

*Editores*

**Valmore Bermúdez-Pirela**

**Yaneth Herazo-Beltrán**

# Aspectos Básicos en Obesidad

# **Aspectos Básicos en Obesidad**

***Editores***

**Valmore Bermúdez-Pirela**

**Yaneth Herazo-Beltrán**

# **Aspectos Básicos en Obesidad**

# UNIVERSIDAD SIMÓN BOLÍVAR

BARRANQUILLA Y CÚCUTA - COLOMBIA

## Editores

Valmore Bermúdez-Pirela  
Yaneth Herazo-Beltrán

## Autores

Paola Valero  
Aida Souki  
Nailet Josefina Arráiz Rodríguez  
Carem Prieto Fuenmayor  
Clímaco Cano-Ponce  
Julio Acosta Martínez  
Mervin Chávez Castillo  
María Elena Sánchez  
Hazel Ester Anderson Vásquez  
William Plua Marcillo  
Luisandra González Inciarte  
Johanna Alcivar Alcivar  
Hazel Barboza Zambrano  
Valmore Bermúdez-Pirela  
Marilyn García Peña  
Edna Aldana-Rivera  
Carmen Carrero  
María Alejandra Orostegui-Santander  
Yaneth Herazo-Beltrán  
Yisel Pinillos-Patiño  
Lilibeth Sánchez-Guette  
Maricela Torres-Anaya  
Luisa Galeano Muñoz



EL MINISTERIO DE EDUCACIÓN NACIONAL ACREDITA  
INSTITUCIONALMENTE A LA UNIVERSIDAD SIMÓN BOLÍVAR  
Resolución 23095, del 15 de diciembre de 2016

## Aspectos básicos en obesidad

### Autores:

©Paola Valero  
©Aida Souki  
©Naiet Josefina Arráiz Rodríguez  
©Carem Prieto Fuenmayor  
©Climaco Cano-Ponce  
©Julio Acosta Martínez  
©Mervin Chávez Castillo  
©María Elena Sánchez  
©Hazel Ester Anderson Vásquez  
©William Plua Marcillo  
©Luisandra González Inciarte  
©Johanna Alcivar Alcivar  
©Hazel Barboza Zambrano  
©Valmore Bermúdez-Pirela  
©Marilyn García Peña  
©Edna Aldana-Rivera  
©Carmen Carrero  
©María Alejandra Orostegui-Santander  
©Yaneth Herazo-Beltrán  
©Yisel Pinillos-Patiño  
©Lilibeth Sánchez-Guette  
©Maricela Torres-Anaya  
©Luisa Galeano Muñoz

Aspectos básicos en obesidad / editores Valmore Bermúdez-Pirela, Yaneth Herazo-Beltrán; Paola Valero [y otros 22] -- Barranquilla: Ediciones Universidad Simón Bolívar, 2018.

186 páginas; figuras, cuadros; 16 x 24 cm

ISBN: 978-958-5430-77-8

1. Obesidad 2. Obesidad -- Aspectos psicológicos 3. Trastornos depresivos 4. Trastornos del metabolismo I. Bermúdez-Pirela, Valmore, editor-autor II. Herazo-Beltrán, Yaneth, editor-autor III. Valero, Paola IV. Souki, Aida V. Arráiz Rodríguez, Naiet Josefina VI. Prieto Fuenmayor, Carem VII. Cano Ponce, Climaco VIII. Acosta Martínez, Julio IX. Chávez Castillo, Mervin X. Sánchez, María Elena XI. Anderson Vásquez, Hazel Ester XII. Plua Marcillo, William XIII. González Inciarte, Luisandra XIV. Alcivar Alcivar, Johanna XV. Barboza Zambrano, Hazel XVI. García Peña, Marilyn XVII. Aldana-Rivera, Edna XVIII. Carrero, Carmen XIX. Orostegui-Santander, María Alejandra XX. Pinillos-Patiño, Yisel XXI. Sánchez-Guette, Lilibeth XXII. Torres-Anaya, Maricela XXIII. Galeano Muñoz, Luisa XXIV. Tit.

616.398 A838 2018 Sistema de Clasificación Decimal Dewey 21ª edición

Universidad Simón Bolívar – Sistema de Bibliotecas

## Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Simón Bolívar, Colombia.

### Grupos e Institutos de investigación:

Altos Estudios de Frontera (ALEF), Universidad Simón Bolívar, Colombia. Muévete Caribe, Universidad Simón Bolívar, Colombia.  
Grupo de Investigación en genética, Universidad Simón Bolívar, Colombia  
Instituto de Investigaciones Endocrino – Metabólicas “Dr. Félix Gómez”. Universidad del Zulia, Venezuela.  
Instituto de Investigaciones Clínicas. Universidad del Zulia, Venezuela.  
Hospital Psiquiátrico de Maracaibo. Maracaibo, Venezuela.

ISBN: 978-958-5430-77-8

Impreso en Barranquilla, Colombia. Depósito legal según el Decreto 460 de 1995. El Fondo Editorial Ediciones Universidad Simón Bolívar se adhiere a la filosofía del acceso abierto y permite libremente la consulta, descarga, reproducción o enlace para uso de sus contenidos, bajo una licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional. <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



©Ediciones Universidad Simón Bolívar Carrera 54 No. 59-102

<http://publicaciones.unisimonbolivar.edu.co/edicionesUSB/dptpublicaciones@unisimonbolivar.edu.co>  
Barranquilla y Cúcuta

### Producción Editorial

Conocimiento Digital Accesible. Mary Barroso, Lisa Esobar.

Municipio Santa Rita del Estado Zulia- Venezuela. Apartado postal 4020. Correo electrónico: marybarroso27@gmail.com, conocimiento.digital.a@gmail.com

Junio del 2018

Barranquilla

Made in Colombia

## Como citar el libro

### APA

Aida-Souki, Arráiz-Rodríguez, N.J., Prieto-Fuenmayor, C.,...Cano-Ponce, C. (2018). *Aspectos básicos en obesidad*. Barranquilla, Colombia: Ediciones Universidad Simón Bolívar.

### VANCOUVER

Aida-Souki, Arráiz-Rodríguez N.J., Prieto-Fuenmayor C.,...Cano-Ponce, C. *Aspectos básicos en obesidad*. Barranquilla: Ediciones Universidad Simón Bolívar. 2018. p 186.



## *Tabla de contenido*

<b>Prólogo</b> .....	9
<b>Presentación</b> .....	11
<b>Introducción</b> .....	15
<b>Capítulo 1</b> Resistina y otras adipoquinas: papel en la obesidad, diabetes e insulinoresistencia.....	19
<b>Capítulo 2</b> Obesidad y aterosclerosis.....	60
<b>Capítulo 3</b> Depresión y obesidad: Una relación bidireccional.....	71
<b>Capítulo 4</b> Indicadores utilizados en la práctica clínica para el diagnóstico de obesidad.....	96
<b>Capítulo 5</b> Dieta mediterránea, síndrome metabólico y perfil lipídico.....	134
<b>Capítulo 6</b> Actividad física como estrategia para la prevención y manejo de la obesidad.....	151





## *Prólogo*

Aunque todos los días leemos informes que relacionan los problemas de salud con la dieta y el estilo de vida, sigue habiendo una escasez de libros sobre el tema que consideran la obesidad desde una variedad de puntos de vista que incluyen consideraciones médicas, nutricionales, moleculares y relacionadas con la actividad física. La realidad de la obesidad obliga a analizar todos estos puntos de vista para explicar cómo y por qué existe este problema ya en un ámbito planetario, tanto en hombres, mujeres y niños.

Más de mil millones de personas tienen sobrepeso y se espera que ese número aumente sustancialmente en la próxima década. ¿Cómo podemos vivir más allá de la novena década mientras somos obesos? ¿Cómo podemos permanecer sanos hasta nuestro último aliento? Durante los últimos 20 años, los investigadores han buscado de forma ardua los principios que permitan acercarnos a una cura para la obesidad. Sin embargo, hasta hoy no existe un medicamento mágico, ninguna vacuna que pueda evitar la epidemia de obesidad que amenaza ya a todo planeta, pues la obesidad se considera una enfermedad compleja y multifactorial. Su tratamiento, por lo tanto, también debe ser multimodal y adaptado para satisfacer las necesidades de cada paciente. En este sentido, aspectos básicos en obesidad presenta capítulos con aspectos vitales de esta enfermedad como la actividad física, bioquímica y metabolismo, inmunología, repercusiones de la obesidad sobre la biología vascular y factores dietéticos, todo desde un punto de vista multidisciplinario.

Escrito por miembros prominentes de la comunidad científica latinoamericana y un equipo multidisciplinario de clínicos e investigadores, el libro presenta siete capítulos que en conjunto representan una herramienta invaluable y fácil de usar para para todos profesionales y estudiantes que por sus labores tienen relación con este interesante tema.

Por todo esto, me es grato poder presentar a la comunidad académica y científica esta obra de tan alta calidad técnica producto de la experiencia de un buen grupo de connotados investigadores en el área, proponiendo temas de gran complejidad explicados de forma de manera sencilla que permiten al

lector comprender y convertirse en un multiplicador en las acciones que todos responsablemente debemos orientar contra este grave flagelo endocrino-metabólico.

Agradezco sinceramente a los autores y editores la oportunidad que se me otorga para recomendar a los lectores, el estudio de toda la información aquí presentada, con la seguridad que les será de provecho en el ejercicio de sus respectivas profesiones.

*Manuel Velasco Pernía, MD, FRCP (Edin), PhD.  
Unidad de Investigación en Hipertensión arterial  
Escuela de Medicina Vargas  
Universidad Central de Venezuela  
Caracas*

## *Presentación*

Este libro es producto de la experiencia investigativa de profesores universitarios latinoamericanos que hacen vida académica en Colombia, Venezuela, Ecuador y Cuba en el marco del proceso formativo de investigación en posgrado (Estudios de maestría, estudios de doctorado y desarrollo de propuestas de investigación posdoctorales).

Desarrollado a lo largo de siete capítulos este libro versa sobre tópicos de gran interés relacionados con la obesidad que van desde los fenómenos inflamatorios experimentados por el tejido adiposo senescente descritos por la profesora Valero y colaboradores en el capítulo 1, que conducen a un cambio en su programación proteómica capaz de generar la producción de resistina que actuaría de forma perjudicial en la ruta de señalización de la insulina contribuyendo a insulinoresistencia. Aunque los trabajos que han estudiado su asociación con patologías metabólicas han sido contradictorios, los últimos reportes muestran que algunos polimorfismos del gen de la resistina se han relacionado con alteraciones metabólicas propias de la diabetes mellitus tipo 2. Por otro lado, en el segundo capítulo de esta obra, el Dr. Julio Acosta nos conduce sobre los aspectos teóricos de la relación entre la obesidad y enfermedad aterosclerótica desde el punto de vista epidemiológico y etiopatogénico, resaltando la relevancia de los índices antropométricos más utilizados y los marcadores de inflamación sobre la incidencia de eventos cardíacos y cerebrales.

Posteriormente en el desarrollo del libro, el Dr. Mervin Chávez y la Dra. María Elena Sánchez nos explican en el capítulo 3 las interacciones entre la obesidad y ciertas patologías psiquiátricas, en particular en la población con trastornos depresivos, donde se ha asociado con peor pronóstico y mayor morbimortalidad general, especialmente cardiovascular, destacando la relación bidireccional entre las monoaminas biógenas y los fenómenos inmun-endocrinos característicos de esta patología, lo que puede representar un vínculo que nos sugiere un cambio de paradigma en el enfoque de la depresión como una enfermedad mental hacia una enfermedad sistémica. Esto plantea la posibilidad

---

de que todas las especialidades médicas consideren en su formación curricular el estudio adecuado del paciente con obesidad. En este sentido, la profesora Andersony colaboradores nos introducen a la correcta evaluación antropométrica del paciente con esta patología, lo que incluye la estimación del porcentaje de grasa corporal así como su distribución, por métodos indirectos o doblemente indirectos, estudiando aspectos como la tecnología necesaria, argumentos matemáticos y costos de los mismos, declarando que el diagnóstico del estado nutricional debe reflejar el grado de obesidad, su distribución regional y el riesgo cardiovascular o cardiometabólico. En la última parte de este libro, la profesora Aldana y cols. junto a la profesora Herazo y cols. profundizan en los dos aspectos básicos en el tratamiento de la obesidad: la dieta, en este caso, de tendencia mediterránea y la actividad física. La nutrición y la alimentación han representado desde siempre los pilares fundamentales de la vida y cultura de los pueblos. Sin embargo, en los últimos 2 siglos se ha generado una transformación progresiva en la composición, distribución y densidad energética de los alimentos, cuya modificación ha sido denominada “la transición alimentaria”. Estos cambios han influido de forma considerable en la salud global llevándonos a la actual epidemia de la obesidad.

En este contexto, la dieta mediterránea es un modelo alimentario respaldado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y por la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) que se caracteriza por una combinación de diferentes alimentos donde el aceite de oliva tiene un sitio preponderante con efectos positivos en la reducción de la mortalidad general, en la prevención de trastornos metabólicos relacionados con la obesidad, así como en la profilaxis de la cardiopatía isquémica, en especial, en aquellos individuos que en conjunción con los cambios nutricionales incluyen actividad física dentro de su plan de modificación de estilo de vida. En este sentido, debe reconocerse que entre los múltiples factores de riesgo que se involucran en el incremento de la prevalencia de obesidad se encuentran los bajos niveles de actividad física típicos de una vida sedentaria. En la actualidad, la evidencia científica muestra

---

que las estrategias de prevención deben iniciarse desde la infancia y enfocarse en modelos socio-ecológicos que logren abordar múltiples componentes y determinantes, los cuales en general deben incluir el entrenamiento de la fuerza, entrenamiento interválico de alta intensidad, continuo de moderada intensidad, entrenamiento concurrente y ejercicio aeróbico.

De todo lo descrito en este trabajo se refuerza la idea de la obesidad como una condición crónica de etiología multifactorial que depende de interacciones complejas entre el medio ambiente y la genética individual, que justifica un abordaje clínico integral, complejo y social, que intente incluir todas las esferas del individuo con el propósito de lograr una mejoría de la calidad de vida de nuestros pacientes, minimizando la posibilidad de fracaso en el tratamiento médico, nutricional o quirúrgico. De esta forma, se pretende contribuir a destacar la vital relevancia de un enfoque multidisciplinario como estrategia fundamental de un tratamiento exitoso en el manejo de esta entidad patológica, cuya sinergia podría ser internalizada desde la formación curricular de nuestros estudiantes, y reflejada en la realidad inmersa de la cotidianidad de nuestros pacientes, quienes con un tratamiento adecuado logren convertirse posteriormente en potenciales agentes multiplicadores de cambio en nuestra sociedad actual.

*Lissé Angarita, ND, MgS, PhD*  
*Académico – Investigador*  
*Unidad de Investigación Clínica*  
*Escuela de Nutrición y Dietética, Facultad de Medicina,*  
*Universidad Andres Bello, Sede Concepción, Talcahuano, Chile*



## *Introducción*

Alguna vez considerada un problema de salud solo de los Estados Unidos de Norte América (EUA) y de algunos países industrializados occidentales, la obesidad se ha convertido en un importante contribuyente de la carga de morbi-mortalidad a nivel planetario<sup>1,2</sup>. La adiposidad excesiva es un factor de riesgo importante para la agregación de otras enfermedades como la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), enfermedades cardiovasculares y algunos tipos de cánceres<sup>3-5</sup>. El aumento en la prevalencia de la obesidad y sus comorbilidades ha sido en gran medida impulsado por la liberalización del comercio mundial, el crecimiento económico y la rápida urbanización, que continúan impulsando cambios dramáticos en la alimentación y estilos de vida que conllevan a un balance energético positivo, es decir, cuando la ingesta calórica de un individuo excede su gasto energético, conduciendo a un aumento progresivo de peso<sup>6-9</sup>. Aunque la globalización claramente ha conducido a mejoras sustanciales en la calidad de vida, la seguridad alimentaria, y a una reducción en el nivel de pobreza en muchos países, las consecuencias no deseadas de estos cambios han llevado a un mayor consumo de bebidas azucaradas y alimentos de bajo valor nutritivo y alta densidad energética. En combinación con la reducción en los patrones de actividad física, estos factores están impulsando hacia un

- 
1. Finucane, M. M. et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet* 377, 557–567 (2011).
  2. Misra, A. & Khurana, L. Obesity and the metabolic syndrome in developing countries. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 93, S9–S30 (2008).
  3. Danaei, G. et al. The preventable causes of death in the United States: comparative risk assessment of dietary, lifestyle, and metabolic risk factors. *PLoS Med.* 6, e1000058 (2009).
  4. WHO. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. [online], [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/en/](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/) (2009).
  5. Prospective Studies Collaboration et al. Body mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 373, 1083–1096 (2009).
  6. Hawkes, C. Uneven dietary development: linking the policies and processes of globalization with the nutrition transition, obesity and diet-related chronic diseases. *Global Health* 2, 4 (2006).
  7. Kearney, J. Food consumption trends and drivers. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 365, 2793–2807 (2010).
  8. Popkin, B. M. Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with non-communicable diseases. *Am. J. Clin. Nutr.* 84, 289–298 (2006).
  9. Fuster, V. & Kelly, B. B. Promoting Cardiovascular Health in the Developing World: A Critical Challenge to Achieve Global Health (eds Valentín Fuster & Bridget B. Kelly) (The National Academies Press, 2010).

---

escenario mundial de obesidad<sup>9</sup>, en el que los costos directos e indirectos son cuantiosos, tanto en términos de gasto para los sistemas de salud como en la calidad de vida de los pacientes y sus familiares, lo que subraya la importancia de implementar estrategias de prevención. Por ejemplo, solo en los EUA, los costos médicos atribuibles a la obesidad se estimaron en US \$ 147 mil millones por año en 2008<sup>10</sup>.

Los países de bajos y medianos ingresos (PMBI) actualmente soportan una gran parte de la carga económica de la obesidad y se prevé que esto siga ocurriendo en las próximas décadas<sup>11</sup>, de forma que los costos relacionados con el tratamiento de la obesidad y sus diversas comorbilidades serán particularmente perjudiciales para la salud pública y la economía de los PMBI, pues tienen recursos limitados y sus infraestructuras no son suficientes para gestionar el aumento de las tasas de estas enfermedades junto con la carga coexistente de la desnutrición y las enfermedades infecciosas. En este contexto, las personas con bajos ingresos que viven en un PMBI altamente urbanizado, como por ejemplo Brasil o la India<sup>12</sup>, tienen un mayor riesgo de obesidad que las personas ricas en el mismo país debido al acceso generalizado a alimentos económicos con alta densidad energética y baja calidad nutricional acompañado de un estilo de vida sedentario.

En las últimas cuatro décadas hemos pasado de un mundo en el que la prevalencia de bajo peso era más del doble que la obesidad a una en la que hay más personas obesas que con bajo peso excepto en África subsahariana y algunas regiones de Asia. El porcentaje de incremento del índice de masa corporal (IMC) desde el año 2000 ha sido más lento en los países de altos ingresos, donde la adiposidad se convirtió en un problema de salud pública en esta época. Sin embargo, debido a que el aumento del IMC se ha acelerado en algunas otras regiones, como en Latinoamérica, algunos países europeos, en China y en Oceanía, el aumento global en el IMC no se ha disminuido. Si las tendencias posteriores al 2000 continúan, no se alcanzará el objetivo

- 
10. Finkelstein, E. A, Trogdon, J. G., Cohen, J. W. & Dietz, W. Annual medical spending attributable to obesity: payer- and service-specific estimates. *Health Aff. (Millwood)* 28, w822–w831 (2009).
  12. Kelly, T., Yang, W., Chen, C. S., Reynolds, K. & He, J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int. J. Obes. (Lond.)* 32, 1431–1437 (2008).



mundial de detener el aumento de la obesidad, por lo que la obesidad mórbida podría superar al bajo peso -en mujeres- para el año 2025<sup>13,14</sup>. Es probable que los cambios necesarios para revertir esta epidemia requiera intervenciones sostenidas y numerosas recomendaciones de políticas de la comunidad internacional, habitantes, gobiernos y organizaciones que se enfocan en la dieta, el estilo de vida y los factores de riesgo ambientales, el efecto de la globalización en las tendencias mundiales de la prevalencia de la obesidad a través de cambios en los factores de nivel macro, los cuales influyen en los comportamientos individuales (micro nivel).

En nuestra opinión, debe prestarse especial consideración a grupos étnicos como el de los hispanos debido a que existen diferencias culturales que pueden afectar la prevalencia de obesidad de diferentes maneras. Por ejemplo, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de los EUA<sup>15</sup> ha demostrado que existen variaciones étnicas de esta enfermedad en relación a su comportamiento, los factores de riesgo, demografía y los determinantes sociales entre los diferentes grupos de hispanos<sup>16-22</sup>. Este hecho ha sido confirmado por múltiples estudios realizados en México, Brasil, Colombia,

- 
13. The World Bank. How we Classify Countries [online], <http://data.worldbank.org/about/country-classifications/country-and-lendinggroups> (2012).
  14. US Department of Health and Human Services. The surgeon general's call to action to prevent and decrease overweight and obesity. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office of the Surgeon General, 2001.
  15. Flegal, K. M., Carroll, M. D., Kit, B. K. & Ogden, C. L. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999–2010. *JAMA* 307, 491–497(2012).
  16. Popkin, B. M. & Gordon-Larsen, P. The nutrition transition: world wide obesity dynamics and their determinants. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 28 (Suppl. 3), S2–S9 (2004).
  17. Mendez, M. A., Monteiro, C. A. & Popkin, B. M. Overweight exceeds under weight among women in most developing countries. *Am. J. Clin. Nutr.* 81, 714–721 (2005).
  18. WHO. Global strategy on diet, physical activity, and health: childhood overweight and obesity. [online], <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/en/> (2010).
  19. Poskitt, E. M. Countries in transition: underweight to obesity non-stop? *Ann. Trop. Paediatr.* 29, 1–11 (2009).
  20. Singh, A. S., Mulder, C., Twisk, J. W., van Mechelen, W. & Chinapaw, M. J. Tracking of childhood overweight into adulthood: a systematic review of the literature. *Obes. Rev.* 9, 474–488 (2008).
  21. Popkin, B. M., Conde, W., Hou, N. & Monteiro, C. Is there a lag globally in overweight trends for children compared with adults? *Obesity (Silver Spring)* 14, 1846–1853 (2006).
  22. de Onis, M., Blossner, M. & Borghi, E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am. J. Clin. Nutr.* 92, 1257–1264 (2010).

---

Venezuela y Chile, en los cuales se ha observado un alarmante incremento en la prevalencia de obesidad y cuyas variantes regionales pueden enmascarse en bajo una supuesta agrupación pan-étnica que podría afectar las intervenciones clínicas y de población específicas que impacten en la reducción y prevención de la obesidad<sup>16-27</sup>.

***Dr. Valmore Bermúdez-Pirela***  
***Dra. Yaneth Herazo-Beltrán***  
*Editores*

- 
23. Harris, J., Kaufman, P., Martinez, S. & Price, C. The U. S. Food Marketing System, 2002 (agricultural economic port no. 811). (U. S. Department of Agriculture Economic Research Service, Washington D. C., 2002).
  24. Stuckler, D., McKee, M., Ebrahim, S. & Basu, S. Manufacturing epidemics: the role of global producers in increased consumption of unhealthy commodities including processed foods, alcohol, and tobacco. PLoSMed. <http://www.dx.doi.org/10.1371/journal.pmed.1001235>.
  25. Weems, S. & Weber, J. A. Farm bill offers opportunity to improve nutrition of all Americans. J. Am. Diet. Assoc. 107, 736–738 (2007).
  26. Cutler, D., Glaeser, E. & Shapiro J. Why have Americans become more obese? J. Econ. Perspect. 17, 93–118 (2003).
  27. Rogoff, K. Coronary Capitalism. Project Syndicate [online], <http://www.project-syndicate.org/commentary/coronary-capitalism> (2012).

# 1

## RESISTINA Y OTRAS ADIPOQUINAS: PAPEL EN LA OBESIDAD, DIABETES E INSULINORESISTENCIA

**Paola Valero<sup>1</sup>, Aida Souki<sup>2</sup>, Nailet Josefina Arráiz Rodríguez<sup>3</sup>,  
Carem Prieto Fuenmayor<sup>4</sup> y Clímaco Cano-Ponce<sup>5</sup>**

<sup>1</sup>Licenciada en Biología por la Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela. Magister Scientiarum en Metabolismo Humano por la Universidad del Zulia, Venezuela. Docente de la Cátedra de Bioquímica y de la Maestría en Metabolismo Humano en la Facultad de Medicina de la Universidad del Zulia, Venezuela. Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-5519-6552>. e-mail: paolavalero@gmail.com.

<sup>2</sup>Licenciada en Biología por la Universidad del Zulia, Venezuela. Magister Scientiarum, en Gerencia de Proyectos de Investigación y Desarrollo por la Universidad Rafael Belloso Chacín, Venezuela. Doctorado en Nutrición y Metabolismo por la Universidad de Córdoba, España. Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-4929-8800>. e-mail: soukaida@gmail.com

<sup>3</sup>Licenciada en Bioanálisis por la Universidad del Zulia, Venezuela. Doctora en Ciencias Biológicas por la Universidad Simón Bolívar, Venezuela. Doctora en Ciencias de la Salud por la Universidad del Zulia, Venezuela. Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-9263-5665>. e-mail: Narráiz1@yahoo.com.

<sup>4</sup>Licenciada en Bioanálisis por la Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela. Magister Scientiarum en Metabolismo Humano por la Universidad del Zulia, Venezuela. Doctora en Ciencias de la Salud por la Universidad del Zulia, Venezuela. Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-6756-8360>. e-mail: caremprieto@gmail.com.

<sup>5</sup>Licenciado en Química Farmacéutica por la Universidad de Cartagena, Colombia. Licenciado en Farmacia Mención Toxicología por la Universidad de los Andes, Venezuela. Especialista en Farmacología por la Universidad de Cartagena, Colombia. Doctor en Farmacia por la Universidad de Cartagena, Colombia. Doctor en Metabolismo Humano por la Universidad del Zulia, Venezuela. Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-8103-3714>. e-mail: climacoc@botmail.com.

### Palabras clave

Obesidad, resistina, insulinoresistencia, adipocinas, diabetes

### Resumen

La obesidad, es la patología que actualmente azota la población mundial, hasta el punto de ser considerada una pandemia. Ésta se caracteriza por un balance energético positivo debido a un aumento de la ingesta calórica y una disminución del gasto energético; favoreciendo el almacenamiento de la energía en forma de triacilglicéridos dentro del tejido adiposo, aumentando el número y tamaño de los adipocitos. Este tejido funciona a su vez como un órgano endocrino liberando hormonas conocidas como adipocinas que contribuyen con la regulación de la homeostasis metabólica. La obesidad altera la expresión de estas hormonas aumentando la producción de adipocinas con efectos proinflamatorios. Entre ellas la resistina actúa de forma perjudicial en la ruta de señalización de la insulina contribuyendo con la insulinoresistencia, particularidad resaltante del paciente obeso. Aunque los trabajos que han estudiado sus acciones en relación a la resistencia a la insulina son bastante contradictorios, los últimos reportes de análisis genéticos muestran que diversos polimorfismos del gen de la resistina se han asociado con alteraciones metabólicas; por tal motivo esta revisión describirá los aspectos moleculares de la resistina, su mecanismo de acción, sus polimorfismos y su relevancia en el desarrollo de patologías como síndrome metabólico y la diabetes.

## *RESISTIN AND OTHERS ADIPOKINES: ROLE IN OBESITY, DIABETES AND INSULIN RESISTANCE*

### **Key words**

Obesity, Resitin, Insulinresistance, adipokines, diabetes.

### **Abstrac**

Obesity is the disease currently plaguing the world's population, to the point of being considered a pandemic. . This is characterized by a positive energy balance, due to an increased caloric intake and decreased energy expenditure, favoring the energy storage as triacylglycerol in adipose tissue, increasing the number and size of adipocytes cells. This tissue in turn works as an endocrine organ releasing hormones known as adipokines that contribute to regulation of metabolic homeostasis. Obesity alters the expression of these hormones increasing the production of adipokines with proinflammatory effects. Among these hormones, resistin acts detrimentally in the signaling pathway of insulin contributing to insulin resistance particularity highlight of the obese patient. Although the studies that have addressed their actions in relation to insulin resistance are quite contradictory, recent reports of genetic analyzes show that different polymorphisms of the resistin gene have been associated with metabolic disorders. Therefore this review will describe the molecular aspects of resistin, its mechanism of action, its polymorphisms and their relevance in the development of diseases such as metabolic syndrome and diabetes.

## **INTRODUCCIÓN**

La obesidad es una enfermedad crónica de origen multifactorial, que se caracteriza por acumulación excesiva de ácidos grasos o hipertrofia general del tejido adiposo (TA) (Ogden, Carroll, Kit, y Flegal, 2014). Esta patología es consecuencia de un balance energético positivo, causado ya sea por un incremento en el consumo de energía, un bajo gasto de energía o ambos (Hill, Wyatt, y Peters, 2012) Estudios actuales sugieren que en la sociedad moderna la principal causa de la obesidad es el bajo gasto calórico debido al acceso a nuevas tecnologías que permiten evitar el trabajo muscular ya sea durante las horas de trabajo o de recreación (Guyenet y Schwartz, 2012).

Actualmente la obesidad es considerada una pandemia que está ocasionando un estrés económico en gran parte del mundo al desviar los recursos de la nación en el tratamiento de la diabetes y la enfermedad cardiovascular patologías etiológicamente asociadas a la obesidad (Hebert, Allison, Archer, Lavie, y Blair, 2013). Para el 2016 más de 1.9 billones (39%) de adultos sufrían mal nutrición por exceso, de estos 650 millones (13%) fueron diagnosticados como obesos. Esta enfermedad se ha extendido también en menores de edad hasta tal punto que para el 2016, más de 41 millones de niños menores de cinco años presentaban sobrepeso, y más de 340 millones de adolescentes entre 5 y 19 años de edad fueron diagnosticados con sobrepeso u obesidad (OMS, 2018).

Existen diferentes formas de clasificar la obesidad, una de las más importantes es la distribución corporal del TA (J. J. Lee, Beretvas, y Freeland-Graves, 2014). clasificándola en obesidad androide y ginecoide. La primera de ellas característica del género masculino, la cual muestra acumulación de este tejido predominantemente en la región visceral y torácica del cuerpo; mientras que la obesidad ginecoide propias del género femenino se localiza en la parte inferior principalmente en caderas y muslos, redistribuida al compartimiento subcutáneo (Shuster, Patlas, Pinthus, y Mourtzakis, 2014). La obesidad androide presenta una clara asociación con una gran variedad de patologías, entre ellas enfermedad cardiovascular, síndrome metabólico, diabetes y cáncer (J. J. Lee y col., 2014; Shuster y col., 2014).

En principio el TA cumple un papel crucial como órgano de almacenamiento de energía en forma de triacilglicéridos; por lo que tiene un papel muy importante como amortiguador del flujo de ácidos grasos en la circulación durante el periodo postprandial; un papel análogo al del tejido hepático y músculo esquelético en el control de la glicemia postprandial. El adipocito capta los ácidos grasos, liberados por acción de la lipoproteína lipasa sobre los triacilglicéridos transportados por las lipoproteínas (Quilomicron y VLDL), contribuyendo con la eliminación de estos en la circulación (Ebbert y Jensen, 2013). Al presentar este tejido defectos en su función, el cuerpo promueve la diferenciación de preadipocitos en adipocitos maduros (hiperplasia) para amortiguar el excesivo flujo de ácidos grasos en la circulación. Cuando el TA ha alcanzado su máxima capacidad de almacenamiento (hipertrofia), el adipocito se hace resistente a la insulina, por lo que las moléculas

de triacilglicéridos permanecerán mayor tiempo en sangre permitiendo que otros tejidos diferentes al adiposo queden expuestos a este flujo de lípidos favoreciendo la aparición de la insulino resistencia (IR) en hígado, músculo esquelético y páncreas (Eriksson-Hogling y col., 2015).

Los individuos con IR generalmente presentan hipertensión arterial, niveles disminuidos de HDL colesterol y niveles elevados de LDL colesterol y triacilglicéridos (dislipidemia) (Kop, Elte, y Cabezas, 2013). La IR ha mostrado una asociación cercana con el desarrollo y mantenimiento de la dislipidemia, la obesidad y la hipertensión (Ronco y De Stéfani, 2012), afecciones que sumadas con la intolerancia a la glucosa, constituyen los principales componentes del síndrome metabólico o síndrome de insulinoresistencia, el cual converge en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y diabetes (Klop y coll., 2013; Ronco y De Stéfani, 2012).

La IR se refleja en alteraciones de los niveles de glucosa, esto es el estímulo para una mayor secreción de insulina por parte de la células beta pancreáticas para regularizar la glicemia, por tal motivo en esta etapa hay un estado euglicémico a expensas de una hiperinsulinemia compensatoria, el cual ha demostrado ser un factor de riesgo independiente de enfermedad coronaria (Klop y col, 2013). En una etapa más avanzada, la resistencia a la insulina se agudiza, alterando los valores de glucosa plasmática (100-125 mg/dl) acompañado del hiperinsulinismo, que no compensa las necesidades metabólicas, presentándose un estado de intolerancia a la glucosa en los pacientes (J. Ye, 2013).

En un panorama de IR e inflamación, los órganos blancos de la insulina (músculo esquelético y TA), tienen una respuesta casi nula a la acción de dicha hormona por una regulación negativa de la señalización de la misma (Samuel y Shulman, 2012), esto genera un aumento de la actividad de la lipasa sensible a la hormona en el tejido adipocito, aumentando aún más el flujo de ácidos grasos a tejidos periféricos, originando de este modo una localización ectópica de los mismos en músculo e hígado; las células beta del páncreas no escapan a esta sobreoferta de ácidos grasos, desencadenando los fenómenos de agotamiento, desensibilización y apoptosis en dichas células (Eriksson-

Hogling y col., 2015; Girousse y col., 2013), atenuando así la producción y secreción de insulina, instaurándose de este modo la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2).

Anteriormente se creía que el TA era un órgano que cumplía únicamente funciones de almacenamiento de energía, pero ahora es reconocido como un participante activo en la homeostasis energética así como en la regulación de otras funciones fisiológicas como la inmunidad y la inflamación. Los macrófagos son componentes que participan eficazmente en estas actividades. Las macromoléculas liberadas por el TA se conocen como adipoquinas y muchas de ellas contribuyen con la insulinoresistencia, entre las cuales se encuentran: leptina, resistina y visfatina, así como también algunas citoquinas y quimioquinas como el factor de necrosis tumoral alfa, interleuquina 6 y la proteína quimio-atrayente de monocitos (Hugo y Ben-Jonathan, 2016; Jung y Choi, 2014; Pessin y Kwon, 2013).

La liberación elevada de estas adipoquinas al torrente sanguíneo ya sea por el adipocito o los macrófagos infiltrados en el tejido adiposo, promueven un estado sub-inflamatorio crónico que juega un papel central en el desarrollo de la IR (Jung y Choi, 2014). Un cambio en el perfil de secreción de adipoquinas es característico en pacientes obesos y con síndrome metabólico (Hugo y Ben-Jonathan, 2016).

El efecto, mecanismo de acción e impacto de las adipoquinas en el mantenimiento de la IR ha sido objeto de investigación en las últimas décadas. La resistina es un adipoquina, asociado con la obesidad y la inflamación. Su papel exacto en la resistencia a la insulina y la diabetes en la población general es aún controversial, en parte debido al escaso conocimiento que se tiene acerca de dicha hormona. Desde el descubrimiento de la resistina y otras adipoquinas ha habido cientos de publicaciones que han permitido analizar sus funciones; debido a lo contradictorio de los resultados obtenidos, se ha creado gran polémica sobre la función de algunas de ellas sobre todo de la resistina; por tal motivo el objetivo del presente capítulo es describir los aspectos moleculares de la resistina, su mecanismo de acción y su relevancia en el desarrollo de patologías como síndrome metabólico y la DM2.

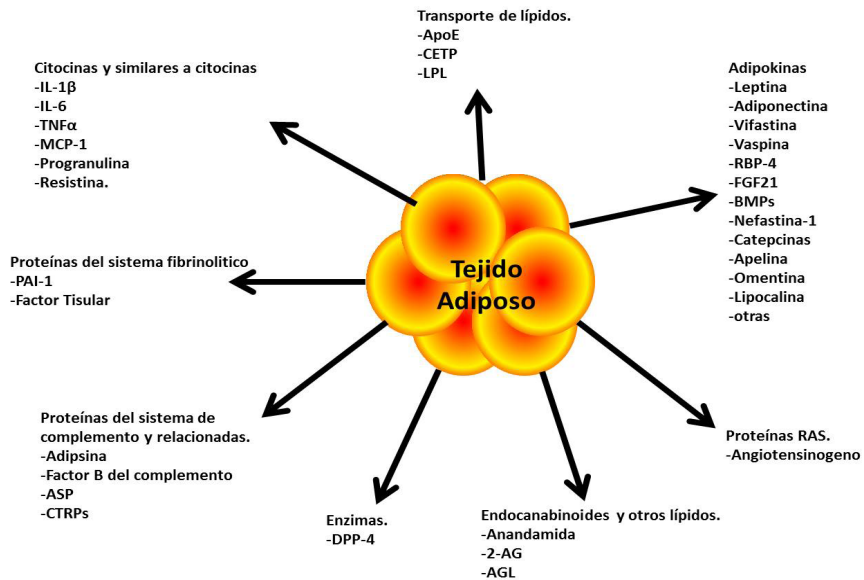
## 1. Adipoquinas

Como se ha mencionado anteriormente, el TA libera una gran cantidad de factores hormonales denominados adipoquinas o adipocitoquinas, que no solo contribuyen con mantener las funciones fisiológicas, sino que además desencadenan un conjunto de señales metabólicas que afectan su funcionamiento así como el de otros tejidos cuando hay un desbalance.

Un balance energético positivo que conlleva a una acumulación de ácidos grasos en el TA, genera una serie de cambios estructurales y funcionales que son desencadenados por las adipoquinas. Estos cambios en el número, distribución, tamaño y función de los adipocitos altera el patrón de secreción de estos factores a su vez, favoreciendo la expresión de adipoquinas que tienen efectos deletéreos en la señalización de la insulina y benefician un estado proinflamatorio que permite el desarrollo de patologías como la DM2, síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares (Fasshauer y Blüher, 2015). Se han descrito cientos de estas moléculas en la actualidad, en la figura 1 se describen las principales. Una discusión al detalle de cada una de ellas está más allá de los objetivos de este capítulo por lo solo describiremos las adipoquinas similares a citoquinas y aquellas que actualmente están siendo utilizadas como blancos terapéuticos; al final nos enfocaremos en la resistina que es una de las más controversiales.

A.- Leptina: es una proteína de 16kDa, sintetizada por el TA que está involucrada en la regulación del apetito, la homeostasis de energía y se encuentra localizada en el cromosoma 7 en el gen *Ob*. Su receptor (OBR) utiliza la vía de señalización JAK2/STAT3, ejerciendo predominantemente una función neuroendocrina a nivel del núcleo arcuato del hipotálamo (Urrego, Vásquez, y Gómez-Puerta, 2016). La leptina controla la saciedad, como se ha demostrado en estudios experimentales, donde ratones deficientes (*ob/ob*) para esta hormona, presentan hiperfagia (Fischer y col., 2016). A pesar de esto, en personas obesas y en pacientes con DM2 los niveles de esta hormona se encuentran elevados, fenómeno consecuencia de la resistencia a la leptina en estos pacientes (Nar y Gedik, 2009). Una amplia revisión sobre los efectos de esta hormona y su asociación con el hígado graso no alcohólico





**Figura 1. Factores secretados por el TA y células asociadas (adipocito, células del sistema inmune, fibroblastos, células endoteliales, entre otras).**

IL: Interleucinas; TNF: Factor de necrosis tumoral alfa; MCP-1: Proteína quimioatrayente de monocitos y macrófagos 1; PAI: Inhibidor del activador del plasminógeno 1; ASP: Proteína estimulante de acilación; CTRPs: proteínas relacionadas a C1q/TNF; DPP-4: Dipeptidil peptidasa 4; 2-AG: 2-araquidonilglicerol; AGL: ácidos grasos libres; RBP-4: Proteína 4 de unión al retinol; FGF21: factor de crecimiento de fibroblastos 21; BMPs: proteínas morfogenética del hueso; Apo E: apoproteína E; CEPT: proteína transferidora de ésteres de colesterol; LPL: lipoprotein lipasa

fue realizada por Polyzos y col en el 2015, su lectura es de gran ayuda para entender mas sobre esta importante adipoquina (Polyzos, Kountouras, y Mantzoros, 2015).

B. Adiponectina: es una proteína de 30kDa sintetizada exclusivamente por el TA, su síntesis se incrementa por acción de la insulina, es reconocida por su efectos en la señalización de la insulina como insulinosensibilizante,

y su niveles sanguíneos disminuyen en pacientes obesos. El receptor de esta hormona (AdipoR), presenta 2 isoformas la tipo 1, que se expresa en músculo esquelético, y el tipo 2, que se expresa principalmente en el hígado. El AdipoR utiliza en su vía de señalización la AMPK (proteína cinasa dependiente de AMP), la p38 MAPK (proteín-quinasa activada por mitógeno p38) y el PPAR (receptor activador de los peroxisomas alfa) (Urrego y col., 2016), ambos AdipoR son reconocidos mediadores del metabolismo de los carbohidratos y lípidos (Du y col., 2015). Yamauchi y col (Yamauchi, Iwabu, Okada-Iwabu, y Kadowaki, 2014) publican un revisión detallada sobre los efectos, estructura y función de estos receptores; si se busca una información más detallada de esta hormona, es necesario analizar sus conclusiones.

C. Factor de crecimiento de fibroblastos 21 (FGF21): es una proteína de 23kDa producida por el TA, hígado y músculo esquelético. Este factor presenta efectos termogénicos probablemente al promover la formación de TA brite or beige (conversión de TA blanco en marrón); sin embargo, no se tiene del todo claro el mecanismo de acción de su receptor. Se ha reportado disminución en los niveles de lípidos y glucosa en estudios animales usando una FGF21 recombinante, lo que permite deducir que tiene efectos metabólicos positivos. Al igual que la adiponectina tiene efectos insulino-sencibilizantes y se encuentra elevada en pacientes obesos e insulinoresistentes, por lo que se sugiere el desarrollo de una resistencia al FGF21 en estos pacientes (Fasshauer y Blüher, 2015).

D. Proteína morfogenetica del hueso (BMP)-4 y 7: el BMP-4 es una proteína de 46kDa y el BMP-7 de 49kDa, ambos circulan unidos a albúmina y otras proteínas; son secretados por una gran variedad de tejidos entre los que se encuentran TA, placenta, tiroides, piel y tracto digestivo (Hugo y Ben-Jonathan, 2016). Su receptor es de 2 tipos BMPR1 y 2, que tienen actividad serín/treonin cinasa y utiliza la vía de señalización Smads ("small" worm phenotype) (Rajesh y col., 2018). BMP7, en particular aumenta el gasto calórico y disminuye la ingesta en estudios in vivo. BMP-4 por otra parte, aumenta la expresión de PPAR, la secreción del inhibidor de grelina 1, favorece la formación y diferenciación del TA blanco, así como también la formación de TA beige. Ambos tienen efectos benéficos en el organismo al

reducir la ingesta, aumentar el gasto calórico y la adipogénesis. En pacientes obesos hipertróficos los niveles de estas hormonas están disminuidas debido a un aumento en la expresión de su inhibidor (Gustafson y col., 2015).

E. Vaspina: es una proteína de 47kDa, secretada por el TA, piel y estómago; su secreción aumenta en presencia de obesidad (Feng y col., 2014). Esta hormona aumenta la resistencia a la insulina y disminuye la tolerancia a la glucosa. La vaspina inhibe la Calicreína 7, una proteasa que degrada la insulina, por lo que podría tener efectos benéficos en el organismo (Ulbricht y col., 2015) a pesar de favorecer la resistencia a la insulina.

F. Apelina: es un péptido de 1,5 kDa, es además el ligando endógeno de un receptor acoplado a proteína G denominado APLNR, esta adipoquina es expresada en TA, sistema nervioso central, musculo esquelético, cardíaco, y estómago (Hugo y Ben-Jonathan, 2016). Estimula la captación de glucosa (Attané y col., 2011), reduce la lipólisis (Yue y col., 2011) y aumenta la dilatación de los vasos sanguíneos reduciendo la presión arterial (Smith, Schlenz, Schatz, Maitra, y Sweitzer, 2015). Los niveles de esta hormona aumentan con la obesidad y está asociado a la IR (Briana y Malamitsi-Puchner, 2016). La apelina además está siendo activamente estudiado por su efecto cardioprotector mediado por la activación del factor de transcripción FoxO3 (por sus siglas en inglés Forkhead box 'Other) en respuesta a una lesión cardíaca (Boal y col., 2015).

G. Dipeptidil Peptidasa (DPP) -4: es una enzima de 88kDa secretada por el TA, glándulas salivales, vesícula seminal, próstata, endometrio, túbulos renales e intestino delgado (Fasshauer y Blüher, 2015). Los niveles circulantes de esta adipoquina se encuentran elevados en pacientes con obesidad visceral y la DM2 (Tanaka, Kanazawa, Notsu, y Sugimoto, 2016) por lo que en principio fue considerada una incretina, pero actualmente ha sido reclasificada como una adipoquina (Lamers y col., 2011). Se ha reportado que el DPP-4 reduce el almacenamiento de glucógeno al disminuir la señalización de la insulina, aumenta la producción de glucosa al elevar los niveles de glucosa-6-fosfatasa y aumenta la acumulación de lípidos (Rufinatscha y col., 2017). Muchas investigaciones se han dirigido a inhibir la actividad de DPP-4, reportándose

una supresión de la proliferación de las células del músculo liso vascular, de la reacción inflamatoria de los monocitos así como una atenuación de la aterosclerosis (Ervinna y col., 2013), por lo que es un blanco terapéutico bastante prometedor en el control de patologías asociadas a la IR.

H. Interleucina (IL) 1: es una citoquina proinflamatoria de 17kDa que es secretada por las células del sistema inmune y el TA. Es transportada en la sangre unida a la albúmina y es ligando de 2 tipos de receptores (IL-1R1 e IL-1R2), al igual que la mayoría de las ILs su receptor utiliza la vía de señalización Jak/STAT (Fasshauer y Blüher, 2015). Esta adipoquina aumenta su expresión en pacientes obesos y en pacientes con DM2, y está asociada a complicaciones cardiovasculares (Herder, Dalmas, Böni-Schnetzler, y Donath, 2015). También se ha descrito su asociación con la dislipidemia al aumentar la lipogénesis y esteatosis hepática en modelos animales (Negrin y col., 2014).

I. Interleucina (IL)-6: es una citosina proinflamatoria de 26kDa que es secretada por el TA, tejido muscular y las células del sistema inmune; las concentraciones en suero de esta citoquina están altamente relacionadas con el índice de masa corporal, la circunferencia de cintura y la grasa visceral (H. S. Park, Park, y Yu, 2005). Su receptor IL-6R trabaja con la vía de señalización Jak/STAT y a nivel del sistema inmune favorece la maduración de las células B a células productoras de inmunoglobulina (Barr y col., 2012). A nivel hepático disminuye la producción de glucosa hepática (Timper y col., 2017), a nivel del músculo esquelético promueve la glucogenólisis y la lipólisis aumentando la disponibilidad de nutrientes para este tejido, ejerciendo aparentemente efectos benéficos. Los efectos de esta adipoquina y su versatilidad han sido detalladamente descritos en la revisión realizada por Mauer y col (Mauer, Denson, y Brüning, 2015), y está siendo actualmente estudiada por sus efectos a nivel muscular al ser clasificada además como una miokina (factor hormonal liberado por el tejido muscular) (Covington y col., 2016; Muñoz-Cánoves, Scheele, Pedersen, y Serrano, 2013).

j. Factor de Necrosis tumoral alfa (TNF): es una adipoquina proinflamatoria de 25kDa, que se expresa en monocitos y macrófagos que se

infiltran en el TA. La expresión de este factor aumenta con la obesidad visceral y es reconocido por sus efectos al aumentar la resistencia a la insulina (Hugo y Ben-Jonathan, 2016). Se han descritos dos receptores para esta adipocina, TNFR1 y 2, y sus efectos en la insulinoresistencia han sido descrito desde hace mucho tiempo; una de las revisiones más completas al respecto es la realizada por Hotamisligil y Spiegelman en 1994 (Hotamisligil y Spiegelman, 1994); revisiones más actuales sobre la IR y la inflamación resaltan el papel de esta adipocina en ambas condiciones (L. Chen, Chen, Wang, y Liang, 2015).

K. MCP-1: esta proteína de 14kDa producida principalmente por células endoteliales y macrófagos, es un potente factor quimioatrayente de monocitos, clasificado como quimioquina. MCP-1 es considerado un factor proinflamatorio que contribuye con la formación y progresión de la lesión aterosclerótica, al promover la migración de los monocitos al espacio subendotelial y posterior conversión en células espumosas (Niu y Kolattukudy, 2009). La secreción de esta proteína aumenta en pacientes obesos y tiene efectos deletéreos en la señalización de la insulina (Kanda y col, 2006). MCP-1 se une al receptor CCR2 (receptor de quimioquinas 2), una proteína transmembrana con 7 pasos a modo de hélice alfa, que está acoplado a una proteína G (Niu y Kolattukudy, 2009). En modelos *in vitro* se ha reportado que una sobreexpresión de esta proteína disminuye la captación de glucosa estimulada por la insulina y la expresión de genes adipogénicos como LPL, adipocina, Glut-4 (transportador de glucosa 4),  $\alpha$ 2, receptor adrenérgico 3 y PPAR, contribuyendo de esta manera con la diferenciación del adiposito y la insulinoresistencia (Sartipy y Loskutoff, 2003).

L. Progranulina: también conocida como precursor epitelial granulino, factor de crecimiento derivado de las células PC, proepitelina y acrogranina es una proteína de 88kDa (NCBI, 2008). Es producido por las células del sistema inmune y el TA; es un factor de crecimiento involucrado en la tumorigénesis y el desarrollo. La progranulina incrementa la acumulación de neutrófilos, macrófagos, vasos sanguíneos y fibroblastos tras recibir una herida, por lo que se ha sugerido que es un mediador a la respuesta de este tipo de lesiones (He, Ong, Halper, y Bateman, 2003). El receptor de progranulina (PGRN) es un factor neurotrópico de crecimiento (Prudencio y col., 2012) también se ha

reportado que EphA2 un miembro de la gran familia de receptores Efrina con actividad tirosin-cinasa se une a la progranulina (Neill y col., 2016, p. 2). Este factor se une al TNFR1 y 2 y actúa como un antagonista fisiológico del TNF (Tang et al., 2011). En obesidad, se aumenta la secreción de esta adipoquina (Alissa, Sutaih, Kamfar, Alagha, y Marzouki, 2017). La progranulina contribuye a la resistencia a la insulina, y por lo tanto puede estar asociada con el desarrollo de microangiopatía diabética, enfermedad del hígado graso y cáncer en sujetos con síndrome metabólico. Por otro lado, aumenta la vasodilatación, inhibe la reacción inflamatoria, es neuroprotectora y reduce la lesión por isquemia-reperfusión (Korolczuk, 2017). La progranulina tiene efectos perjudiciales y beneficiosos que es necesario esclarecer para entender su papel en la obesidad.

## **2. Resistina. Aspectos generales**

La resistina es un polipéptido señalizador identificado al mismo tiempo por diferentes equipos de investigación; fue encontrado por Holcomb y colaboradores en la zona inflamatoria (inflammatory Zone FIZZ) al evaluar la expresión de genes durante el asma experimental y los llamaron FIZZ1-3 (Holcomb y col., 2000). Otros dos grupos de investigación encontraron que esta molécula se aumenta su expresión durante la diferenciación del adipocito del ratón y lo denominaron “factor secretor específico de adipocito” (ADSF) (Kim, Lee, Moon, y Sul, 2001). En posteriores estudios se encontró que este polipéptido se sobreexpresa en modelos experimentales de ratones obesos e insulinoresistentes y su expresión disminuye bajo el tratamiento con fármacos sensibilizantes como la rosiglitazona, sugiriendo que la hormona resistina sirve como vínculo entre la obesidad y la diabetes, contribuyendo notablemente con la insulinoresistencia (Steppan y col., 2001) y convirtiendo esta molécula en un tópico de interés en los estudios de la diabetes.

## **3. Estructura de la proteína**

La resistina es polipéptido de 92 aminoácidos (aa), secretado como un homodímero unido por enlaces disulfuro, con un peso molecular de 11,3 kDa; es sintetizado como un pre-polipéptido de 108aa, que posee un péptido señal de 16 aa en la región N-terminal, 11 residuos de cisteína en la región central y una región rica

en cisteína que forma la secuencia: CX11CX8CXCX3CX10CXCX9CCX3-6 (C representa la cisteína y X cualquier otro aa) en el área carboxilo terminal (Holcomb y col., 2000). Los 11 residuos de cisteína de la región central participan en 5 enlaces intramoleculares que definen la estructura de una sola molécula de resistina (Raghu y col., 2004).

Mediante estudios cristalográficos de rayos X se encontró que la resistina está constituida por una cabeza en forma de láminas y una cola en forma de hélices (Raghu y col., 2004), formando además oligómeros de distinto peso molecular en el plasma humano con tamaños que oscilan entre 55 y 660 KDa (H. K. Park y Ahima, 2013). Esta molécula circula en dos distintos estados de ensamblaje uno hexamérico de alto peso molecular poco activo y un complejo de bajo peso molecular biológicamente más activo (Suragani y col., 2013).

#### **4. El gen de la resistina**

La resistina es el miembro principal de una familia de 6 genes denominada moléculas similares a resistina (RELM) cuyos miembros son: RETN, RETNLB, en humanos y Retn, Retnla, Retnlb, Retnlg en ratones (Kunnari, 2008). La resistina esta codificada por el gen RETN localizado en el brazo corto del cromosoma 19 en la región 13.3 (19p13.3) (Yang y col., 2003). Está constituido por 4 exones y 3 intrones y el ARN mensajero maduro está constituido por 478 nucleótidos. La traducción de la proteína comienza a partir del exón II y termina a la mitad del exón IV llevando a un producto de 108 aa (Kunnari, 2008).

##### **a. Patrón de expresión de la resistina**

La expresión de la resistina fue primeramente descrita como una de las proteínas sintetizadas y liberadas del TA; y se ha detectado en TA blanco, pre-adipocitos y adipocitos de ratones (Kusminski, Mcternan, y Kumar, 2005). Debido al patrón de expresión de esta adipocitoquina, el papel fisiológico de la resistina ha sido sujeto a mucha controversia respecto a su participación en la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 (Kunnari, 2008).

En muestras de TA humano se ha detectado resistina (Kunnari, 2008), sin embargo, otros investigadores solo han encontrado una expresión mínima o indetectable (Janke, Engeli, Gorzelniak, Luft, y Sharma, 2002). Por otra parte nuevos estudios han encontrado resistina en el TA pero no en el adipocito (H. K. Park y Ahima, 2013) indicando que otro tipo de células en este tejido están produciendo efectivamente la resistina. Más adelante se reportó expresión de la misma en células mononucleares de sangre periférica (S. Lee y col., 2014; Patel y col., 2003; Tsiotra, Boutati, Dimitriadis, y Raptis, 2012), razón por la cual, otros investigadores han atribuido la presencia de resistina en TA a los macrófagos y/o otras células sanguíneas como los leucocitos que se localizan en dicho tejido (N. Chen y col., 2014). Por otra parte se ha reportado además una mayor producción de esta adipoquina en monocitos y macrófagos, en comparación con el TA humano (Patel y col., 2003).

La resistina ha sido detectada en muchos otros tejidos como glándulas adrenales, médula ósea, mama, cerebro, hígado, pulmón, bazo, corazón, riñón, páncreas, placenta, próstata, músculo esquelético, colon, intestino delgado, estómago, testículos, timo, glándula tiroidea, y útero (Kusminski y col., 2005). Otras investigaciones refutan estos hallazgos reportando una ausencia de la expresión en hígado, músculo esquelético o células endoteliales, por lo que detección de la misma podría deberse a la presencia de leucocitos o macrófagos en estos tejidos (Kunari, 2008; Aroca, M.G., 2017).

## **b. Niveles plasmáticos**

Hasta la fecha no existe un consenso que permita establecer los niveles normales de resistina en el plasma; sin embargo, tras varios estudios experimentales se han realizado diversos reportes de valores sanguíneos para esta adipoquina, en la tabla 1 se resumen los valores reportados para sujetos normopeso:



**Tabla 1. Valores de resistina reportados por diferentes investigadores**

Nación	Muestra (n)	Edades Media±DS	Resultados Mediana (rango) ng/mL	Referencias
España	40 (20F, 20M)	*11 (8–13)	*14.1 (11.9–14.6)	Codoñer y col, 2014(72)
Irán	60 (28F, 32M)	+37.27±14.71	*5.38 (1.21-24.26)	Robati y col, 2014(73)
Japón	146 (124F, 22M)	+45.6±13.8	*M= 3.7 (3.4-5.0), *F= 3.6 (3.1-4.5)	Yochino y col, 2011(74)
Estados Unidos	2497F	*57 (49 to 61)	*14.2 (8.1-24.9)	Zhang y col, 2010(75)
Polonia	46 (19M, 27F)	+11.7 ± 3.7	+3.82 ± 0.05 +F: 3.46 ± 0.04 +M: 4.07 ± 0.04	Machura y col, 2013(76)
Polonia	48	+48.0 ± 10.1	+15.34 ± 4.68	Owecki y col, 2011(77)
Finlandia	46 M	+43±9.9	+13.7±0.5	Vuolteenaho y col, 2014(78)
Finlandia	70 (48F, 22M)	+54.20±9.20	+10.58±6.45	Lehto y col, 2010(79)
Venezuela	162 (89F,73M)	Ω12,0(1,5)	Ω3,9(5,0)	Souki y col, 2017(80)

\*Resultados mostrados en mediana (Rango); +Resultados mostrados en Media± Desviación estándar; Ω Resultados mostrados en mediana (Error probable). M= Masculino, F= Femenino.

Como se puede observar por la diversidad en la que se presentan los resultados es muy difícil y engorroso compararlos, a grandes rasgos se puede ver (en el caso de los estudios que utilizan el mismo parámetro para mostrar los resultados), que los niveles de resistina en algunos reporte parecen disminuir con edad, como es el caso de los dos estudios realizados en Finlandia; mientras que en otros casos aumentan con la edad como es el caso de los dos estudios realizados en Polonia. La diferencia entre estos resultados

parece ser consecuencia de los rangos de edad, en Polonia fue de población pediátrica a adultos; pero en Finlandia pasamos de adultos a población geriátrica.

Con respecto al dimorfismo sexual en Japón no se encontraron diferencias significativas mientras que en Polonia los hombres presentan mayores niveles de resistina. En estas investigaciones las diferencias en niveles de resistina puede deberse al sistema de detección que emplearon, que provenía de distintas casas comerciales. Siendo tan variado es muy difícil establecer niveles normales en la población, por lo que es necesario establecer un método de diagnóstico estándar y al mismo tiempo realizar estudios de gran envergadura que permitan establecer niveles normales y puntos de corte para esta adipocitina en la población.

## **5. El receptor y su mecanismo de acción**

A pesar de los efectos en la resistencia a la insulina y la inflamación vascular, el receptor de esta molécula así como los mecanismos de señalización involucrados en su actividad aún no han sido clarificados. Se ha encontrado que la resistina induce la actividad de NF B (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells), resultando en la traslocación de las subunidades p65 y p50 al núcleo; este efecto puede deberse a una inactivación de la proteína inhibitoria I B. Esta Adipocitina activa proteínas de la vía de las MAPKs (Proteínas kinasa activadas por mitógenos) como Erk (quinasas reguladas por la señal extracelular) o p38 y PKB (Proteína kinasa B)/Akt, un sustrato de la proteína PI3K (phosphoinositide-3-kinase). Esta hormona también ha sido asociada a un incremento de calcio tras la activación de la PLC (fosfolipasa C) que conlleva a una liberación de calcio del almacén intracelular (como el retículo endoplasmático) y a través de la entrada de calcio extracelular (Filková, Haluzík, Gay, y Šenolt, 2009). Sin embargo hay pocos reportes sobre el receptor de este polipéptido.

Daquinag y colaboradores en el 2011 mediante estudios de inmunoprecipitación encontraron en células estromales adiposas (un progenitor mesenquimático de TA blanco), que una isoforma de Decorin (un proteoglicano rico en leucina) de 40 KDa que no posee sitios de glicosilación, actúa como receptor de la resistina y regula los procesos de proliferación, migración y adipogénesis por un mecanismo de acción desconocido (Daquinag, Zhang, Amaya-Manzanares, Simmons, y Kolonin, 2011).

Seguidamente Lee y colaboradores en el 2012, identificaron la proteína 1 asociada a la adenilato ciclasa (CAP1) como un receptor funcional de la resistina humana en monocitos. Tras la unión de resistina con el dominio SH3 rico en prolina de CAP1, aumentan los niveles intracelulares de cAMP (AMP cíclico), la actividad de PKA (proteína cinasa activada por cAMP) y la transcripción de citoquinas inflamatorias como IL-1b, IL-6 y TNF las cuales son objetivos transcripcionales del factor de transcripción NF B (ver figura 1) (S. Lee y col., 2012). Estos resultados permiten deducir que la resistina tiene varias isoformas del receptor y cumplen funciones específicas dependiendo del tejido objetivo.

Para células endoteliales, epiteliales e hipotálamo, la resistina de une al TLR4 (receptor tipo tol-4), activando de esta manera NFk y MAPK desencadenando respuestas proinflamatorias. Una variante de la proteína decorina en células adiposas progenitoras, un receptor huérfano tipo tirosin-cinasa ha sido propuesto como receptor en murinos. Es evidente que aún queda mucho por clarificar en cuanto al receptor de esta adipoquina y su mecanismo de acción, analizando la posibilidad de que este factor ejerza sus funciones a través de diferentes receptores, segundos mensajeros e isoformas (Codoñer-Franch y Alonso-Iglesias, 2015).

## **a. Resistina y obesidad**

El papel que cumple la resistina en la obesidad esta sujeto a intensos debates en la actualidad; se han reportado en estudios humanos una mayor expresión de la resistina en TA sobre todo en los depósitos abdominales (Kusminski y col., 2005); encontrándose una fuerte correlación entre los niveles plasmáticos de esta adipoquina y el porcentaje de grasa corporal (Ortega y col., 2013). En estudios de expresión genética se ha reportado que el TA abdominal muestra un 418% de incremento en la expresión del ARN mensajero de resistina en comparación con el musculo esquelético (McTernan y col., 2002), por lo que es fácil deducir que a mayor TA mayores niveles de esta hormona.

Varios reportes indican elevados niveles plasmáticos de resistina en el suero de pacientes obesos en comparación con sujetos control (Codoñer-Franch y col., 2014; Degawa-Yamauchi y col, 2003; Nieva-Vazquez, Pérez-Fuentes, Torres-Rasgado, López-López, y Romero, 2014). Tomando en cuenta que la resistina es

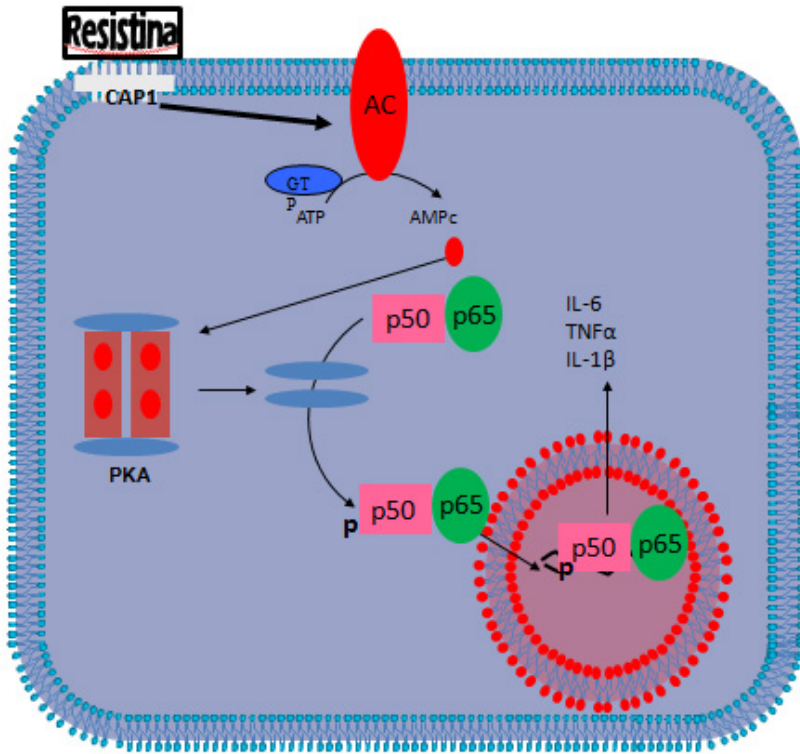


Figura 1.

Mecanismo de acción del CAP1. Tras la unión de la resistina a su receptor, se activa la adenilato ciclasa, aumentando los niveles de cAMP, la cual a su vez activa la proteína PKA que fosforila y activa al factor de transcripción NF B induciendo la expresión de IL-6, IL-1b.

expresada por el TA (Kusminski y col., 2005), y por adipocitos aislados, además del hecho de que los niveles de este polipéptido aumentan con el porcentaje de grasa corporal, y disminuye con la reducción del peso tal como se ha encontrado en estudios de seguimiento tras la pérdida de peso moderado (Schäffler y col., 2004) o tras la operación de bypass gástrico (Vendrell y col., 2004), se ha sugerido que la resistina podría ser sujeto al porcentaje de grasa corporal.

Por el contrario, muchos estudios recientes no han conseguido diferencias significativas en los niveles plasmáticos de esta adipocina entre sujetos obesos y delgados, utilizando la misma proporción de sujetos de ambos sexos, comparando solo entre sujetos del mismo género y con un rango de edades similares (B. H. Chen y col., 2009; Gul y col., 2015; J. H. Lee y col., 2003). Entre estas publicaciones destaca un estudio realizado en 61 mujeres y 54 hombres jóvenes de Grecia, en los cuales no se encontraron diferencias significativas en los niveles de resistina con la ingesta de macronutrientes o de calorías totales (Yannakoulia y col., 2003) desestimando de esta manera un posible control nutricional de esta adipocina. Por otra parte en ratones obesos db/db la expresión y secreción de la resistina en el TA del epididimo fue baja en comparación con ratones control; mientras que el tratamiento con rosiglitazona un insulino- sensibilizante en estos ratones incrementaba su producción (H. Ye, Zhang, Xu, y Hoo, 2013); estos resultados no apoyan el posible papel de la resistina como el lazo etiológico entre la obesidad y la diabetes.

Este alto grado de discrepancia puede deberse en gran parte a los métodos utilizados para determinar los niveles de resistina en plasma, que los Sujetos evaluados, en algunos casos presentan variaciones importantes en cuanto a la edad dentro del mismo grupo de estudio y al IMC. Estas limitaciones metodológicas pueden resultar en variaciones entre las concentraciones del suero, ARN mensajero y niveles de proteínas, lo que dificulta en sobremanera determinar el papel fisiopatológico de la resistina en la obesidad.

## **b. Resistina e inflamación**

Actualmente la obesidad es considerada una patología con un grado bajo de inflamación crónica, debido a las características endocrinas del TA, ya que libera factores proinflamatorios que tienen un efecto importante en el sistema metabólico (Zagotta y col., 2015). Cuando hay un aumento en el tamaño de los adipocitos por acumulación excesiva de grasa, el perfil de secreción de adipocinas cambia, expresándose marcadores de superficie que a su vez favorecen la infiltración de monocitos y su subsiguiente diferenciación en macrófagos, que contribuyen con la secreción de citosinas que agudizan el ambiente inflamatorio (Sakamoto y col., 2016).

Los macrófagos que se acumulan en el TA, producen ON (óxido nítrico), TNF, IL-6 especies reactivas de oxígeno (ERO) y especies reactivas de nitrógeno (ERN), que en conjunto con el TA y otras células del sistema inmune crean un ambiente vicioso que perpetúa el estado proinflamatorio, favoreciendo la secreción de resistina (Wensveen, Valenti, Šestan, Wensveen, y Poli, 2015).

La resistina cumple una papel importante en el desarrollo del proceso inflamatorio característico de la obesidad al estimular la producción de ERO y ERN favoreciendo el estrés oxidativo (Laurikka y col., 2014). Aparte de esto, esta citosina induce la producción de otras proteínas del sistema inmune, ya sea a través del TLR-4 o de otras células del sistema inmune como los monocitos, regulando la activación del NF-B en el adipocito, condición que indudablemente perpetúa el estado inflamatorio en obesidad (Codoñer-Franch y Alonso-Iglesias, 2015).

En estudios poblacionales se ha reportado además que la resistina está asociada con muchos marcadores inflamatorios. en sujetos con signos clínicos de inflamación severa los niveles de esta citosina fueron superiores en comparación con la población control (Stejskal, Adamovská, Bartek, Juráková, y Proskova, 2003). En pacientes con apnea obstructiva del sueño, se encontró una correlación positiva con IL-6 y la molécula-1 de adhesión celular intercelular (ICAM-1) (Harsch y col., 2004). Más recientemente, se ha reportado que los marcadores inflamatorios mostraron una asociación independiente con los niveles de resistina circulante como es el caso de la proteína C reactiva, que se correlacionó positivamente con los niveles de resistina en niños y adolescentes (Souki y col., 2017).

### **c. Resistina, insulinoresistencia y diabetes**

La obesidad central es uno de los factores desencadenantes del síndrome de insulinoresistencia y consecuentemente de la DM2 (Esser, Legrand-Poels, Piette, Scheen, y Paquot, 2014; Scheen, 2014). Tomando el cuenta que la resistina es una adipoquina de reciente descubrimiento muchos estudios se han realizado para tratar de establecer tanto sus funciones fisiológicas como su contribución en el desarrollo de estas patologías.

Se ha sugerido a la hormona resistina como el punto de unión entre la obesidad y la diabetes al modular las vías de señalización de la insulina y la insulinoresistencia en varios modelos animales y líneas celulares (Sentinelli y col., 2002). La exposición de roedores o de sus células a la resistina induce indudablemente la insulinoresistencia efecto que ha sido demostrado en una gran variedad de estudios (Asensio, Cettour-Rose, Theander-Carrillo, Rohner-Jeanrenaud, y Muzzin, 2004; J. H. Lee, Bullen, Stoyneva, y Mantzoros, 2005; Rajala y col., 2004).

En consonancia con esto, se ha encontrado que en células humanas de hígado HepG2, la resistina estimula la expresión de glucosa-6-fosfatasa (G6Pasa), fosfoenolpiruvato carboxikinasa (PEPCK), y del supresor de la señalización de citocinas 3 (SOCS-3), al mismo tiempo reprime la expresión del sustrato del receptor de la insulina 2 (IRS-2) y del transportador de glucosa 2 (GLUT2). Además de lo anterior, la resistina inhibe la fosforilación de la proteína Akt inducida por insulina (Luo y col., 2009).

El aumento en los niveles de SOCS-3, y disminución en la concentración de IRS-2 y PI3K por parte de la resistina se ha reportado como consecuencia de la activación del factor de transcripción STAT 3 (signal transducer and activator of transcription) en células endoteliales humanas (Pirvulescu y col., 2012). Indicando que una elevada expresión de resistina en la circulación conlleva a intolerancia a la glucosa, señalización defectuosa de la insulina en hígado y TA y por tanto insulinoresistencia; esta resistencia a la insulina parece deberse a la unión de la resistina con el receptor TLR-4 (Toll-Like Receptor 4) permitiendo activación de rutas metabólicas proinflamatorias (Benomar y col., 2013) que afectan el metabolismo del glucógeno (Song y col., 2013) y aumentando la síntesis de glucosa, favoreciendo así el desarrollo de DM2.

En los seres humanos, la resistina parece estar involucrada en el reclutamiento de células inmunes y la secreción de factores proinflamatorios e interferir con la señalización de la insulina al estimular la expresión de la fosfatasa homóloga de tensina (PTEN), que desfosforila al fosfatidilinositol-3-fosfato (PIP3) (Barnes y Miner, 2009). La función fisiológica de esta hormona

en los seres humanos todavía permanece en controversia (Jamaluddin, Weakley, Yao, y Chen, 2012). En pacientes diabéticos los niveles de resistina pueden llegar a los 50 ng/ml, afectando la insulinoresistencia y el metabolismo de los carbohidratos en dichos pacientes (Banerjee y col., 2004).

Por el contrario, en varios estudios se ha encontrado que la concentración de resistina no fue significativamente diferente entre sujetos obesos y obesos con DM2 con respecto a sujetos delgados (Heilbronn y col., 2004; Nagaev y Smith, 2001). Tampoco se logró establecer una relación entre los niveles de resistina con la disponibilidad de glucosa en sangre durante el ensayo de clamp hiperinsulinemia-glucosa (Heilbronn y col., 2004). Sin embargo, se logró establecer que la resistina está inversamente relacionada con la sensibilidad a la insulina en sujetos no obesos sanos (Nieva-Vazquez y col., 2014); el tratamiento de pacientes DM2 con pioglitazona un insulino sensibilizante, disminuye significativamente la concentración de resistina en plasma efecto que esta correlacionado con la disminución de la grasa hepática y el aumento de la sensibilidad a la insulina (Bajaj, Suraamornkul, Hardies, Pratipanawat, y DeFronzo, 2004).

## **6. Estudios de asociación genética**

Una gran variedad de enfermedades como la DM2, la obesidad y las enfermedades cardiovasculares son patologías que tienen un gran impacto en la salud pública de la nación, pero son el resultado de un complejo conjunto de haplotipos susceptibles de varios genes, factores ambientales y sus diferentes interacciones. Realizar estudios genéticos en este tipo de enfermedad no es prometedor debido a que más de un alelo puede estar comprometido y es difícil determinar el efecto de una mutación en el desarrollo de estas patologías; pero debido a que estas enfermedades representan un problema de para nuestro país, es importante evaluar todos aquellos factores que predisponen a su desarrollo, por lo cual, la investigación de factores genéticos, es una estrategia de prevención primaria de gran valor que permite detectar personas que potencialmente podría desarrollar cualquiera de estas enfermedades en el futuro, y en consecuencia, estas personas tienen la posibilidad de recibir orientación nutricional y terapéutica de manera oportuna (van Aalst-Cohen y col., 2006).



Los polimorfismos de un solo nucleótido (SNPs) son un tipo de variación consecuencia de un cambio en un solo nucleótido; dicha mutación es denominada polimorfismo cuando la variante se encuentra en la población con una frecuencia superior al 1% (Brookes, 1999). Se ha estimado que los SNPs es una variación en la secuencia de ADN que afecta a un solo nucleótido del genoma y por lo tanto intensamente utilizados en los estudios de asociación genética (Wang y Moulton, 2001). La mayoría de los estudios genéticos en resistina están basados en SNPs del gen *RETN*. Se han descrito una gran variedad de polimorfismos la mayoría de estos en regiones no codificantes del gen (Kusminski y col., 2005). Pero actualmente han surgido polimorfismos de éste asociados a la inflamación, la DM2 y las enfermedades cardiovasculares.

## **7. Polimorfismos de la resistina y su asociación con la obesidad, la dislipidemia y la diabetes tipo 2**

Con respecto a las variantes polimórficas de la resistina, la más ampliamente estudiada es la SNP-420G>C, esta variante está localizada en el nucleótido 420 corriente arriba desde el punto de inicio de la traducción en el exón 2. El alelo con el residuo de guanina se ha reportado más activo y en el caso de pacientes homocigotos va acompañado de niveles elevados de resistina en plasma (Amal, Pasha, y Rashad, 2013), este polimorfismo ha sido asociado significativamente con la obesidad en 45 pacientes egipcios (Amal y col., 2013) y Tunecinos (169 pacientes no obesos y 160 pacientes obesos) (Boumaiza y col., 2012), también ha sido asociado alta prevalencia de infartos en pacientes con diabetes, de acuerdo a lo reportado en un estudio realizado en 89 pacientes japoneses DM2 con historia clínica de enfermedades coronarias y con 174 controles donde los pacientes con la versión homocigota del polimorfismo y elevados niveles de resistina mostraban el mayor odds ratio (5.69) lo que aumentaba la muestra una mayor probabilidad de desarrollar DM2 en los pacientes con el polimorfismo (Nakashima y col., 2010).

Contrario a estos resultados, no se ha encontrado relación entre el SNP-420G>C y la obesidad o la diabetes, en una gran variedad de estudios entre los cuales destacan: un metanálisis realizado por Wen y colaboradores

en el 2013 con 5935 casos y 5959 controles donde no encontró una asociación positiva entre este polimorfismo y el riesgo a padecer DM2 (Wen, Lu, y Dai, 2013). Este resultado es respaldado por Hishida y col, quienes reportan que el genotipo -420G/G está asociado a un menor índice de masa corporal disminuyendo el riesgo a padecer diabetes (Hishida y col., 2013). Este polimorfismo a su vez esta correlacionado con niveles elevados de triacilgliéridos, glucosa, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, índice cintura/cadera e índice de masa corporal parámetros reconocidos como factores de riesgo cardiovascular (Montiel-Tellez y Nieva-Vazquez, 2016; Kumar y col., 2014). El SNPs -420C/G y 44G/A han sido relacionados a la obesidad y síndrome metabólico (Boumaiza y col., 2012).

Aparte del SNP-420G>C se han realizado varios estudios analizando otros SNPs, entre estos podemos mencionar el 3'UTR (3 región 3'no traducida) +62G>A del gen RETN que en un grupo de 218 venezolanos clasificados en 3 grupos, control con 77 individuos, grupo con una alteración metabólica aislada (94 individuos) y sujetos diagnosticados con síndrome metabólico (47 individuos), se reportó una asociación positiva de este polimorfismo con valores elevados de presión arterial sistólica, hiperglucemia y obesidad central (Arráiz y col., 2013). Otras investigaciones han reportado además que el SNP RETN +62G>A que está asociado con bajos HbA1c (hemoglobina glucocilada A1c), y niveles elevados de colesterol en mujeres obesas; mientras que mujeres con anorexia nerviosa portadoras del SNP RETN-180C>G presentan mayor índice de masa corporal. De acuerdo a estos datos estos dos polimorfismos contribuyen al fenotipo de síndrome metabólico en mujeres obesas con anorexia nerviosa (Krizova y col., 2008). También se ha reportado que el SNP RETN +299G>A está asociado a la obesidad (Amal y col., 2013); y en pacientes diabéticos está asociado con un riesgo incrementado a desarrollar hígado graso no alcohólico (L.-Y. Zhang y col., 2013).

Cuatro variantes de SNP (rs1477341, rs4804765, rs1423096, y rs10401670) de la región 3' de RETN, estudiadas en 2531 participantes del estudio Framingham Offspring se encontró una fuerte asociación con los niveles plasmáticos elevados de resistina pero solo la variante rs10401670

está relacionada con los niveles elevados de glucosa en ayuno (Hivert y col., 2009). En otra investigación con 259 pacientes y 359 controles se demostró que los SNPs rs34861192 y rs1862513 de la región promotora de RETN no están asociados con el riesgo a padecer DM2 a pesar de que rs34861192 está directamente relacionado con niveles elevados de resistina en plasma (B. H. Chen y col., 2010). En la población pediátrica por otra parte se ha reportado que los SNPs rs1862513 (c.-216C>G) y rs3219177 (c.118+39C>T) están asociados a elevados niveles de colesterol total y de colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDLc) así como con bajos niveles de colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDLc) (Nascimento y col., 2016), resultados similares han sido reportados en pacientes portadores de la variantes rs10401670 ubicada en la región 3' UTR (Ortega y col., 2014). Por otra parte los polimorfismos rs1862513 (c.-216C>G), y rs3219177 (c.118+39C>T) están asociados con elevados niveles de colesterol total y de colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDLc) (Nascimento y col., 2016). Aunado a esto se ha reportado que en pacientes con obesidad mórbida, hipertensión e hiperlipidemia, portadores de las variantes rs10401670 y rs1862513 del gen de resistina, presentan menor evolución tras 12 meses de tratamiento médico (Antonio de Luis, Izaola, Primo, Aller, y Pacheco, s/f).

Las variantes del gen RETN rs1862513, rs3745367 y rs3745369 están asociadas con la obesidad (Beckers y col., 2012); por otra parte mediante análisis genéticos se ha reportado que los SNPs de la región promotora del gen RETN rs34861192 y rs3219175 pueden afectar los niveles circulantes de resistina al disminuir la metilación del ADN (Nakatochi y col., 2015)

## CONCLUSIÓN

La patogénesis de la diabetes tipo 2 es compleja y multifactorial y tanto los adipocitos como los factores hormonales liberados por el TA han sido implicados. En los últimos 10 años muchas incógnitas han surgido sobre las funciones fisiológicas y patológicas de la resistina. Estudios recientes indican que el rol de esta adipoquina en humanos es distinto a la que desempeña en roedores. Tanto en estudios animales como in vivo la resistina cumple un papel crucial en la patología de enfermedades como la obesidad, la

insulinorresistencia y la diabetes, sin embargo, los estudios clínicos y genéticos en humanos revelan que su función en estas enfermedades no es consistente con los encontrados en estudios animales, por el contrario en muchos casos la asociación entre los niveles de resistina con estas patologías es inexistente o muy débil indicando que sus efectos en la sensibilidad a la insulina pueden ser colaterales. Estudios recientes muestran una asociación entre los niveles plasmáticos de resistina así como de las variantes polimórficas del gen RETN que favorecen la expresión de dicho gen, con un perfil lipídico alterado y la hipertensión arterial; razón por la cual muchos más estudios son necesarios para establecer el papel de la resistina en el desarrollo del síndrome metabólico y por consiguiente de la diabetes en los seres humanos.

#### Cómo citar este capítulo

##### APA

Valero, P., Souki, A., Arraiz, N., Prieto, C y Cano, C. (2018). Resistina y otras adipoquinas: papel en la obesidad, diabetes e insulinorresistencia. En Bermúdez- Pirela, V, y Herazo-Beltrán, Y (Ed.), *Aspectos básicos en obesidad* (pp. 19-59). Barranquilla, Colombia: Ediciones Universidad Simón Bolívar.

##### VANCOUVER

Valero P, Souki A, Arraiz N, Prieto C, Cano C. Resistina y otras adipoquinas: papel en la obesidad, diabetes e insulinorresistencia. En: Bermúdez- Pirela, V, Herazo-Beltrán, Y. (Editores.), *Aspectos básicos en obesidad*. Barranquilla: Ediciones Universidad Simón Bolívar; 2018. Pp. 19-59.

## REFERENCIAS

- Alissa, E. M., Sutailh, R. H., Kamfar, H. Z., Alagha, A. E., y Marzouki, Z. M. (2017). Serum progranulin levels in relation to insulin resistance in childhood obesity. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 30(12), 1251–1256. <https://doi.org/10.1515/jpem-2017-0321> (Original work published)
- Amal, S., Pasha, H. F., y Rashad, N. M. (2013). Association of resistin gene polymorphisms with insulin resistance in Egyptian obese patients. *Gene*, 515(1), 233–238. (Original work published)
- Antonio de Luis, D., Izaola, O., Primo, D., Aller, R., y Pacheco, D. (s/f). Effect of two polymorphisms of the resistin gene (rs10401670 and rs1862513) on resistin levels and biochemical parameters in morbidly obese patients 1 year after a biliopancreatic diversion surgery. *Clinical Nutrition*. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.04.005> (Original work published)

- Aroca, M.G. (2017). Propuesta de un modelo de gestión de salud de la nefritis lúpica basado en la problemática clínica y su impacto sociosanitario en la región Caribe colombiana. Barranquilla, Colombia: Ediciones Universidad Simón Bolívar.
- Arráiz, N., Escalona, C., Prieto, C., Bermúdez, V., Mújica, E., Sánchez, M. P., y Mújica, A. (2013). Polimorfismo 3'UTR+ 62G> A del gen RETN codificante de resistina y asociación con componentes del síndrome metabólico. *Medicina Clínica*, 141(8), 325–331. (Original work published)
- Asensio, C., Cettour-Rose, P., Theander-Carrillo, C., Rohner-Jeanrenaud, F., y Muzzin, P. (2004). Changes in glycemia by leptin administration or high-fat feeding in rodent models of obesity/type 2 diabetes suggest a link between resistin expression and control of glucose homeostasis. *Endocrinology*, 145(5), 2206–2213. (Original work published)
- Attané, C., Daviaud, D., Dray, C., Dusaulcy, R., Masseboeuf, M., Prévot, D., y Valet, P. (2011). Apelin stimulates glucose uptake but not lipolysis in human adipose tissue ex vivo. *Journal of molecular endocrinology*, 46(1), 21–28. (Original work published)
- Bajaj, M., Suraamornkul, S., Hardies, L. J., Pratipanawatr, T., y DeFronzo, R. A. (2004). Plasma resistin concentration, hepatic fat content, and hepatic and peripheral insulin resistance in pioglitazone-treated type II diabetic patients. *International journal of obesity*, 28(6), 783–789. (Original work published)
- Banerjee, R. R., Rangwala, S. M., Shapiro, J. S., Rich, A. S., Rhoades, B., Qi, Y., y otros. (2004). Regulation of fasted blood glucose by resistin. *Science*, 303(5661), 1195–1198. (Original work published)
- Barnes, K. M., y Miner, J. L. (2009). Role of resistin in insulin sensitivity in rodents and humans. *Current Protein and Peptide Science*, 10(1), 96–107. (Original work published)
- Barr, T. A., Shen, P., Brown, S., Lampropoulou, V., Roch, T., Lawrie, S., y Bar-Or, A. (2012). B cell depletion therapy ameliorates autoimmune disease through ablation of IL-6-producing B cells. *Journal of Experimental Medicine*, 209(5), 1001–1010. (Original work published)
- Beckers, S., Zegers, D., Camp, J. K. V., Boudin, E., Nielsen, T. L., Brixen, K., y Hul, W. V. (2012). Resistin polymorphisms show associations with obesity, but not with bone parameters in men: results from the Odense Androgen Study. *Molecular Biology Reports*, 40(3), 2467–2472. <https://doi.org/10.1007/s11033-012-2327-z> (Original work published)

- 
- Benomar, Y., Gertler, A., De Lacy, P., Crépin, D., Hamouda, H. O., Riffault, L., y Taouis, M. (2013). Central resistin overexposure induces insulin resistance through Toll-like receptor 4. *Diabetes*, 62(1), 102–114. (Original work published)
- Boal, F., Roumegoux, J., Alfarano, C., Timotin, A., Calise, D., Anesia, R., ... Roncalli, J. (2015). Apelin regulates FoxO3 translocation to mediate cardioprotective responses to myocardial injury and obesity. *Scientific reports*, 5, 16104. (Original work published)
- Boumaiza, I., Omezzine, A., Rejeb, J., Rebhi, L., Ben Rejeb, N., Nabli, N., ... Bouslama, A. (2012). Association between four resistin polymorphisms, obesity, and metabolic syndrome parameters in Tunisian volunteers. *Genetic testing and molecular biomarkers*, 16(12), 1356–1362. (Original work published)
- Briana, D. D., y Malamitsi-Puchner, A. (2016). Apelin as an Adipokine. *Adipokines*, 45. (Original work published)
- Brookes, A. J. (1999). The essence of SNPs. *Gene*, 234(2), 177–186. (Original work published)
- Chen, B. H., Song, Y., Ding, E. L., Manson, J. E., Roberts, C. K., Rifai, N., ... Liu, S. (2010). Association of resistin promoter polymorphisms with plasma resistin levels and type 2 diabetes in women and men. *International journal of molecular epidemiology and genetics*, 1(3), 167. (Original work published)
- Chen, B. H., Song, Y., Ding, E. L., Roberts, C. K., Manson, J. E., Rifai, N., ... Liu, S. (2009). Circulating levels of resistin and risk of type 2 diabetes in men and women: results from two prospective cohorts. *Diabetes Care*, 32(2), 329–334. (Original work published)
- Chen, L., Chen, R., Wang, H., y Liang, F. (2015). Mechanisms linking inflammation to insulin resistance. *International journal of endocrinology*, 2015. (Original work published)
- Chen, N., Zhou, L., Zhang, Z., Xu, J., Wan, Z., y Qin, L. (2014). Resistin induces lipolysis and suppresses adiponectin secretion in cultured human visceral adipose tissue. *Regulatory peptides*, 194, 49–54. (Original work published)
- Codoñer-Franch, P., y Alonso-Iglesias, E. (2015). Resistin: insulin resistance to malignancy. *Clínica chimica acta*, 438, 46–54. (Original work published)
- Codoñer-Franch, P., Tavárez-Alonso, S., Porcar-Almela, M., Navarro-Solera, M., Arilla-Codoñer, Á., y Alonso-Iglesias, E. (2014). Plasma resistin levels are associated with homocysteine, endothelial activation, and nitrosative

- stress in obese youths. *Clinical biochemistry*, 47(1), 44–48. (Original work published)
- Covington, J. D., Tam, C. S., Bajpeyi, S., Galgani, J. E., Noland, R. C., Smith, S. R., ... Ravussin, E. (2016). Myokine Expression in Muscle and Myotubes in Response to Exercise Stimulation. *Medicine and science in sports and exercise*, 48(3), 384–390. (Original work published)
- Daquinag, A. C., Zhang, Y., Amaya-Manzanares, F., Simmons, P. J., y Kolonin, M. G. (2011). An isoform of decorin is a resistin receptor on the surface of adipose progenitor cells. *Cell stem cell*, 9(1), 74–86. (Original work published)
- Degawa-Yamauchi, M., Bovenkerk, J. E., Juliar, B. E., Watson, W., Kerr, K., Jones, R., ... Considine, R. V. (2003). Serum resistin (FIZZ3) protein is increased in obese humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(11), 5452–5455. (Original work published)
- Du, H., Du, H., Fu, Z., Fu, Z., He, G., He, G., ... Zhang, T. (2015). MicroRNA-218 targets adiponectin receptor 2 to regulate adiponectin signaling. *Molecular Medicine Reports*, 11(6), 4701–4705. <https://doi.org/10.3892/mmr.2015.3282> (Original work published)
- Ebbert, J. O., y Jensen, M. D. (2013). Fat depots, free fatty acids, and dyslipidemia. *Nutrients*, 5(2), 498–508. (Original work published)
- Eriksson-Hogling, D., Andersson, D. P., Bäckdahl, J., Hoffstedt, J., Rössner, S., Thorell, A., ... Rydén, M. (2015). Adipose tissue morphology predicts improved insulin sensitivity following moderate or pronounced weight loss. *International Journal of Obesity*, 39(6), 893–898. (Original work published)
- Ervinna, N., Mita, T., Yasunari, E., Azuma, K., Tanaka, R., Fujimura, S., ... Watada, H. (2013). Anagliptin, a DPP-4 Inhibitor, Suppresses Proliferation of Vascular Smooth Muscles and Monocyte Inflammatory Reaction and Attenuates Atherosclerosis in Male apo E-Deficient Mice. *Endocrinology*, 154(3), 1260–1270. <https://doi.org/10.1210/en.2012-1855> (Original work published)
- Esser, N., Legrand-Poels, S., Piette, J., Scheen, A. J., y Paquot, N. (2014). Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Diabetes research and clinical practice*, 105(2), 141–150. (Original work published)
- Fasshauer, M., y Blüher, M. (2015). Adipokines in health and disease. *Trends in Pharmacological Sciences*, 36(7), 461–470. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2015.04.014> (Original work published)



- Feng, R., Li, Y., Wang, C., Luo, C., Liu, L., Chuo, F., ... Sun, C. (2014). Higher vaspin levels in subjects with obesity and type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Diabetes research and clinical practice*, 106(1), 88–94. (Original work published)
- Filková, M., Haluzík, M., Gay, S., y Šenolt, L. (2009). The role of resistin as a regulator of inflammation: Implications for various human pathologies. *Clinical immunology*, 133(2), 157–170. (Original work published)
- Fischer, A. W., Hoefig, C. S., Abreu-Vieira, G., de Jong, J. M., Petrovic, N., Mittag, J., ... Nedergaard, J. (2016). Leptin raises defended body temperature without activating thermogenesis. *Cell reports*, 14(7), 1621–1631. (Original work published)
- Girousse, A., Tavernier, G., Valle, C., Moro, C., Mejhert, N., Dinel, A.-L., ... y otros. (2013). Partial inhibition of adipose tissue lipolysis improves glucose metabolism and insulin sensitivity without alteration of fat mass. *PLoS Biol*, 11(2), e1001485. (Original work published)
- Gul, O. O., Cander, S., Gul, B., Açıkgöz, E., Sarandol, E., y Ersoy, C. (2015). Evaluation of insulin resistance and plasma levels for visfatin and resistin in obese and non-obese patients with polycystic ovary syndrome. *European cytokine network*, 26(4), 73–78. (Original work published)
- Gustafson, B., Hammarstedt, A., Hedjazifar, S., Hoffmann, J. M., Svensson, P.-A., Grimsby, J., ... Smith, U. (2015). BMP4 and BMP Antagonists Regulate Human White and Beige Adipogenesis. *Diabetes*, 64(5), 1670–1681. <https://doi.org/10.2337/db14-1127> (Original work published)
- Guyenet, S. J., y Schwartz, M. W. (2012). Regulation of food intake, energy balance, and body fat mass: implications for the pathogenesis and treatment of obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 97(3), 745–755. (Original work published)
- Harsch, I. A., Koebnick, C., Wallaschofski, H., Schahin, S. P., Hahn, E. G., Ficker, J. H., ... Konturek, P. C. (2004). Resistin levels in patients with obstructive sleep apnoea syndrome—the link to subclinical inflammation? *Medical Science Monitor*, 10(9), CR510–CR515. (Original work published)
- He, Z., Ong, C. H. P., Halper, J., y Bateman, A. (2003). Progranulin is a mediator of the wound response. *Nature Medicine*, 9(2), 225–229. <https://doi.org/10.1038/nm816> (Original work published)
- Hebert, J. R., Allison, D. B., Archer, E., Lavie, C. J., y Blair, S. N. (2013). Scientific decision making, policy decisions, and the obesity pandemic. En *Mayo Clinic Proceedings* (Vol. 88, pp. 593–604). Elsevier. Recuperado de <http://>



- [www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025619613002656](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025619613002656) (Original work published)
- Heilbronn, L. K., Rood, J., Janderova, L., Albu, J. B., Kelley, D. E., Ravussin, E., y Smith, S. R. (2004). Relationship between serum resistin concentrations and insulin resistance in nonobese, obese, and obese diabetic subjects. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(4), 1844–1848. (Original work published)
- Herder, C., Dalmás, E., Böni-Schnetzler, M., y Donath, M. Y. (2015). The IL-1 Pathway in Type 2 Diabetes and Cardiovascular Complications. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 26(10), 551–563. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2015.08.001> (Original work published)
- Hill, J. O., Wyatt, H. R., y Peters, J. C. (2012). Energy balance and obesity. *Circulation*, 126(1), 126–132. (Original work published)
- Hishida, A., Wakai, K., Okada, R., Morita, E., Hamajima, N., Hosono, S., ... others. (2013). Significant interaction between RETN-420 G/G genotype and lower BMI on decreased risk of type 2 diabetes mellitus (T2DM) in Japanese—the J-MICC Study [Rapid Communication]. *Endocrine journal*, 60(2), 237–243. (Original work published)
- Hivert, M.-F., Manning, A. K., McAteer, J. B., Dupuis, J., Fox, C. S., Cupples, L. A., ... Florez, J. C. (2009). Association of variants in RETN with plasma resistin levels and diabetes-related traits in the Framingham Offspring Study. *Diabetes*, 58(3), 750–756. (Original work published)
- Holcomb, I. N., Kabakoff, R. C., Chan, B., Baker, T. W., Gurney, A., Henzel, W., ... otros. (2000). FIZZ1, a novel cysteine-rich secreted protein associated with pulmonary inflammation, defines a new gene family. *The EMBO journal*, 19(15), 4046–4055. (Original work published)
- Hotamisligil, G. S., y Spiegelman, B. M. (1994). Tumor Necrosis Factor : A Key Component of the Obesity-Diabetes Link. *Diabetes*, 43(11), 1271–1278. <https://doi.org/10.2337/diab.43.11.1271> (Original work published)
- Hugo, E. R., y Ben-Jonathan, N. (2016). . Endocrine Disruptors, Adipokines and the Metabolic Syndrome. *Adipokines*, 228. (Original work published)
- Jamaluddin, M. S., Weakley, S. M., Yao, Q., y Chen, C. (2012). Resistin: functional roles and therapeutic considerations for cardiovascular disease. *British journal of pharmacology*, 165(3), 622–632. (Original work published)
- Janke, J., Engeli, S., Gorzelniak, K., Luft, F. C., y Sharma, A. M. (2002). Resistin gene expression in human adipocytes is not related to insulin resistance. *Obesity research*, 10(1), 1–5. (Original work published)

- Jung, U. J., y Choi, M.-S. (2014). Obesity and its metabolic complications: the role of adipokines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease. *International journal of molecular sciences*, 15(4), 6184–6223. (Original work published)
- Kanda, H., Tateya, S., Tamori, Y., Kotani, K., Hiasa, K., Kitazawa, R., ... Kasuga, M. (2006). MCP-1 contributes to macrophage infiltration into adipose tissue, insulin resistance, and hepatic steatosis in obesity. *The Journal of Clinical Investigation*, 116(6), 1494–1505. <https://doi.org/10.1172/JCI26498> (Original work published)
- Kim, K.-H., Lee, K., Moon, Y. S., y Sul, H. S. (2001). A cysteine-rich adipose tissue-specific secretory factor inhibits adipocyte differentiation. *Journal of Biological Chemistry*, 276(14), 11252–11256. (Original work published)
- Klop, B., Elte, J. W. F., y Cabezas, M. C. (2013). Dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. *Nutrients*, 5(4), 1218–1240. (Original work published)
- Korolczuk, A. (2017). Progranulin, a new adipokine at the crossroads of metabolic syndrome, diabetes, dyslipidemia and hypertension. *Current pharmaceutical design*, 23(10), 1533–1539. (Original work published)
- Krizova, J., Dolinková, M., Lacinová, Z., Sulek, S., Dolezalova, R., Housová, J., ... others. (2008). Adiponectin and resistin gene polymorphisms in patients with anorexia nervosa and obesity and its influence on metabolic phenotype. *Physiological Research*, 57(4), 539. (Original work published)
- Kumar, S., Gupta, V., Srivastava, N., Gupta, V., Mishra, S., Mishra, S., ... Negi, M. P. S. (2014). Resistin 420C/G gene polymorphism on circulating resistin, metabolic risk factors and insulin resistance in adult women. *Immunology letters*, 162(2), 287–291. (Original work published)
- Kunnari, A. (2008). Genetic, Epidemiological and Cell Culture Studies on Human Resistin. University of Oulu. Recuperado de <http://jultika.oulu.fi/files/isbn9789514289477.pdf> (Original work published)
- Kusminski, C. M., McEternan, P. G., y Kumar, S. (2005). Role of resistin in obesity, insulin resistance and Type II diabetes. *Clinical science*, 109(3), 243–256. (Original work published)
- Lamers, D., Famulla, S., Wronkowitz, N., Hartwig, S., Lehr, S., Ouwens, D. M., ... Müller, S. (2011). Dipeptidyl peptidase 4 is a novel adipokine potentially linking obesity to the metabolic syndrome. *Diabetes*, 60(7), 1917–1925. (Original work published)
- Laurikka, A., Vuolteenaho, K., Toikkanen, V., Rinne, T., Leppänen, T., Tarkka,

- M., ... Moilanen, E. (2014). Adipocytokine resistin correlates with oxidative stress and myocardial injury in patients undergoing cardiac surgery. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 46(4), 729–736. (Original work published)
- Lee, J. H., Bullen, J. W., Stoyneva, V. L., y Mantzoros, C. S. (2005). Circulating resistin in lean, obese, and insulin-resistant mouse models: lack of association with insulinemia and glycemia. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 288(3), E625–E632. (Original work published)
- Lee, J. H., Chan, J. L., Yiannakouris, N., Kontogianni, M., Estrada, E., Seip, R., ... Mantzoros, C. S. (2003). Circulating resistin levels are not associated with obesity or insulin resistance in humans and are not regulated by fasting or leptin administration: cross-sectional and interventional studies in normal, insulin-resistant, and diabetic subjects. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(10), 4848–4856. (Original work published)
- Lee, J. J., Beretvas, S. N., y Freeland-Graves, J. H. (2014). Abdominal adiposity distribution in diabetic/prediabetic and nondiabetic populations: a meta-analysis. *Journal of obesity*, 2014. Recuperado de <http://www.hindawi.com/journals/job/2014/697264/abs/> (Original work published)
- Lee, S., Lee, H.-C., Kwon, Y.-W., Cho, Y., Lee, S. E., Yang, H.-M., ... others. (2012). Identification of a Human Resistin Receptor That Mediates Inflammatory Actions. *Circulation*, 126(Suppl 21), A13041–A13041. (Original work published)
- Lee, S., Lee, H.-C., Kwon, Y.-W., Lee, S. E., Cho, Y., Kim, J., ... otros. (2014). Adenylyl cyclase-associated protein 1 is a receptor for human resistin and mediates inflammatory actions of human monocytes. *Cell metabolism*, 19(3), 484–497. (Original work published)
- Lehto, S. M., Huotari, A., Niskanen, L., Tolmunen, T., Koivumaa Honkanen, H., Honkalampi, K., ... Hintikka, J. (2010). Serum adiponectin and resistin levels in major depressive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 121(3), 209–215. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2009.01463.x> (Original work published)
- Luo, Z., Zhang, Y., Li, F., He, J., Ding, H., Yan, L., y Cheng, H. (2009). Resistin induces insulin resistance by both AMPK-dependent and AMPK-independent mechanisms in HepG2 cells. *Endocrine*, 36(1), 60–69. (Original work published)

- 
- Machura, E., Szczepanska, M., Ziora, K., Ziora, D., Swietochowska, E., Barc-Czarnecka, M., y Kasperska-Zajac, A. (2013). Evaluation of Adipokines: Apelin, Visfatin, and Resistin in Children with Atopic Dermatitis [Research article]. <https://doi.org/10.1155/2013/760691> (Original work published)
- Mauer, J., Denson, J. L., y Brüning, J. C. (2015). Versatile functions for IL-6 in metabolism and cancer. *Trends in Immunology*, 36(2), 92–101. <https://doi.org/10.1016/j.it.2014.12.008> (Original work published)
- McTernan, C. L., McTernan, P. G., Harte, A. L., Levick, P. L., Barnett, A. H., y Kumar, S. (2002). Resistin, central obesity, and type 2 diabetes. *The Lancet*, 359(9300), 46–47. (Original work published)
- Montiel-Tellez, P. y Nieva-Vazquez, A., (2016). c.+62G>A and g.-420C>G RETN Polymorphisms and the Risk of Developing Type 2 Diabetes and Obesity: Original Research on a Mexican Population and Meta-analysis. *Endocrinology & Metabolic Syndrome*, 05(02). <https://doi.org/10.4172/2161-1017.1000228> (Original work published)
- Muñoz-Cánoves, P., Scheele, C., Pedersen, B. K., y Serrano, A. L. (2013). Interleukin-6 myokine signaling in skeletal muscle: a double-edged sword? *The FEBS journal*, 280(17), 4131–4148. (Original work published)
- Nagaev, I., y Smith, U. (2001). Insulin resistance and type 2 diabetes are not related to resistin expression in human fat cells or skeletal muscle. *Biochemical and biophysical research communications*, 285(2), 561–564. (Original work published)
- Nakashima, E., Watarai, A., Tsukahara, T., Hamada, Y., Naruse, K., Kamiya, H., ... otros. (2010). Association of resistin polymorphism, its serum levels and prevalence of stroke in Japanese type 2 diabetic patients. *Journal of diabetes investigation*, 1(4), 154–158. (Original work published)
- Nakatochi, M., Ichihara, S., Yamamoto, K., Ohnaka, K., Kato, Y., Yokota, S., ... Yokota, M. (2015). Epigenome-wide association study suggests that SNPs in the promoter region of RETN influence plasma resistin level via effects on DNA methylation at neighbouring sites. *Diabetologia*, 58(12), 2781–2790. <https://doi.org/10.1007/s00125-015-3763-9> (Original work published)
- Nar, A., y Gedik, O. (2009). The effect of metformin on leptin in obese patients with type 2 diabetes mellitus and nonalcoholic fatty liver disease. *Acta diabetologica*, 46(2), 113–118. (Original work published)
- Nascimento, H., Vieira, E., Coimbra, S., Catarino, C., Costa, E., Bronze-da-Rocha, E., ... otros. (2016). Adipokine Gene Single-Nucleotide

- Polymorphisms in Portuguese Obese Adolescents: Associations with Plasma Concentrations of Adiponectin, Resistin, IL-6, IL-1, and TNF- $\alpha$ . Childhood Obesity. Recuperado de <http://online.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/chi.2015.0235> (Original work published)
- NCBI. (2008). GRN granulin precursor [Homo sapiens (human)] - Gene - NCBI [Gene bank]. Recuperado el 27 de junio de 2018, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/2896> (Original work published)
- Negrin, K. A., Flach, R. J. R., DiStefano, M. T., Matevossian, A., Friedline, R. H., Jung, D., ... Czech, M. P. (2014). IL-1 Signaling in Obesity-Induced Hepatic Lipogenesis and Steatosis. *PLOS ONE*, 9(9), e107265. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0107265> (Original work published)
- Neill, T., Buraschi, S., Goyal, A., Sharpe, C., Natkanski, E., Schaefer, L., ... Iozzo, R. V. (2016). EphA2 is a functional receptor for the growth factor progranulin. *J Cell Biol*, 215(5), 687–703. (Original work published)
- Nieva-Vazquez, A., Pérez-Fuentes, R., Torres-Rasgado, E., López-López, J. G., y Romero, J. R. (2014). Serum resistin levels are associated with adiposity and insulin sensitivity in obese Hispanic subjects. *Metabolic syndrome and related disorders*, 12(2), 143–148. (Original work published)
- Niu, J., y Kolattukudy, P. E. (2009). Role of MCP-1 in cardiovascular disease: molecular mechanisms and clinical implications. *Clinical Science*, 117(3), 95–109. <https://doi.org/10.1042/CS20080581> (Original work published)
- Ogden, C. L., Carroll, M. D., Kit, B. K., y Flegal, K. M. (2014). Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011–2012. *Jama*, 311(8), 806–814. (Original work published)
- Organización Mundial de la Salud (2018). Obesity and overweight. Recuperado el 24 de junio de 2018, de <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (Original work published)
- Ortega, L., Navarro, P., Riestra, P., Gavela-Pérez, T., Soriano-Guillén, L., y Garcés, C. (2014). Association of resistin polymorphisms with resistin levels and lipid profile in children. *Molecular Biology Reports*, 41(11), 7659–7664. <https://doi.org/10.1007/s11033-014-3658-8> (Original work published)
- Ortega, L., Riestra, P., Navarro, P., Gavela-Pérez, T., Soriano-Guillén, L., y Garcés, C. (2013). Resistin levels are related to fat mass, but not to body mass index in children. *Peptides*, 49, 49–52. (Original work published)
- Owecki, M., Miczke, A., Nikisch, E., Pupek-Musialik, D., y Sowi ski, J. (2011). Serum Resistin Concentrations are Higher in Human

- 
- Obesity but Independent from Insulin Resistance. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 119(2), 117–121. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1263111> (Original work published)
- Park, H. K., y Ahima, R. S. (2013). Resistin in rodents and humans. *Diabetes & metabolism journal*, 37(6), 404–414. (Original work published)
- Park, H. S., Park, J. Y., y Yu, R. (2005). Relationship of obesity and visceral adiposity with serum concentrations of CRP, TNF- and IL-6. *Diabetes research and clinical practice*, 69(1), 29–35. (Original work published)
- Patel, L., Buckels, A. C., Kinghorn, I. J., Murdock, P. R., Hollbrook, J. D., Plumpton, C., ... Smith, S. A. (2003). Resistin is expressed in human macrophages and directly regulated by PPAR activators. *Biochemical and biophysical research communications*, 300(2), 472–476. (Original work published)
- Pessin, J. E., y Kwon, H. (2013). Adipokines mediate inflammation and insulin resistance. *Frontiers in endocrinology*, 4, 71. (Original work published)
- Pirvulescu, M., Manduteanu, I., Gan, A. M., Stan, D., Simion, V., Butoi, E., ... Simionescu, M. (2012). A novel pro-inflammatory mechanism of action of resistin in human endothelial cells: up-regulation of SOCS3 expression through STAT3 activation. *Biochemical and biophysical research communications*, 422(2), 321–326. (Original work published)
- Polyzos, S. A., Kountouras, J., y Mantzoros, C. S. (2015). Leptin in nonalcoholic fatty liver disease: a narrative review. *Metabolism-Clinical and Experimental*, 64(1), 60–78. (Original work published)
- Prudencio, M., Jansen-West, K. R., Lee, W. C., Gendron, T. F., Zhang, Y.-J., Xu, Y.-F., ... Petrucelli, L. (2012). Misregulation of human sortilin splicing leads to the generation of a nonfunctional progranulin receptor. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 201211577. <https://doi.org/10.1073/pnas.1211577110> (Original work published)
- Raghu, P., Ghosh, S., Soundarya, K., Haseeb, A., Aruna, B., y Ehtesham, N. Z. (2004). Dimerization of human recombinant resistin involves covalent and noncovalent interactions. *Biochemical and biophysical research communications*, 313(3), 642–646. (Original work published)
- Rajala, M. W., Qi, Y., Patel, H. R., Takahashi, N., Banerjee, R., Pajvani, U. B., ... Ahima, R. S. (2004). Regulation of resistin expression and circulating levels in obesity, diabetes, and fasting. *Diabetes*, 53(7), 1671–1679. (Original work published)
- Rajesh, G., Mishra, S. R., Paul, A., Punetha, M., Vidyalakshmi, G. M., Narayanan,



- K., ... Sarkar, M. (2018). Transcriptional and translational abundance of Bone morphogenetic protein (BMP) 2, 4, 6, 7 and their receptors BMPR1A, 1B and BMPR2 in buffalo ovarian follicle and the role of BMP4 and BMP7 on estrogen production and survival of cultured granulosa cells. *Research in Veterinary Science*, 118, 371–388. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2018.04.002> (Original work published)
- Robati, R. M., Partovi-Kia, M., Haghhighatkah, H. R., Younespour, S., y Abdollahimajd, F. (2014). Increased serum leptin and resistin levels and increased carotid intima-media wall thickness in patients with psoriasis: Is psoriasis associated with atherosclerosis? *Journal of the American Academy of Dermatology*, 71(4), 642–648. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.06.006> (Original work published)
- Ronco, A. L., y De Stéfani, E. (2012). Insulin Resistance and Metabolic Syndrome. En *Nutritional Epidemiology of Breast Cancer* (pp. 99–108). Springer. Recuperado de [http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-94-007-2397-9\\_9](http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-94-007-2397-9_9) (Original work published)
- Rufinatscha, K., Radlinger, B., Dobner, J., Folie, S., Bon, C., Profanter, E., ... Tilg, H. (2017). Dipeptidyl peptidase-4 impairs insulin signaling and promotes lipid accumulation in hepatocytes. *Biochemical and biophysical research communications*, 485(2), 366–371. (Original work published)
- Sakamoto, T., Nitta, T., Maruno, K., Yeh, Y.-S., Kuwata, H., Tomita, K., ... Kawada, T. (2016). Macrophage infiltration into obese adipose tissues suppresses the induction of UCP1 level in mice. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 310(8), E676–E687. (Original work published)
- Samuel, V. T., y Shulman, G. I. (2012). Mechanisms for insulin resistance: common threads and missing links. *Cell*, 148(5), 852–871. (Original work published)
- Sartipy, P., y Loskutoff, D. J. (2003). Monocyte chemoattractant protein 1 in obesity and insulin resistance. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100(12), 7265–7270. <https://doi.org/10.1073/pnas.1133870100> (Original work published)
- Schäffler, A., Büchler, C., Müller-Ladner, U., Herfarth, H., Ehling, A., Paul, G., ... Zietz, B. (2004). Identification of variables influencing resistin serum levels in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Hormone and metabolic research*, 36(10), 702–707. (Original work published)
- Scheen, A. J. (2014). Pathophysiology of type 2 diabetes. *Acta Clinica Belgica*. Recuperado de <http://www.maneyonline.com/doi/abs/10.1179/>

---

acb.2003.58.6.001 (Original work published)

- Sentinelli, F., Romeo, S., Arca, M., Filippi, E., Leonetti, F., Banchieri, M., ... Baroni, M. G. (2002). Human resistin gene, obesity, and type 2 diabetes mutation analysis and population study. *Diabetes*, 51(3), 860–862. (Original work published)
- Shuster, A., Patlas, M., Pinthus, J. H., y Mourtzakis, M. (2014). The clinical importance of visceral adiposity: a critical review of methods for visceral adipose tissue analysis. *The British journal of radiology*. Recuperado de <http://www.birpublications.org/doi/full/10.1259/bjr/38447238> (Original work published)
- Smith, T. P., Schlenz, A. M., Schatz, J. C., Maitra, R., y Sweitzer, S. M. (2015). Modulation of pain in pediatric sickle cell disease: understanding the balance between endothelin mediated vasoconstriction and apelin mediated vasodilation. *Blood Cells, Molecules, and Diseases*, 54(2), 155–159. (Original work published)
- Song, R., Wang, X., Mao, Y., Li, H., Li, Z., Xu, W., ... otros. (2013). Resistin disrupts glycogen synthesis under high insulin and high glucose levels by down-regulating the hepatic levels of GSK3 . *Gene*, 529(1), 50–56. (Original work published)
- Souki, A., Prieto, C., Garcia, D., Pérez-Jiménez, F., Valero, P., Arráiz, N., ... Cano, C. (2017). La resistina se asocia con la proteína C reactiva y marcadores de riesgo cardiovascular en niños obesos. *Acta bioquímica clínica latinoamericana*, 51(1), 17–27. (Original work published)
- Stejskal, D., Adamovská, S., Bartek, J., Juráková, R., y Proskova, J. (2003). Resistin-concentrations in persons with type 2 diabetes mellitus and in individuals with acute inflammatory disease. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*, 147(1), 63–69. (Original work published)
- Steppan, C. M., Bailey, S. T., Bhat, S., Brown, E. J., Banerjee, R. R., Wright, C. M., ... Lazar, M. A. (2001). The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature*, 409(6818), 307–312. (Original work published)
- Suragani, M., Aadinarayana, V. D., Pinjari, A. B., Tanneeru, K., Guruprasad, L., Banerjee, S., ... Ehtesham, N. Z. (2013). Human resistin, a proinflammatory cytokine, shows chaperone-like activity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(51), 20467–20472. (Original work published)
- Tanaka, S., Kanazawa, I., Notsu, M., y Sugimoto, T. (2016). Visceral fat obesity increases serum DPP-4 levels in men with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes research and clinical practice*, 116, 1–6. (Original work published)



- Tang, W., Lu, Y., Tian, Q.-Y., Zhang, Y., Guo, F.-J., Liu, G.-Y., ... Liu, C. (2011). The Growth Factor Progranulin Binds to TNF Receptors and Is Therapeutic Against Inflammatory Arthritis in Mice. *Science*, 332(6028), 478–484. <https://doi.org/10.1126/science.1199214> (Original work published)
- Timper, K., Denson, J. L., Steculorum, S. M., Heilinger, C., Engström-Ruud, L., Wunderlich, C. M., ... Brüning, J. C. (2017). IL-6 Improves Energy and Glucose Homeostasis in Obesity via Enhanced Central IL-6 trans-Signaling. *Cell Reports*, 19(2), 267–280. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2017.03.043> (Original work published)
- Tsiotra, P. C., Boutati, E., Dimitriadis, G., y Raptis, S. A. (2012). High insulin and leptin increase resistin and inflammatory cytokine production from human mononuclear cells. *BioMed research international*, 2013. Recuperado de <http://downloads.hindawi.com/journals/biomed/2013/487081.pdf> (Original work published)
- Ulbricht, D., Pippel, J., Schultz, S., Meier, R., Sträter, N., y Heiker, J. T. (2015). A unique serpin P1 glutamate and a conserved -sheet C arginine are key residues for activity, protease recognition and stability of serpinA12 (vaspin). *Biochemical Journal*, 470(3), 357–367. (Original work published)
- Urrego, T., Vásquez, G., y Gómez-Puerta, J. A. (2016). Obesidad, adipoquinas y lupus eritematoso sistémico. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*, 73(1), 32–39. (Original work published)
- van Aalst-Cohen, E. S., Jansen, A. C., Tanck, M. W., Defesche, J. C., Trip, M. D., Lansberg, P. J., ... Kastelein, J. J. (2006). Diagnosing familial hypercholesterolaemia: the relevance of genetic testing. *European heart journal*, 27(18), 2240–2246. (Original work published)
- Vendrell, J., Broch, M., Vilarrasa, N., Molina, A., Gómez, J. M., Gutiérrez, C., ... Richart, C. (2004). Resistin, adiponectin, ghrelin, leptin, and proinflammatory cytokines: relationships in obesity. *Obesity research*, 12(6), 962–971. (Original work published)
- Vuolteenaho, K., Leppänen, T., Kekkonen, R., Korpela, R., y Moilanen, E. (2014). Running a Marathon Induces Changes in Adipokine Levels and in Markers of Cartilage Degradation – Novel Role for Resistin. *PLOS ONE*, 9(10), e110481. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0110481> (Original work published)
- Wang, Z., y Moulton, J. (2001). SNPs, protein structure, and disease. *Human mutation*, 17(4), 263–270. (Original work published)

- Wen, Y., Lu, P., y Dai, L. (2013). Association between resistin gene- 420 C/G polymorphism and the risk of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Acta diabetologica*, 50(2), 267–272. (Original work published)
- Wensveen, F. M., Valenti, S., Šestan, M., Wensveen, T. T., y Poli, B. (2015). The “Big Bang” in obese fat: Events initiating obesity-induced adipose tissue inflammation. *European Journal of Immunology*, 45(9), 2446–2456. <https://doi.org/10.1002/eji.201545502> (Original work published)
- Yamauchi, T., Iwabu, M., Okada-Iwabu, M., y Kadowaki, T. (2014). Adiponectin receptors: a review of their structure, function and how they work. *Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism*, 28(1), 15–23. (Original work published)
- Yang, R.-Z., Huang, Q., Xu, A., McLenithan, J. C., Eison, J. A., Shuldiner, A. R., ... Gong, D.-W. (2003). Comparative studies of resistin expression and phylogenomics in human and mouse. *Biochemical and biophysical research communications*, 310(3), 927–935. (Original work published)
- Yannakoulia, M., Yiannakouris, N., Blüher, S., Matalas, A.-L., Klimis-Zacas, D., y Mantzoros, C. S. (2003). Body fat mass and macronutrient intake in relation to circulating soluble leptin receptor, free leptin index, adiponectin, and resistin concentrations in healthy humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(4), 1730–1736. (Original work published)
- Ye, H., Zhang, H. J., Xu, A., y Hoo, R. L. (2013). Resistin production from adipose tissue is decreased in db/db obese mice, and is reversed by rosiglitazone. *PloS one*, 8(6), e65543. (Original work published)
- Ye, J. (2013). Mechanisms of insulin resistance in obesity. *Frontiers of medicine*, 7(1), 14–24. (Original work published)
- Yoshino, T., Kusunoki, N., Tanaka, N., Kaneko, K., Kusunoki, Y., Endo, H., ... Kawai, S. (2011). Elevated Serum Levels of Resistin, Leptin, and Adiponectin are Associated with C-reactive Protein and also Other Clinical Conditions in Rheumatoid Arthritis. *Internal Medicine*, 50(4), 269–275. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.50.4306> (Original work published)
- Yue, P., Jin, H., Xu, S., Aillaud, M., Deng, A. C., Azuma, J., ... Tsao, P. S. (2011). Apelin decreases lipolysis via Gq, Gi, and AMPK-dependent mechanisms. *Endocrinology*, 152(1), 59–68. (Original work published)
- Zagotta, I., Dimova, E. Y., Debatin, K.-M., Wabitsch, M., Kietzmann, T., y Fischer-Posovszky, P. (2015). Obesity and inflammation: reduced cytokine expression due to resveratrol in a human in vitro model of inflamed adipose

- tissue. *Frontiers in pharmacology*, 6(79), 1–10. <https://doi.org/10.3389/fphar.2015.00079> (Original work published)
- Zhang, L., Curhan, G. C., y Forman, J. P. (2010). Plasma resistin levels associate with risk for hypertension among nondiabetic women. *Journal of the American Society of Nephrology*, 21(7), 1185–1191. (Original work published)
- Zhang, L.-Y., Jin, Y.-J., Jin, Q.-S., Lin, L.-Y., Zhang, D.-D., y Kong, L.-L. (2013). Association between resistin + 299A/A genotype and nonalcoholic fatty liver disease in Chinese patients with type 2 diabetes mellitus. *Gene*, 529(2), 340–344. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2013.08.001> (Original work published)

# 2

## OBESIDAD Y ATEROSCLEROSIS

*Julio Acosta Martínez<sup>6</sup>*

*<sup>6</sup>Médico Cirujano por la Universidad Central de Venezuela. Médico Cardiólogo por la Universidad Central de Venezuela. Presidente de la Asociación Venezolana de Aterosclerosis y del Colegio Venezolano de Endotelio. Ex presidente de la Sociedad Venezolana de Cardiología. Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-4992-5202>. e-mail: [acostajulio@yahoo.com](mailto:acostajulio@yahoo.com).*

### **Palabras clave**

Obesidad, aterosclerosis, inflamación, síndrome metabólico, obesidad abdominal

### **Resumen**

El presente capítulo está referido a la relación entre obesidad y enfermedad aterosclerótica desde el punto de vista epidemiológico y etiopatogénico. otros capítulos describirán la asociación de obesidad con los factores de riesgo. en registros de mortalidad de pacientes obesos, la primera causa de muerte es de origen vascular, superior a neoplasias y afecciones respiratorias o renales. El índice de masa corporal (IMC) y la relación cintura/cadera se correlacionan con prevalencia e incidencia de eventos cardiovasculares; el IMC es marcador de progresión de placas. La inflamación es un componente importante de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, involucrada en todas las etapas del proceso, desde el inicio hasta sus complicaciones; los pacientes obesos tienen mayor concentración de los marcadores de inflamación vascular sistémica y de éstas con la incidencia de eventos cardíacos y cerebrales. Aumento de la grasa corporal total y abdominal se acompaña de estrés oxidativo y disfunción endotelial. Puede esperarse que la reducción terapéutica de la obesidad se asocie a disminución de los mecanismos aterogénicos y de la incidencia de eventos clínicos cardiovasculares de origen aterosclerótico.

## OBESITY AND ATHEROSCLEROSIS

### **Keywords**

Obesity, Atherosclerosis, Inflammation, metabolic syndrome, abdominal obesity

### **Abstract**

This chapter refers to the relationship between obesity and atherosclerotic disease from the epidemiological and etiopathogenic point of view. Other chapters will describe the association of obesity with Risk Factors. In registries of mortality of obese patients, the first

cause of death is of vascular origin, superior to neoplasms and respiratory or renal affections. The Body Mass Index (BMI) and the Waist / Hip Ratio correlate with the prevalence and incidence of Cardiovascular Events; the BMI is a marker of plate progression. Inflammation is an important component of atherosclerotic cardiovascular disease, involved in all stages of the process, from the beginning to its complications; obese patients have a higher concentration of markers of systemic vascular inflammation and of these with the incidence of cardiac and cerebral events. Increased total and abdominal body fat is accompanied by oxidative stress and endothelial dysfunction. It can be expected that the therapeutic reduction of obesity is associated with a decrease in atherogenic mechanisms and the incidence of cardiovascular clinical events of atherosclerotic origin.

## INTRODUCCIÓN

Los síndromes clínicos potencialmente fatales asociados a la enfermedad aterosclerótica constituyen en muchos países la primera causa de muerte. En Venezuela las enfermedades cardiovasculares ocupan el primer lugar como causa de muerte en la población adulta, de ellas las formas clínicas de presentación de la isquemia miocárdica y cerebral de origen aterosclerótico son las predominantes (Flegal, 2005).

Los parámetros biológicos usados para analizar la relación entre la obesidad y la enfermedad cardiovascular de origen aterosclerótico son variables y se utilizan aislados o combinados en los estudios publicados; de igual manera difieren los puntos de corte para la definición de la obesidad.

**Tabla 1. Índices de obesidad**

Índices de obesidad
Peso corporal
Índice de masa corporal
Circunferencia abdominal
Relación circunferencia abdominal/circunferencia de la cadera
Relación circunferencia abdominal/altura
Índice de grasa corporal
Composición tisular corporal

Una importante cantidad de estudios epidemiológicos ha descrito la relación entre la obesidad y la enfermedad cardiovascular, específicamente en hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas, enfermedad coronaria y vascular cerebral; más numerosos aún son aquellos que estudian su relación con los denominados factores de riesgo para enfermedad cardiovascular o con enfermedad coronaria; el presente capítulo se refiere a la obesidad en general y la enfermedad aterosclerótica. Los resultados del *Prospective Studies Collaboration* mostraron la relación entre el Índice de Masa Corporal (IMC) y mortalidad total y por causas específicas obtenida de 57 estudios prospectivos con 894.576 participantes de Europa Occidental y Norteamérica, 61% hombres, todos con edad promedio de 46 años ( $\pm 11$ ) reclutados de 1975 a 1985, que tenían IMC promedio de 25 (DE 4) kg/m<sup>2</sup> en análisis ajustado para edad, género y consumo de tabaco que excluyó los primeros 5 años y se utilizó la evolución de los siguientes 8 años; la edad promedio a la muerte fue de 67 años  $\pm 10$  (*Prospective Studies Collaboration, 2009*).

**Tabla 2. Causas de muerte en los pacientes obesos**

Causas de muerte en los pacientes obesos	
Vascular	30.416
Neoplasia	22.592
Respiratoria	3.770
Diabetes, renal o hepática	2.070
Otras	7.704

En ambos sexos la menor mortalidad correspondió al IMC de 22,5 a 25 kg/m<sup>2</sup>, luego por cada incremento de 5 kg/m<sup>2</sup> se registró un 30% de aumento en la mortalidad total y 40% de la mortalidad cardiovascular. Tabla 2.

## Obesidad y riesgo de infarto de miocardio

En el estudio INTERHEART: *Obesity an the risk of myocardial infarction in 27.000 participans from 52 countries: a case-contorl study*, con 12.461 casos de

Infarto de miocardio (IM) fueron comparados con 14.637 controles mediante análisis del IMC, circunferencia abdominal (CA) circunferencia de la cadera (CC) y la relación CA/CC (Yusuf, 2005), tabla 3.

**Tabla 3.**  
**Relación cintura/cadera y riesgo relativo de evento CV**

Quintil	OR	IC 95%
5°	2,52	2,31-2,74 *
4°	1,90	1,74-2,07
3°	1,39	1,28-1,52
2°	1,15	1,05-1,26
1°	Grupo de referencia	

\* $p < 0,0001$  quintil 5° vs quintil 1°  
ajustado para edad, sexo, tabaco y región.

### Relación índice de masa corporal y eventos cardiovasculares

En el mismo estudio INTERHEART fue descrita la correlación del IMC con el IM y el riesgo (OR) no ajustado se encontró en 1,44 (IC95% 1,32-1,57) en el quintil mayor vs el menor. Al ajustarlo con la relación CA/CC la relación fue menor (OR 1,12 IC 1,03-1,22) e insignificante al ajustarlo con los otros factores de riesgo (OR 0,98 IC 0,88-1,09).

En otro estudio realizado en población francesa, Audureau publicó los resultados del Estudio Nacional de Calidad de Vida realizado en 10.305 encuestados, publicado en el 2016. La relación entre el índice de masa corporal y la prevalencia de enfermedad cardiovascular (Cardiopatía isquémica y enfermedad vascular cerebral y periférica) se encontró distinta para diferentes edades, pero siempre mayor en comparación con los grupos no obesos y el mayor impacto se observó en los mayores de 35 años, Tabla 4, (Audureau, 2016).

**Tabla 4.**  
**Relación entre el IMC y la prevalencia de enfermedad cardiovascular**

IMC Kg/m <sup>2</sup>	Grupos etarios					
IMC	<18,5	18,5 a <25	25 a <30	30 a <35	>35	p
% Evento CV	2,1	1,5	2,1	2,9	5,9	<0,0001

## Obesidad y progresión de aterosclerosis.

En otro estudio de los pacientes del *Randomized Trial of Imagen vs Risk Factors-based Therapy for Plaque Regression* ÷ se investigaron los cambios del volumen de placas ateroscleróticas carotídeas mediante imágenes basales y a 12 meses obtenidas por resonancia magnética (RMI) en 106 pacientes tratados con estatina; 62% hombre, edad promedio 65 años, clasificados según el IMC. Todos fueron tratados con estatina y tuvieron una reducción similar de las concentraciones de LDL-C, la presión arterial se mantuvo controlada en valores normales; el riesgo de enfermedad coronaria estimado según el puntaje de Framingham era 8% en 10 años. En esta población de pacientes de riesgo moderado tratados con estatina, la obesidad se encontró asociada al progreso del volumen de las placas ateroscleróticas en comparación con los pacientes no obesos. La probabilidad de crecimiento de las placas fue mayor en los pacientes obesos. Tablas 5 y 6.

**Tabla 5.**  
**Cambio del volumen de la placa y obesidad**

Peso	IMC kg/m <sup>2</sup>	% de cambio de la placa
Normal	18,5 a <25	-4,2
Sobrepeso	25 a <30	-3,5
Obeso	30+	+4,8

**Tabla 6. Progresión de la placa aterosclerótica y obesidad**

% de pacientes	
Obesos	70
No obesos	34



## Inflamación

Las evidencias indican que la aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria y que la inflamación es un componente importante de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. En todas las etapas del proceso aterosclerótico está involucrada la inflamación subclínica, desde el inicio de la infiltración de la pared y la formación de la estría grasa hasta la ruptura y trombosis de una placa o la obstrucción completa, ambas situaciones que conducen al infarto del miocardio o la muerte súbita. En el estudio sobre la relación entre la obesidad y el progreso de la placa aterosclerótica también se analizó la concentración sérica de proteína C reactiva evaluada con método de alta sensibilidad en pacientes obesos y no obesos que estaban en tratamiento con estatinas, y se encontró mayor concentración del marcador de inflamación subclínica en los pacientes obesos. Tabla 7.

**Tabla 7.**  
**Concentración de proteína C reactiva promedio en**  
**pacientes obesos y no obesos**

Obesos	1,84 mg/L	p<0,0001
No obesos	0,77	

En un estudio publicado más recientemente, realizado en 6.075 pacientes masculinos de 28 a 61 años (46,8+3,7) de Malmö, Suecia, seguidos por 18,7 años (+-4,2) desde el registro de pacientes sanos hasta un evento cardiovascular, con el propósito de investigar la relación entre la obesidad, los marcadores de inflamación subclínica y el riesgo de eventos cardiovasculares. La obesidad fue determinada mediante el índice de masa corporal (IMC) de 30 kg/m<sup>2</sup> o mayor; ausencia de obesidad en los pacientes con IMC de 25 o menos; la inflamación fue establecida mediante la determinación de las concentraciones de proteínas plasmáticas sensibles a inflamación (PSI) y los eventos cardiovasculares fueron: a) Cardíacos: infarto del miocardio o muerte por isquemia miocárdica y b) Cerebrales: ictus fatal y no fatal por hemorragia subaracnoidea, intracerebral o por isquemia. También fueron divididos en alto o bajo nivel de factores de riesgo tradicionales: los de bajo nivel no tenían

hipertensión, diabetes, dislipidemia o tabaco. Los autores encontraron que las concentraciones de las PSI: Fibrinógeno, Haptoglobina y Orosomucoide (alfa1-glicoproteína ácida) mostraron correlación positiva y lineal con el IMC. El 41,6 % de los obesos tuvieron elevación de las tres PSI y en los no obesos el 33,6%. Tabla 8

**Tabla 8.**

**Riesgo relativo de eventos cardiovasculares ajustado para la edad y FR en pacientes obesos según el número de PSI con valores anormales altos; p 0,002 para las tendencias.**

PSI	Evento cardiovascular	Evento cardíaco	Evento cerebral
Número	RR (IC 95%)	%	%
0	2,1 (1,4-3,4)	10,9	4,4
1	2,4 (1,5-3,7)	12,7	5,9
2	3,7 (2,3-6,0)	19,2	11,0
3	4,5 (3,0-6,6)	23,9	5,5
p	0,002	0,002	ns

Los pacientes obesos no inflamados, sin elevación de los valores plasmáticos de las PSI, tuvieron mayor incidencia de eventos cardiovasculares y de eventos cardíacos en comparación con los pacientes no obesos sin inflamación, lo cual sugiere que la obesidad determinada por el IMC aumenta el riesgo de eventos cardíacos: infarto del miocardio y muerte cardíaca isquémica, aun en ausencia de marcadores de inflamación sistémica subclínica, riesgo que está aumentado de manera proporcional cuando hay inflamación, independiente de la presencia de otros factores de riesgo tradicionales (Enström, 2004).

### **Estrés oxidativo**

La obesidad puede alterar la expresión por la célula endotelial vascular, de proteínas que aumentan la susceptibilidad de aterosclerosis. El endotelio

ejerce función normal protectora anti-aterosclerótica, entre otras mediante la biodisponibilidad de Óxido Nítrico (ON), la inhibición de la producción de Especies Reactivas de Oxígeno (EROs) y del estrés oxidativo, una acción anti-inflamatoria y la reducción en la producción local de moléculas vasoconstrictoras. La producción experimental de obesidad se asocia al desarrollo de aterosclerosis; el aumento de la grasa corporal total y abdominal está ligada a alteración de la vasodilatación dependiente del endotelio, del estrés oxidativo y la producción aumentada de proteínas vasoconstrictoras como la Endotelina-1 (E-1). Silver y colaboradores investigaron en humanos la relación entre adiposidad y la expresión endotelial vascular de proteínas involucradas en la biodisponibilidad del ON (Silver, 2007).

**Tabla 9.**  
**Proteínas involucradas en la biodisponibilidad de ON**

Sintasa Endotelial del ON (eNOS).
eNOS fosforilada (P-eNOS).
Sistema de enzimas oxidantes: NAD(P)H oxidasa y la Xantina oxidasa.
Modificación oxidativa de proteínas (Nitrotyrosina).
Enzimas antioxidantes: Catalasa, la Superóxido-dismutasa citosólica (CuZnSOD) y la mitocondrial.
Molécula pro-inflamatoria Factor Nuclear Kapa-Beta (NF-kB), la Ciclo-oxigenasa-2.
Proteína vasoconstrictora E-1.

Para la investigación fueron cultivadas células endoteliales de 108 pacientes adultos normotensos, edad media 40 años  $\pm 2$ , 60% masculinos, sin enfermedad cardiovascular ni diabetes u otra condición patológica. Los pacientes tenían varias magnitudes del Índice de Masa Corporal (IMC), de la Masa Grasa Total (GMT) y de circunferencia abdominal (CA); las proteínas fueron determinadas por inmunofluorescencia cuantitativa. Todas las medidas de adiposidad se encontraron asociadas positivamente con la producción de NAD(P)H oxidasa y catalasa. Estas dos moléculas más nitrotirosina y P-eNOS fueron mayores (entre 35 a 130%) en los pacientes con sobrepeso/obesidad; también fue mayor la expresión de endotelina-1. Esta relación fue reducida alrededor de un 40% cuando se ajustó a la concentración de triglicéridos,

proteína C reactiva, insulina en ayunas y el modelo de resistencia a la insulina, pero no sufrió modificación con el ajuste para otros lípidos plasmáticos, presión arterial o la glicemia en ayunas.

**Tabla 10.**  
**Coefficiente de correlación de la producción de la NAD(P)H oxidasa-p47phox con los índices de obesidad**

Índice de Masa Corporal	0,24
Grasa Corporal Total	0,23
Circunferencia Abdominal	0,23

La producción de endotelina 1 por el endotelio de los pacientes obesos fue 54% mayor que en el endotelio de las personas sin obesidad. La producción de NF kappa beta fue 60 a 100% mayor en el endotelio cultivado de los pacientes del más alto quintil del IMC comparado con el más bajo de IMC y de circunferencia abdominal. La expresión de proteínas aterogénicas se asoció mejor con el contenido de la grasa abdominal medida por la absorción de rayos x, pero no fue evidente la diferenciación entre IMC y circunferencia abdominal. En resumen, hay demostración de una relación entre la obesidad y la alteración de la expresión molecular en células endoteliales en el sentido de mayor producción de proteínas que favorecen al proceso aterogénico a través de aumento del estrés oxidativo y mediadores de la inflamación y alteración del estado de vasodilatación normal.

### **Alteración de la microcirculación**

La disfunción endotelial está presente en el origen del proceso aterosclerótico, a lo largo de su progreso y en las complicaciones clínicas. En 108 pacientes se analizó la función vasodilatadora dependiente del endotelio mediante la prueba de hiperemia reactiva inducida por roce y evaluada con tres procedimientos: tonometría vascular digital, medida del flujo sanguíneo digital por el método doppler y la monitorización de la temperatura cutánea digital. Los tres procedimientos evalúan el efecto de la regulación endotelial sobre la microcirculación. En los pacientes con índice de masa corporal mayor de 30 kg/m<sup>2</sup> los resultados de los tres procedimientos fueron consistentes con

una reducción de la respuesta vasodilatadora en la microcirculación inducida con el estímulo mecánico del roce propio de la prueba. Esta asociación de la obesidad con la disfunción de la microcirculación no estuvo presente cuando se correlacionó el resultado de la prueba con los factores de riesgo clásicos: hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia y tabaco, condiciones que si están asociadas con la disfunción de la microcirculación dependiente del endotelio. En los pacientes con diagnóstico de enfermedad coronaria la alteración de la microcirculación se encontró más pronunciada (Van del Heijden, 2017).

En resumen, las evidencias clínicas y epidemiológicas muestran consistentemente una relación positiva entre los parámetros clínicos utilizados para el diagnóstico de la obesidad con los eventos clínicos asociados a la enfermedad vascular aterosclerótica. Estas evidencias han sido respaldadas por los estudios de investigación animales y humanos en los cuales la obesidad está asociada con los mecanismos biológicos, bioquímicos y celulares relacionados patogénicamente con la enfermedad aterosclerótica y sus complicaciones, cambios que pueden modificarse favorablemente con el tratamiento de la obesidad y de esa manera poder eventualmente reducir los eventos clínicos; este aspecto necesita una mayor cantidad de estudios confirmatorios.

#### Cómo citar este capítulo

##### APA

Acosta-Martínez, J. (2018). Obesidad y aterosclerosis. En Bermúdez-Pirela, V., y Herazo-Beltrán, Y (Ed.), *Aspectos básicos en obesidad* (pp.60-70). Barranquilla, Colombia: Ediciones Universidad Simón Bolívar.

##### VANCOUVER

Acosta-Martínez, J. Obesidad y aterosclerosis. En: Bermúdez- Pirela, V, Herazo-Beltrán, Y. (Editores.), *Aspectos básicos en obesidad*. Barranquilla: Ediciones Universidad Simón Bolívar; 2018. Pp.60-70.

## REFERENCIAS

Audureau E, Pouchot J, Coste J. (2016) Gender-Related Differential Effects of Obesity on Health- Related Quality of Life via Obesity-Related

- 
- Comorbidities A Mediation Analysis of a French Nationwide Survey. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 9:246-256.
- Enström G, Heblad B, Stavenow L y col. (2004). Incidence of obesity-associated cardiovascular disease is related to inflammation-sensitive plasma proteins: a population-based cohort study. *Arterioscler Throm Vasc Biol*. 24:1498-1502.
- Flegal KM, Gaubard BI, Williamson DF, Gail MH. (2005) Excess deaths associated with underweight, overweight and obesity. *JAMA*. 293:1861-1867.
- Prospective Studies Collaboration (2009). Body-mass index cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *The Lancet*. 373:1083-1096.
- Silver A, Beske S, Christou D y col. (2007) Overweight and Obese Humans Demonstrate Increased VASCULAR endothelial NAD(P)H Oxidase-p47phox Expression and Evidence of Endothelial Oxidative Stress. *Circulation* 2007;115:627-637.
- Van del Heijden D, Van Leuven M, Janssens g y col. (2017). Body Mass Index is Associated with Microvascular Endothelial Dysfunctin in Patients with Treated Metabolic Risk Factors and Suspected Coronary Arterey Disease. *JAHA* 2017;6:1-21.
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, y col (2005). Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 oarticipants from 52 countries: a case-control study. *The Lancet*. 366:1640-1649.

# 3

## DEPRESIÓN Y OBESIDAD: UNA RELACIÓN BIDIRECCIONAL

Mervin Chávez Castillo<sup>7</sup> y María Elena Sánchez<sup>8</sup>

<sup>7</sup>Médico Cirujano por la Universidad del Zulia, Venezuela. Residente del Posgrado de Psiquiatría. Hospital Psiquiátrico de Maracaibo, Venezuela. Investigador adscrito al Centro de Investigaciones Endocrino Metabólicas Dr. Félix Gómez, Universidad del Zulia, Venezuela. <https://orcid.org/0000-0001-8511-0230>. e-mail: mervinch12@gmail.com

<sup>8</sup>Médico Cirujano por la Universidad Centro Occidental Lisandro Alvarado, Venezuela. Especialista en Psiquiatría por la Universidad del Zulia, Venezuela. Psicoterapeuta por la Universidad del Zulia, Venezuela. Doctora en Ciencias Médicas por la Universidad del Zulia, Venezuela. Docente universitaria de Pregrado en las Cátedras de Psiquiatría y de Psicología Médica. Docente de Postgrado de Psiquiatría de la Universidad del Zulia, Venezuela. Investigador adscrito al Instituto de Investigaciones Biológicas (Laboratorio de Psiquiatría Biológica y Laboratorio de Neurociencias). e-mail: mesanch248@gmail.com

### Palabras clave

Obesidad, depresión, salud mental, imagen corporal, inflamación crónica.

### Resumen

La obesidad es un problema clínico frecuente en los pacientes con patologías psiquiátricas, en particular en la población con trastornos depresivos, donde se ha asociado con peor pronóstico y mayor morbimortalidad general, especialmente cardiovascular. En años recientes, la depresión ha cobrado prominencia epidemiológica a nivel mundial, vinculándose a un deterioro severo de la calidad de vida, y altos costos socioeconómicos. Esta situación es alarmante al considerar la también elevada prevalencia de la obesidad y enfermedad cardiovascular, y el importante grado de solapamiento entre estas tres entidades. A nivel biológico, se ha observado una relación bidireccional entre la neurotransmisión de las monoaminas biógenas en el sistema nervioso central –cuya disfunción es clave en la etiopatogenia de la depresión– y los fenómenos inmuno-endocrinos propios de la obesidad, especialmente la inflamación crónica. Esto apoya la noción de la depresión como enfermedad sistémica, más allá de limitarse a la esfera mental. No obstante, la comprensión y manejo conjunto de la obesidad y depresión no puede aislarse de factores psicológicos como el autoestima e imagen corporal; y el ambiente social del individuo. En efecto, en el abordaje del paciente con obesidad y depresión, es esencial ofrecer un enfoque holístico biopsicosocial e individualizado. Esto exige la participación de un equipo multidisciplinario, con el involucramiento protagónico del personal de atención en salud mental.

## *DEPRESSION AND OBESITY: A BIDIRECTIONAL RELATIONSHIP*

### **Keywords**

Obesity, depression, mental health, body image, chronic inflammation.

### **Abstract**

Obesity is a frequent clinical problem in patients with psychiatric disorders, particularly in the population with depressive disorders, where it has been associated with worse prognosis and greater general morbidity and mortality, especially cardiovascular. In recent years, the depression has gained epidemiological prominence worldwide, linked to a severe deterioration in the quality of life, and high socioeconomic costs. This situation is alarming when considering the also high prevalence of obesity and cardiovascular disease, and the important degree of overlap between these three entities. At the biological level, a bidirectional relationship has been observed between the neurotransmission of biogenic monoamines in the central nervous system -whose dysfunction is key in the etiopathogenesis of depression- and the immuno-endocrine phenomena of obesity, especially chronic inflammation. This supports the notion of depression as a systemic disease, beyond limiting itself to the mental sphere. However, the understanding and joint management of obesity and depression can not be isolated from psychological factors such as self-esteem and body image; and the social environment of the individual. In effect, in the approach of the patient with obesity and depression, it is essential to offer a holistic biopsychosocial and individualized approach. This requires the participation of a multidisciplinary team, with the protagonist involvement of mental health care personnel.

## **INTRODUCCIÓN**

La relación entre el funcionamiento mental y la composición corporal ha cosechado un alto grado de interés científico a través de los años, por primera vez cristalizado en los modelos de tipología somatopsíquica de Kretschmer y Sheldon, en 1921 y 1942, respectivamente (Campos, Campos, & Sanches, 2010). El biotipo pícnico o endomorfo –definido por prominencia de la adiposidad– se asoció con un estilo de personalidad ciclotímico, caracterizado por alta reactividad emocional. Si bien estas hipótesis son consideradas hoy como meros antecedentes de relevancia histórica respecto a las teorías de la personalidad; pueden considerarse los primeros esbozos de una descripción científica sobre las correlaciones entre el estado de



---

ánimo y las variaciones de composición corporal, en particular, la obesidad (Lluís Font, 2002).

En la actualidad, se sabe que la prevalencia de la obesidad es 2-3 veces mayor en la población con trastornos mentales severos, y se traduce en peor calidad de vida, y mayor morbilidad y mortalidad prematura relacionada con obesidad (Chwastiak & Tek, 2014). Esta asociación parece ser especialmente robusta para los trastornos depresivos y trastornos de ansiedad, en particular en la población femenina (Scott et al., 2008). Independientemente del grupo étnico, estrato socioeconómico y sexo, los trastornos depresivos se han asociado con un riesgo 70% mayor de obesidad (Rajan & Menon, 2017). Además, este riesgo incrementa significativamente con la edad: En individuos mayores de 70 años, la depresión traduce un riesgo de obesidad de 34,6% adicional al conferido por otros factores, en comparación con un riesgo añadido de sólo 5,7% en sujetos menores de 40 años (Kivimaki et al., 2009).

Por su parte, la depresión ha alcanzado altas cifras de prevalencia en años recientes, oscilando entre 10-15% globalmente (Briley & Lépine, 2011). Este trastorno psiquiátrico a su vez está vinculado con múltiples comorbilidades somáticas en todos los sistemas orgánicos, especialmente a nivel gastrointestinal, inmunológico, metabólico y cardiovascular. Sus repercusiones en la salud cardiometabólica son prominentes, en tanto la enfermedad cardiovascular representa la primera causa de morbilidad a nivel mundial (Hare, Toukhsati, Johansson, & Jaarsma, 2014). La depresión podría estar presente en hasta 15% de los casos de enfermedad cardiovascular (Colquhoun et al., 2013). En este contexto, la depresión se perfila como la primera causa de discapacidad en el mundo, y corresponde a una carga económica de \$210.5 billones por año para los sistemas de salud pública (Greenberg, Fournier, Sisitsky, Pike, & Kessler, 2015).

Dada la magnitud del impacto de la depresión y obesidad en el panorama epidemiológico mundial, se hace evidente la urgencia de priorizar el manejo de estas entidades en todos los niveles de atención de la salud, especialmente a nivel primario (Gallo et al., 2016). Sin embargo, esta aproximación requiere dilucidar los aspectos etiopatogénicos que vinculan a la obesidad y la depresión, al igual que sus implicaciones prácticas. Este capítulo resume aspectos clave en el ámbito

molecular y clínico con respecto a la díada depresión-obesidad.

## DEPRESIÓN: DIAGNÓSTICO Y PSICOPATOLOGÍA EN LA OBESIDAD

La quinta edición del Manual Estadístico y Diagnóstico de Trastornos Mentales (DSM-5) de la Asociación Psiquiátrica Americana (2013) contempla una categoría de trastornos depresivos (**Tabla 1**), entre los cuales el Trastorno de Depresión Mayor (TDM) es la entidad nosológica modelo. El TDM representa el diagnóstico más frecuente de este grupo, y las otras entidades podrían ser consideradas formas modificadas del mismo. Esto obedece a la reorganización nosotóxica del DSM-5, dictada por las similitudes en los fundamentos neurobiológicos de las distintas entidades (Regier, Kuhl, & Kupfer, 2013).

**Tabla 1.**  
**Trastornos depresivos incluidos en la quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales de la Asociación Psiquiátrica Americana (2013).**

<b>Trastornos Depresivos</b>	
Trastorno de Depresión Mayor	
Trastorno Depresivo Persistente	
Trastorno Disfórico Premenstrual	
Trastorno de Desregulación Perturbador del Estado de Ánimo	
Trastorno Depresivo inducido por Sustancias/Medicamentos	
Trastorno Depresivo debido a Otra Afección Médica	
Otro Trastorno Depresivo Especificado	
Trastorno Depresivo No Especificado	
Los siguientes especificadores se aplican a los trastornos depresivos en los casos indicados:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Con ansiedad</li> <li>• Con características mixtas</li> <li>• Con características melancólicas</li> <li>• Con características atípicas</li> <li>• Con características psicóticas</li> <li>• Con características psicóticas congruentes con el estado de ánimo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Con características psicóticas no congruentes con el estado de ánimo</li> <li>• Con catatonía</li> <li>• Con inicio durante el periparto</li> <li>• Con patrón estacional</li> </ul>

## Tabla 2.

### Criterios diagnósticos para el Trastorno de depresión mayor según la quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales de la Asociación Psiquiátrica Americana (2013).

#### Trastorno de depresión mayor

A. Cinco (o más) de los síntomas siguientes han estado presentes durante el mismo período de dos semanas y representan un cambio del funcionamiento previo; al menos uno de los síntomas es (1) estado de ánimo deprimido o (2) pérdida de interés o de placer.

Nota: No incluir síntomas que se pueden atribuir claramente a otra afección médica.

1. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, según se desprende de la información subjetiva (p. ej., se siente triste, vacío, sin esperanza) o de la observación por parte de otras personas (p. ej., se le ve lloroso). (**Nota:** En niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable).
2. Disminución importante del interés o el placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días (como se desprende de la información subjetiva o de la observación).
3. Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso (p. ej., modificación de más del 5% del peso corporal en un mes) o disminución o aumento del apetito casi todos los días. (**Nota:** En los niños, considerar el fracaso para el aumento de peso esperado).
4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días.
5. Agitación o retraso psicomotor casi todos los días (observable por parte de otros; no simplemente la sensación subjetiva de inquietud o de enlentecimiento).
6. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.
7. Sentimiento de inutilidad o culpabilidad excesiva o inapropiada (que puede ser delirante) casi todos los días (no simplemente el autorreproche o culpa por estar enfermo).
8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o para tomar decisiones, casi todos los días (a partir de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas).
9. Pensamientos de muerte recurrentes (no sólo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo.

B. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

C. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica.

**Nota:** Los Criterios A C constituyen un episodio de depresión mayor.

**Nota:** Las respuestas a una pérdida significativa (p. ej., duelo, ruina económica, pérdidas debidas a una catástrofe natural, una enfermedad o discapacidad grave) pueden incluir el sentimiento de tristeza intensa, rumiación acerca de la pérdida, insomnio, pérdida del apetito y pérdida de peso que figuran en el Criterio A, y pueden simular un episodio depresivo. Aunque estos síntomas pueden ser comprensibles o considerarse apropiados a la pérdida, también se debería pensar atentamente en la presencia de un episodio de depresión mayor además de la respuesta normal a una pérdida significativa. Esta decisión requiere inevitablemente el criterio clínico basado en la historia del individuo y en las normas culturales para la expresión del malestar en el contexto de la pérdida.

D. El episodio de depresión mayor no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, trastorno delirante, u otro trastorno especificado o no especificado del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.

E. Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaníaco.

**Nota:** Esta exclusión no se aplica si todos los episodios de tipo maníaco o hipomaníaco son inducidos por sustancias o se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de otra afección médica.

Aunque los criterios diagnósticos del TDM (**Tabla 2**) exigen la presencia de síntomas afectivos –ánimo deprimido, dificultad para experimentar placer– como características nucleares, estos criterios también incluyen síntomas cognitivos, psicomotores y vegetativos. La prominencia relativa de cada uno de estos síntomas da origen a presentaciones clínicas muy variables, perfilando al TDM como un verdadero síndrome, que amerita exploración psicopatológica y abordaje terapéutico especializado para cada caso (Lin & Stevens, 2014). Adicionalmente, el TDM puede aparecer en conjunto con síntomas ansiosos o psicóticos, o ser comórbido con cualquier otro trastorno mental, lo cual puede dificultar su detección y tratamiento. Esto resalta la importancia del cribado de síntomas depresivos y su investigación dedicada en el contexto clínico en todos los niveles de atención (Wigman et al., 2012).

Más allá de esto, las enfermedades médicas crónicas, en especial el dolor crónico, son especialmente frecuentes en los pacientes con depresión, y a menudo pueden enmascarar o desviar la atención respecto a la psicopatología presente. En efecto, la prevalencia de depresión se ha estimado entre 12-18% en pacientes con diabetes mellitus, y 15-23% en aquellos con enfermedad coronaria (Katon, 2011). De manera inversa, en los pacientes que reciben un diagnóstico inicial de depresión, los diagnósticos subsiguientes de enfermedad médica parecen ser mucho más frecuentes, aproximándose a 51%, siendo las más prominentes el dolor crónico, hipertensión arterial, diabetes mellitus y enfermedades gastrointestinales (Winkler, Horá ek, Weissová, Šustr, & Brunovský, 2015).

## **PSICOPATOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN EN LA OBESIDAD**

En la actualidad está bien establecido que la obesidad es un factor de riesgo para depresión y viceversa (Jantaratnotai, Mosikanon, Lee, & McIntyre, 2017). Una condición de sobrepeso u obesidad aumenta el riesgo de depresión y, por otra parte, la depresión es predictiva del posterior desarrollo de obesidad, con un riesgo 58% mayor de volverse obeso (Pinna et al., 2016). Tanto la obesidad como la depresión comparten conductas y estilo de vida poco saludables similares, como son los hábitos dietéticos inadecuados, la inactividad física y sedentarismo. Algunos estudios sugieren

que tales conductas interactúan en la obesidad y depresión y que los síntomas depresivos pueden ser parcialmente explicados por ese estilo de vida (Dimitriadis et al., 2016).

La relación entre obesidad y depresión es bastante compleja y se han planteado varias teorías para explicar las alteraciones psicopatológicas sin que se haya llegado a un consenso sobre la existencia de una relación causal determinada (Quintero et al., 2016). Los obesos con síntomas depresivos tienen más preocupaciones sobre el peso, la apariencia y la comida; tienen conductas poco saludables y un estilo de vida más restringido. La insatisfacción con su autoimagen corporal conduce a deterioro de sus relaciones sociales y sufren más baja autoestima (Harriger & Thompson, 2012). Los mecanismos subyacentes a esa asociación pueden relacionarse con el estigma del peso, la mayor tendencia de las mujeres obesas a comer en respuesta a emociones negativas, o ambos.

Las interacciones depresión-obesidad deben comprenderse como un problema multidimensional, donde confluyen variables biológicas, conductuales –inactividad física y patrones dietéticos inadecuados–, psicológicos –pobre imagen corporal y autoevaluación de la salud–, y sociales –estigma y discriminación–; que contribuyen de forma sinérgica a la ganancia de peso (Mannan, Mamun, Doi, & Clavarino, 2016). En particular, factores psicológicos como las habilidades de regulación emocional, motivación, impulsividad y tendencia adictiva, podrían ser patogénicos incluso antes del desarrollo de la obesidad (Quintero et al., 2016).

Se han propuesto dos mecanismos comunes que explican la relación obesidad-depresión por un patrón bidireccional: “preocupación por la salud” y “preocupación por la apariencia” (Markowitz, Friedman, & Arent, 2008). En la preocupación por la salud, el individuo obeso experimenta deterioro funcional y pobre salud autoevaluada. A mayor grado de obesidad, mayor deterioro funcional, más limitaciones físicas que pueden interferir con las actividades básicas de la vida diaria, todo lo cual se relaciona con el desarrollo de sintomatología depresiva. La autoevaluación de salud pobre contribuye a la depresión a través de mecanismos cognitivos relacionados con patrones de

pensamientos depresogénicos y mayor reactividad cognitiva ante estímulos pequeños en forma de reacciones de desesperanza, agresión, rumiaciones, sensibilidad a la ansiedad y preocupaciones.

En cuanto a la preocupación por la apariencia, hay mayor predisposición a la depresión mediante la insatisfacción conautoimagen corporal, dietas repetidas y el estigma. Las personas obesas tienen una evaluación más negativa de sus cuerpos, están más insatisfechos y preocupados por su apariencia y tienden a evitar las interacciones sociales debido a su apariencia. La insatisfacción con la autoimagen corporal es un mediador en la relación entre estados disfóricos y obesidad y se relaciona directamente con baja autoestima y depresión (Lo Coco, Salerno, Bruno, Caltabiano, & Ricciardelli, 2014).

Las dietas repetidas que implican historia de fracasos en bajar de peso, resultan en efectos negativos en el humor e ideas de autodesprecio. El seguimiento de dietas hipocalóricas estrictas tiene consecuencias emocionales como desánimo, ansiedad, irritabilidad y debilidad. Si además hay ciclos de pérdida-recuperación de peso, la persona puede sentirse culpable, avergonzado, inadecuado y criticado por su fracaso, lo que lleva a pérdida del interés por adelgazar, angustia, depresión y probablemente trastornos de la conducta alimentaria (Khosravi et al., 2015).

Comer en exceso se ha comparado con otras conductas adictivas que implican al circuito de recompensa, el cual contribuye a la regulación de la adicción. La presencia de compulsión para comer y tolerancia apoyan el modelo de comida como adicción, implicando componentes neurales y endocrino-metabólicos multidireccionales en la regulación de la ingesta (Xu, Anderson, & Lurie-Beck, 2011). Hay emociones negativas que disparan el ansia por ingerir determinadas comidas –típicamente ricas en grasas y carbohidratos simples– para confortar estados emocionales negativos, conduciendo a obesidad, la cual a su vez regula el humor debido a alteraciones metabólicas. Estas alteran los sistemas de señales neuronales llevando a un ciclo desadaptativo de emociones displacenteras, desregulación de la ingesta y obesidad. Comer en exceso puede ser considerada una conducta adictiva que implica al circuito de recompensa, pues refleja una adicción donde el individuo es física y psicológicamente dependiente de comidas

ricas en azúcar y grasa. También se evidencia pérdida del control debido a deterioro en circuitos implicados en la toma de decisiones, autocontrol, interocepción, regulación del humor y del estrés. Con comida placentera y gratificante la respuesta a estrés agudo disminuye, mostrando el potencial de “comida relajante” en el alivio del estrés (Singh, 2014; Xu et al., 2011).

Un componente social de la obesidad asociado a la depresión es la discriminación por el peso. Las personas obesas con frecuencia son estigmatizadas y maltratadas por su peso, lo cual genera gran distrés psicológico que puede llevarlas a comer en exceso, en un círculo vicioso interminable (Puhl & Heuer, 2010). Como resultado, el obeso tendrá una autoimagen corporal mucho más negativa, autoestima más baja, pensamientos de rechazo y desaprobación, preocupaciones por el cuerpo y desarrollar niveles de depresión. Experimentar discriminación por el peso puede reforzar creencias negativas acerca de cómo una persona con sobrepeso piensa que es vista por los demás, lo cual genera sensibilidad interpersonal y relaciones interpersonales perturbadas. Es probable que ocurra un fenómeno de autoestigmatización debido a la internalización del estigma de tener peso excesivo o ser obeso. La exposición a repetidas experiencias de estigma o autoestigma crea más distrés psicológico, lleva a estrés crónico y disminución de la autovalía personal, aumentando mucho el riesgo de desarrollar depresión (Flint & Lozano-Sufrategui, 2017).

Los factores psicosociales que ocurren en la infancia, como *bullying* o maltrato, episodios de violencia y abuso, apoyo deficiente de los padres y las dificultades académicas, parecen producir un impacto significativo en el desarrollo del sobrepeso y obesidad en la adolescencia y la edad adulta (Pinna et al., 2016). Los niños y adolescentes obesos son sometidos a *bullying* y esto conduce a alteraciones en la autoimagen corporal, ansiedad, aislamiento, depresión y mal ajuste psicosocial. La presencia de síntomas depresivos durante la infancia y la adolescencia es uno de los factores de riesgo identificados con mayor frecuencia en relación con el desarrollo de la obesidad en la edad adulta, en particular entre las mujeres y más si el nivel social es alto (Bacchini et al., 2015).

El antecedente de maltrato o abuso infantil exacerba riesgos psicosociales para el desarrollo y mantenimiento de la obesidad: En niños

con carencias afectivas o que han vivido experiencias adversas, la comida puede proveer sentimientos básicos de seguridad y dependen así de una fuente externa de confort. Las experiencias adversas tempranas aumentan la probabilidad de desarrollar depresión y obesidad más adelante en vida y probablemente su interconexión (Rankin et al., 2016).

## NEUROBIOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN: ENFOQUE SISTÉMICO

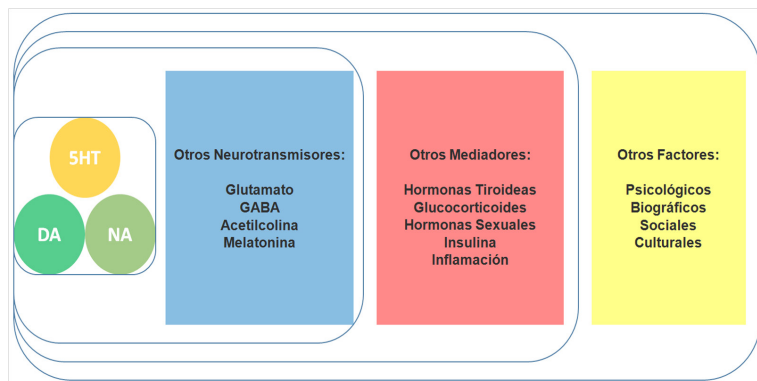
Las concepciones etiopatogénicas de la depresión han evolucionado dramáticamente, desde la descripción de la *melancolía* de Hipócrates y otras versiones pre-Kraepelinianas, las múltiples conceptualizaciones psicológicas propuestas durante el siglo XX, hasta la visión holística actual, altamente influida por el *boom* observado en la investigación en neurobiología entre finales del siglo XX y años recientes (Salaverry, 2012). En efecto, en la práctica clínica contemporánea, la depresión es comprendida como un problema biopsicosocial, que amerita atención en cada una de estas aristas (Khan, Asghar, Mukhtar, & Niaz, 2016).

Actualmente, el modelo neurobiológico de la depresión es dominado por la hipótesis de las monoaminas –serotonina, o 5-hidroxitriptamina (5HT), noradrenalina (NA) y dopamina (DA)–, donde deficiencias codependientes en la neurotransmisión de cada una de estas moléculas en el sistema nervioso central (SNC) correspondería a distintos aspectos de la sintomatología depresiva (**Figura 1**). A grandes rasgos, la deficiencia serotoninérgica se relaciona con tendencia a la afectividad negativa e impulsividad, la depleción noradrenérgica se vincula con los síntomas cognitivos y psicomotores, y la deficiencia dopaminérgica se asocia con los sentimientos de falta de energía y placer (Dean & Keshavan, 2017).

La hipótesis monoaminérgica ha dominado hasta la actualidad el abordaje médico de la depresión, con la gran mayoría de las alternativas psicofarmacológicas dirigidas a la intervención en estos sistemas de neurotransmisión (Caraci, Leggio, Salomone, & Drago, 2017). La búsqueda de nuevas dianas terapéuticas en la psicofarmacología de la depresión



ha propulsado la inclusión de múltiples otros elementos en el modelo neurobiológico de la depresión, incluyendo otros neurotransmisores, como el GABA y glutamato; hormonas, citocinas, adipocinas, y fenómenos como la neuroplasticidad, neuroinflamación, e inflamación sistémica de bajo grado (Lang & Borgwardt, 2013).



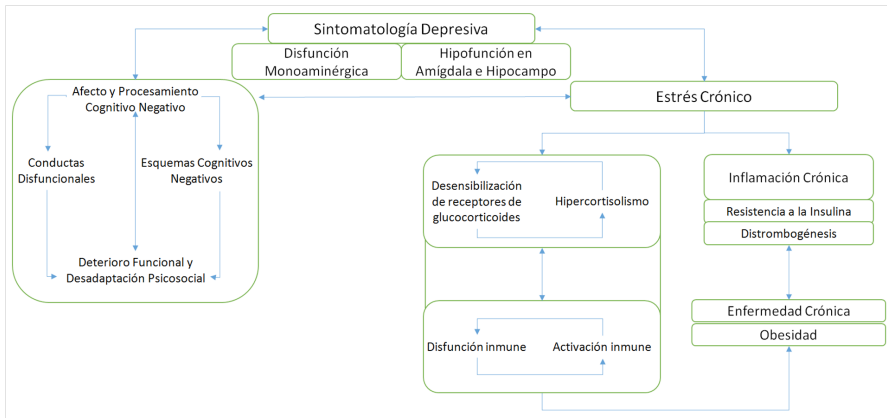
**Figura 1.**

### **Hipótesis monoaminérgica en la neurobiología de la depresión.**

Los modelos biológicos de la depresión se centran en la atribución de distintos síntomas a la deficiencia en la neurotransmisión de monoaminas específicas en el sistema nervioso central. A su vez, la función monoaminérgica puede ser modificada por otros neurotransmisores, mediadores humorales inmunoendocrinos, y factores psicosociales.

En efecto, los avances en neurobiología han llevado a la concepción de la depresión como una enfermedad sistémica, donde múltiples circuitos de retroalimentación positiva deterioran la homeostasis global del organismo, simultáneamente interactuando con factores cognitivos y socioambientales (**Figura 2**) (Gold, Machado-Vieira, & Pavlatou, 2015). En los modelos biológicos extendidos de la depresión, el estrés crónico juega un papel preponderante, donde la hiperactivación sostenida del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal lleva a estados prolongados de hipercortisolismo. En consecuencia, se cronifican los efectos de esta hormona; en el SNC, disminuye la disponibilidad de monoaminas, y promueve la atrofia de la amígdala e hipocampo, centros clave para el procesamiento de emociones y motivación, y cogniciones y memoria, respectivamente. A su vez, esto puede repercutir de manera desfavorable en la adaptación psicosocial del individuo, perpetuando el estrés crónico (Wittenborn, Rahmandad, Rick, & Hosseinichimeh, 2016).

Además, el hipercortisolismo crónico tiende a desensibilizar los receptores de glucocorticoides en tejidos periféricos, favoreciendo el mantenimiento de niveles circulantes elevados de esta hormona. Este fenómeno podría explicar la mayor susceptibilidad a la depresión posterior a eventos biográficos estresantes, incluso *in utero* (Slopen, Kubzansky, & Koenen, 2013; Ruiz, T.P., Escudero, C. J., Pineda, 2017). De manera similar, el estrés crónico propicia un estado de activación inmune sostenida, con hipersecreción de citocinas proinflamatorias, que potencian los efectos deletéreos del hipercortisolismo en el SNC (Miller & Raison, 2015).



**Figura 2.**

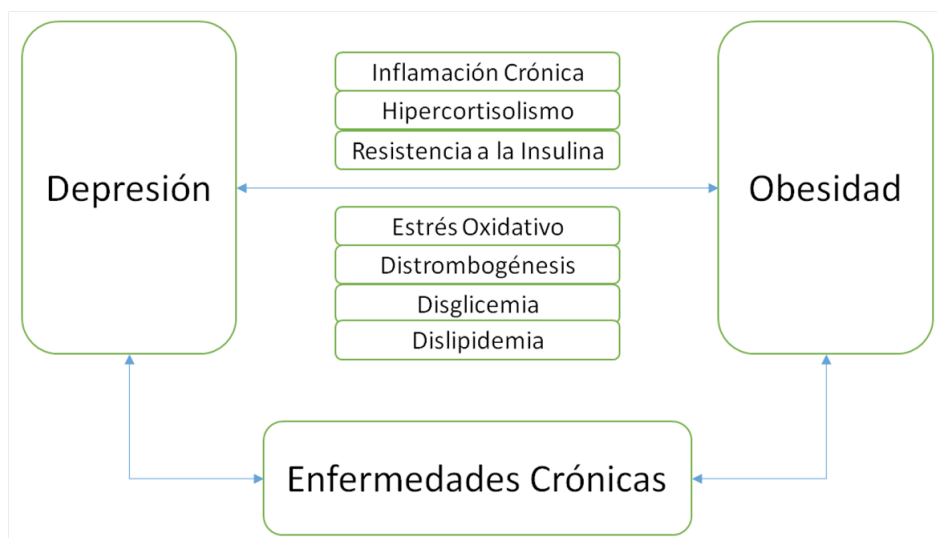
### **Fisiopatología de la depresión como enfermedad sistémica.**

Desde el punto de vista biológico, la depresión vista como enfermedad sistémica depende de la retroalimentación positiva entre las disfunciones neurobiológicas, el estrés percibido, y patrones afectivos, cognitivos y conductuales disfuncionales. La percepción continuada de estresores propicia hiperactivación disfuncional inmunoendocrina. En este ambiente, la inflamación crónica, resistencia a la insulina y disfunción de la trombogénesis predisponen al desarrollo de otras enfermedades crónicas, incluyendo la obesidad, que pueden empeorar o perpetuar el resto de los factores involucrados.

## **ROL DE LA OBESIDAD EN LA BIOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN**

Las interacciones fisiopatológicas entre la obesidad y la depresión son bidireccionales, magnificándose entre sí de manera sinérgica (**Figura 3**). Uno

de los puntos centrales en este contexto es la resistencia a la insulina (RI), de la mano con la inflamación crónica. La RI favorece de manera preferencial la adipogénesis en el tejido adiposo visceral, el cual a su vez secreta adipocinas pro-inflamatorias, y promueve un estado sistémico pro-oxidativo (Marseglia et al., 2014). Tanto la inflamación crónica como el estrés oxidativo pueden causar disfunción mitocondrial y daño al ADN neuronal, deteriorando los neurocircuitos relacionados con la depresión (Czarny, Wigner, Galecki, & Sliwinski, 2018). Estas señales inflamatorias pueden llegar al SNC por medio de citocinas que cruzan la barrera hematoencefálica, actividad de las citocinas en terminales aferentes vagales, y activación de la quimiotaxis en la microglia (Torres-Platas, Cruceanu, Chen, Turecki, & Mechawar, 2014).



**Figura 3.**

**Interacciones fisiopatológicas entre la depresión y obesidad.**

La depresión y obesidad comparten múltiples fenómenos fisiopatológicos recíprocos y sinérgicos, que perpetúan ambas entidades; las cuales en conjunto, predisponen al desarrollo de múltiples enfermedades crónicas. Adicionalmente, estos fenómenos fisiopatológicos pueden potenciarse entre sí.

De manera inversa, la depresión puede favorecer la presencia de

RI a través de la disfunción inmunoendocrina típica del estrés crónico. El hipercortisolismo promueve la RI incrementado la gluconeogénesis hepática y muscular, promoviendo adipogénesis y sarcopenia, y facilitando el depósito ectópico de grasa en hígado y músculo, lo cual disminuye la sensibilidad de estos tejidos a la señalización insulínica. Adicionalmente, los glucocorticoides inducen lipólisis, la liberación consiguiente de ácidos grasos libres contribuye de manera importante a la RI hepática (Geer, Islam, & Buettner, 2014). Por otro lado, citocinas proinflamatorias como IL-6 y TNF-, propias del estado inflamatorio de bajo grado asociado al estrés crónico, no sólo refuerzan los efectos metabólicos del cortisol, sino que además interfieren directamente con la señalización insulínica, al activar la fosforilación de residuos de serina/treonina en IRS-1 (Boucher, Kleinridders, & Kahn, 2014).

Por otro lado, se ha observado desregulación de la trombogénesis en los sujetos con depresión, con alta expresión de -tromboglobulina, factores plaquetarios, P-Selectina, y glicoproteína IIb/IIIa. El hipercortisolismo también se ha vinculado con mayor liberación de endotelina por los monocitos, al igual que disminución de la síntesis de óxido nítrico endotelial. En conjunto, estas alteraciones resultan en disfunción endotelial (Bouzinova et al., 2014). A su vez, la disfunción endotelial se ha asociado con menor expresión de factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), un factor de crecimiento importante para el mantenimiento y neuroplasticidad de estructuras clave, como la amígdala e hipocampo (Hosang, Shiles, Tansey, McGuffin, & Uher, 2014). Por último, factores asociados la RI e inflamación crónica, como la disglucemia y dislipidemia aterogénica, pueden potenciar todos los mecanismos previamente descritos, especialmente propiciando fenómenos de glucolipototoxicidad, lo cual conlleva a disfunción mitocondrial, y deterioro del funcionamiento neuronal y sistémico (Zeeshan, Lee, Kim, & Chae, 2016).

## **TRATAMIENTO CONJUNTO DE LA DEPRESIÓN Y OBESIDAD**

Se ha observado que el tratamiento coordinado de la depresión y obesidad de manera intensiva puede ofrecer resultados satisfactorios a

---

mediano plazo, incluyendo la pérdida de aproximadamente 11% del peso inicial, y mejoría significativa de los síntomas depresivos, y de los factores de riesgo cardiovasculares asociados. El abordaje en terapia grupal para el control del peso, junto con terapia cognitivo-conductual y modificaciones del estilo de vida, parece ser especialmente efectivo (Faulconbridge, Wadden, Berkowitz, Pulcini, & Treadwell, 2011).

El tratamiento no se limita a lograr la reducción de peso corporal, sino que está dirigido a propiciar una pérdida de peso sostenible en el tiempo, disminuyendo los factores que ponen en riesgo la vida del paciente y mejorar el funcionamiento global. Para alcanzar esto es necesario mejorar las condiciones psicosociales que perpetúan estados de ánimo depresivos en la persona obesa y centrarse en conductas y factores potencialmente modificables para lograr resultados positivos en la calidad de vida mediante cambios en el estilo de vida que incluyan una mayor actividad física y mayor aceptación de la imagen corporal (Brown & Wimpenny, 2011).

El tratamiento de una condición mejora el curso de la otra condición, por ello es importante controlar el peso en los pacientes deprimidos y monitorear el estado de ánimo en el paciente con obesidad (Jantaratnotai et al., 2017). Tanto la obesidad y como la depresión comparten síntomas similares, como son los problemas de sueño, inactividad física, conductas sedentarias, hábitos dietéticos inadecuados e ingesta de comida mal controlada. Ambos trastornos se benefician con estrategias de activación conductual, dirigidas a estimular al paciente a comprometerse en actividades que le dan sentido de control sobre su vida y que incluyen ejercicio físico y planes de alimentación saludables. Igualmente, la depresión y la obesidad se benefician con el manejo del estrés, ya que en la depresión se entrenan estrategias de afrontamiento ante reveses potenciales y en la obesidad se entrenan habilidades que ayudan a elegir otras alternativas saludables para poder lidiar con el estrés (Isasi et al., 2015).

La terapia cognitivo-conductual y otros enfoques terapéuticos como la terapia interpersonal o la dialéctica-conductual son esenciales para abordar la problemática de depresión y obesidad. Ganar comprensión de la obesidad como enfermedad es crítico para la motivación al cambio y tratar los

síntomas depresivos ayuda al paciente a comprometerse con el tratamiento (Paans et al., 2017). La meta de la terapia cognitiva es identificar, poner a prueba y reestructurar pensamientos o creencias disfuncionales relacionados con el peso, el control de la comida, la figura, la apariencia y otros aspectos relacionados. Los pacientes obesos tienden a tener esquemas cognitivos y creencias disfuncionales relacionadas con imagen corporal, ánimo deprimido, expectativas de peso poco realistas, estimación inadecuada de su peso y figura en autoevaluación, y creencias desadaptativas sobre el control de la comida. Si se modifican los esquemas disfuncionales, es más fácil mantener hábitos dietéticos y estilo de vida más saludables y disminuir las recaídas después de perder peso (Castelnuovo et al., 2017).

Identificar y reconocer los síntomas y las conductas que mantienen el trastorno requiere de un proceso guiado de autoobservación y registro para conectar y reevaluar las motivaciones vinculadas a la ingesta de comida, así como el reconocimiento de emociones básicas y creencias subyacentes que contribuyen a perpetuar la enfermedad. Los logros terapéuticos duraderos exigen la modificación de actitudes, conductas y creencias relacionadas a la comida, a la actividad física, a la visión de sí mismo y del mundo (Khreidieh et al., 2017). El tratamiento conjunto de obesidad y depresión debe incluir siempre la insatisfacción con la imagen corporal, la ansiedad y la depresión en los protocolos de evaluación y tratamiento. También se debe abordar el componente social relacionado con el estigma, la intimidación y el maltrato (Bacchini et al., 2015).

Otra tarea importante en el abordaje conjunto de la depresión y obesidad concierne a la ganancia de peso como efecto adverso de los psicofármacos. En general, se recomienda considerar cambiar la medicación utilizada a fármacos menos obesogénicos o neutrales respecto al peso corporal cuando se observan cambios >5% en este, o evidencia de mal control de comorbilidades relacionados, como la diabetes mellitus, hipertensión arterial o dislipidemia. Si bien esta estrategia ofrece pérdidas de peso modestas alrededor de las 24 semanas de implementación, requiere monitoreo cercano de la sintomatología psiquiátrica (Hasnain & Vieweg, 2013). Algunos principios farmacodinámicos útiles para orientar estas modificaciones en la medicación incluyen evitar

el uso de fármacos antagonistas de los receptores D2 (todos los fármacos antipsicóticos), H1 (algunos antipsicóticos, mirtazapina, hidroxizina, antidepresivos tricíclicos, y 5HT<sub>2C</sub> (mirtazapina, mianserina, trazodona, algunos antipsicóticos de segunda generación), todos los cuales se asocian con aumento de peso y apetito (Foley & Morley, 2011). Estabilizadores del humor como el valproato y las sales de litio se asocian con aumento de peso a través de mecanismos heterogéneos y poco claros, pero probablemente relacionados con empeoramiento de la RI (Vincenzi et al., 2016). En contraparte, algunos psicofármacos, como el bupropion y topiramato, se han asociado a pérdida de peso (Fujioka, 2015).

Respecto al tratamiento farmacológico de la obesidad *per se*, sólo la metformina ha sido aprobada por la FDA para el tratamiento del aumento de peso asociado al uso de psicofármacos, con un efecto similar al obtenido en pacientes no psiquiátricos. La metformina es relativamente bien tolerada, y además se vincula con reducción de múltiples otros factores de riesgo cardiovascular (Jarskog et al., 2013). Otros medicamentos utilizados en el tratamiento de la obesidad muestran desventajas considerables: el orlistat no parece mostrar ninguna efectividad en pacientes que toman psicofármacos; simpatomiméticos como la fentermina y dietilpropion podrían conducir a exacerbación de síntomas ansiosos y psicóticos, el uso de topiramato podría verse limitado ante el riesgo de acidosis metabólica, y el uso de lorcaserina, un agonista 5HT<sub>2C</sub>, podría predisponer al desarrollo de síndrome serotoninérgico o síndrome neuroléptico maligno en combinación con otros psicofármacos (Chwastiak & Tek, 2014).

Finalmente, deben considerarse el riesgo de efectos adversos psiquiátricos causados por otros fármacos no primariamente psicoactivos, debido a la alta frecuencia de agregación de comorbilidades en los pacientes obesos. Este riesgo se exagera ante la polifarmacia para el tratamiento de múltiples comorbilidades, y en los casos de patología hepática o renal instalada (Holvey, Connolly, & Taylor, 2010). En particular, múltiples clases de fármacos usados en el tratamiento de la hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca, como los bloqueadores, clonidina, metildopa, tiazidas y digoxina, pueden predisponer, precipitar o perpetuar síntomas depresivos y ansiosos (Gupta & Chadda, 2016).

---

## CONCLUSIONES

La obesidad, la depresión y su concurrencia representan problemas de salud pública en la actualidad, y se prevé que su envergadura y relevancia como tal incrementen sustancialmente en el futuro. Por lo tanto, es importante que el personal de atención en salud en todos los niveles posea nociones funcionales en el abordaje integral de la problemática obesidad-depresión. En este sentido, es esencial la promoción de la salud mental, y el involucramiento de los profesionales en esta área en el equipo de trabajo multidisciplinario para el cuidado del paciente obeso.

Resulta particularmente útil recordar que la coexistencia de la depresión y obesidad es un problema unitario y no dos situaciones concurrentes no relacionadas. Por ende, el abordaje integral de ambos elementos ofrece efectos beneficiosos uno sobre el otro, mientras que un abordaje fragmentado a menudo resultará infructuoso. La personalización y el enfoque global del plan terapéutico toma importancia fundamental en estas poblaciones, pues tanto los pacientes con obesidad como aquellos con depresión son especialmente susceptibles a sentimientos de frustración con respecto a su evolución terapéutica. En efecto, el abordaje del paciente con la concurrencia de estas enfermedades es complejo y exige su comprensión holística como ser biopsicosocial.

### Cómo citar este capítulo

#### APA

Chávez-Castillo, M., y Sánchez, M.E. (2018). Depresión y obesidad: Una relación bidireccional. En Bermúdez- Pirela, V., y Herazo-Beltrán, Y (Ed.), *Aspectos básicos en obesidad* (pp.71-95). Barranquilla, Colombia: Ediciones Universidad Simón Bolívar.

#### VANCOUVER

Chávez-Castillo M, Sánchez ME. En: Bermúdez- Pirela, V, Herazo-Beltrán, Y. Depresión y obesidad: Una relación bidireccional. (Editores.), *Aspectos básicos en obesidad*. Barranquilla: Ediciones Universidad Simón Bolívar; 2018. Pp.71-95.

## REFERENCIAS

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.



- Bacchini, D., Licenziati, M. R., Garrasi, A., Corciulo, N., Driul, D., Tanas, R., ... Valerio, G. (2015). Bullying and Victimization in Overweight and Obese Outpatient Children and Adolescents: An Italian Multicentric Study. *PLOS ONE*, *10*(11), e0142715. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0142715>
- Boucher, J., Kleinridders, A., & Kahn, C. R. (2014). Insulin Receptor Signaling in Normal and Insulin-Resistant States. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, *6*(1), a009191-a009191. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a009191>
- Bouzinova, E. V., Norregaard, R., Boedtkjer, D. M. B., Razgovorova, I. A., Moeller, A. M. J., Kudryavtseva, O., ... Matchkov, V. V. (2014). Association Between Endothelial Dysfunction and Depression-Like Symptoms in Chronic Mild Stress Model of Depression: *Psychosomatic Medicine*, *76*(4), 268-276. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000062>
- Briley, M., & Lépine. (2011). The increasing burden of depression. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, *3*. <https://doi.org/10.2147/NDT.S19617>
- Brown, J., & Wimpenny, P. (2011). Developing a holistic approach to obesity management: Holistic obesity care. *International Journal of Nursing Practice*, *17*(1), 9-18. <https://doi.org/10.1111/j.1440-172X.2010.01899.x>
- Campos, R. N., Campos, J. A. de O., & Sanches, M. (2010). A evolução histórica dos conceitos de transtorno de humor e transtorno de personalidade: problemas no diagnóstico diferencial. *Archives of Clinical Psychiatry (São Paulo)*, *37*(4), 162-166. <https://doi.org/10.1590/S0101-60832010000400004>
- Caraci, F., Leggio, G. M., Salomone, S., & Drago, F. (2017). New drugs in psychiatry: focus on new pharmacological targets. *F1000Research*, *6*, 397. <https://doi.org/10.12688/f1000research.10233.1>
- Castelnuovo, G., Pietrabissa, G., Manzoni, G. M., Cattivelli, R., Rossi, A., Novelli, M., ... Molinari, E. (2017). Cognitive behavioral therapy to aid weight loss in obese patients: current perspectives. *Psychology Research and Behavior Management*, *10*, 165-173. <https://doi.org/10.2147/PRBM.S113278>
- Chwastiak, L., & Tek, C. (2014). Management of obesity in the psychiatrist's office. *World Psychiatry*, *13*(2), 193-195. <https://doi.org/10.1002/>

---

wps.20138

- Colquhoun, D. M., Bunker, S. J., Clarke, D. M., Glozier, N., Hare, D. L., Hickie, I. B., ... Branagan, M. G. (2013). Screening, referral and treatment for depression in patients with coronary heart disease. *The Medical Journal of Australia*, *198*(9), 483-484.
- Czarny, P., Wigner, P., Galecki, P., & Sliwinski, T. (2018). The interplay between inflammation, oxidative stress, DNA damage, DNA repair and mitochondrial dysfunction in depression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, *80*(Pt C), 309-321. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2017.06.036>
- Dean, J., & Keshavan, M. (2017). The neurobiology of depression: An integrated view. *Asian Journal of Psychiatry*, *27*, 101-111. <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2017.01.025>
- Dimitriadis, D., Mamplekou, E., Dimitriadis, P., Komessidou, V., Dimitriadis, G., & Papageorgiou, C. (2016). The Association between Obesity and Symptoms of Psychopathology and its Relationship with Sedentary Behavior and Mediterranean Diet. *The Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, *53*(3), 17-24.
- Faulconbridge, L. F., Wadden, T. A., Berkowitz, R. I., Pulcini, M. E., & Treadwell, T. (2011). Treatment of Comorbid Obesity and Major Depressive Disorder: A Prospective Pilot Study for their Combined Treatment. *Journal of Obesity*, *2011*, 1-5. <https://doi.org/10.1155/2011/870385>
- Flint, S., & Lozano-Sufrategui, L. (2017). Vital Links Between Obesity and Psychopathology: The Impact of Stigma. *Primary Prevention Insights*, *7*(0). <https://doi.org/10.1177/1179174817700631>
- Foley, D. L., & Morley, K. I. (2011). Systematic Review of Early Cardiometabolic Outcomes of the First Treated Episode of Psychosis. *Archives of General Psychiatry*, *68*(6), 609. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.2>
- Fujioka, K. (2015). Current and emerging medications for overweight or obesity in people with comorbidities. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, *17*(11), 1021-1032. <https://doi.org/10.1111/dom.12502>
- Gallo, J. J., Hwang, S., Joo, J. H., Bogner, H. R., Morales, K. H., Bruce, M. L., & Reynolds, C. F. (2016). Multimorbidity, Depression, and Mortality in Primary Care: Randomized Clinical Trial of an Evidence-Based

- Depression Care Management Program on Mortality Risk. *Journal of General Internal Medicine*, 31(4), 380-386. <https://doi.org/10.1007/s11606-015-3524-y>
- Geer, E. B., Islam, J., & Buettner, C. (2014). Mechanisms of Glucocorticoid-Induced Insulin Resistance. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 43(1), 75-102. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2013.10.005>
- Gold, P. W., Machado-Vieira, R., & Pavlatou, M. G. (2015). Clinical and Biochemical Manifestations of Depression: Relation to the Neurobiology of Stress [Research article]. <https://doi.org/10.1155/2015/581976>
- Greenberg, P. E., Fournier, A.-A., Sisitsky, T., Pike, C. T., & Kessler, R. C. (2015). The Economic Burden of Adults With Major Depressive Disorder in the United States (2005 and 2010). *The Journal of Clinical Psychiatry*, 155-162. <https://doi.org/10.4088/JCP.14m09298>
- Gupta, A., & Chadda, R. K. (2016). Adverse psychiatric effects of non-psychotropic medications. *BJPsyb Advances*, 22(5), 325-334. <https://doi.org/10.1192/apt.bp.115.015735>
- Hare, D. L., Toukhsati, S. R., Johansson, P., & Jaarsma, T. (2014). Depression and cardiovascular disease: a clinical review. *European Heart Journal*, 35(21), 1365-1372. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh462>
- Harriger, J. A., & Thompson, J. K. (2012). Psychological consequences of obesity: Weight bias and body image in overweight and obese youth. *International Review of Psychiatry*, 24(3), 247-253. <https://doi.org/10.3109/09540261.2012.678817>
- Hasnain, M., & Vieweg, W. V. R. (2013). Weight Considerations in Psychotropic Drug Prescribing and Switching. *Postgraduate Medicine*, 125(5), 117-129. <https://doi.org/10.3810/pgm.2013.09.2706>
- Holvey, C., Connolly, A., & Taylor, D. (2010). Psychiatric side effects of non-psychiatric drugs. *British Journal of Hospital Medicine*, 71(8), 432-436. <https://doi.org/10.12968/hmed.2010.71.8.77664>
- Hosang, G. M., Shiles, C., Tansey, K. E., McGuffin, P., & Uher, R. (2014). Interaction between stress and the BDNFVal66Met polymorphism in depression: a systematic review and meta-analysis. *BMC Medicine*, 12(1). <https://doi.org/10.1186/1741-7015-12-7>
- Isasi, C. R., Parrinello, C. M., Jung, M. M., Carnethon, M. R., Birnbaum-

- Weitzman, O., Espinoza, R. A., ... Gallo, L. C. (2015). Psychosocial stress is associated with obesity and diet quality in Hispanic/Latino adults. *Annals of Epidemiology*, 25(2), 84-89. <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2014.11.002>
- Jantaratnotai, N., Mosikanon, K., Lee, Y., & McIntyre, R. S. (2017). The interface of depression and obesity. *Obesity Research & Clinical Practice*, 11(1), 1-10. <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2016.07.003>
- Jarskog, L. F., Hamer, R. M., Catellier, D. J., Stewart, D. D., LaVange, L., Ray, N., ... for the METS Investigators. (2013). Metformin for Weight Loss and Metabolic Control in Overweight Outpatients With Schizophrenia and Schizoaffective Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 170(9), 1032-1040. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.12010127>
- Katon, W. J. (2011). Epidemiology and treatment of depression in patients with chronic medical illness. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 13(1), 7-23.
- Khan, M., Asghar, S., Mukhtar, Z., & Niaz, S. (2016). Biopsychosocial model of prevention of depression. *European Psychiatry*, 33, S177. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2016.01.300>
- Khosravi, M., Sotoudeh, G., Majdzadeh, R., Nejati, S., Darabi, S., Raisi, F., ... Sorayani, M. (2015). Healthy and Unhealthy Dietary Patterns Are Related to Depression: A Case-Control Study. *Psychiatry Investigation*, 12(4), 434-442. <https://doi.org/10.4306/pi.2015.12.4.434>
- Khreidieh, D., Itani, L., El Kassas, G., El Masri, D., Calugi, S., Grave, R. D., & El Ghoch, M. (2017). Long-term Lifestyle-modification Programs for Overweight and Obesity Management in the Arab States: Systematic Review and Meta-analysis. *Current Diabetes Reviews*, 13. <https://doi.org/10.2174/1573399813666170619085756>
- Kivimaki, M., Batty, G. D., Singh-Manoux, A., Nabi, H., Sabia, S., Tabak, A. G., ... Jokela, M. (2009). Association between common mental disorder and obesity over the adult life course. *The British Journal of Psychiatry*, 195(2), 149-155. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.057299>
- Lang, U. E., & Borgwardt, S. (2013). Molecular Mechanisms of Depression: Perspectives on New Treatment Strategies. *Cellular Physiology and Biochemistry*, 31(6), 761-777. <https://doi.org/10.1159/000350094>
- Lin, S. Y., & Stevens, M. B. (2014). The Symptom Cluster-Based Approach to

- Individualize Patient-Centered Treatment for Major Depression. *The Journal of the American Board of Family Medicine*, 27(1), 151-159. <https://doi.org/10.3122/jabfm.2014.01.130145>
- Lluis Font, J. M. (2002). Personalidad: Esbozo de una teoría integradora. *Psicothema*, 14(4), 693-701.
- Lo Coco, G., Salerno, L., Bruno, V., Caltabiano, M. L., & Ricciardelli, L. A. (2014). Binge eating partially mediates the relationship between body image dissatisfaction and psychological distress in obese treatment seeking individuals. *Eating Behaviors*, 15(1), 45-48. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2013.10.006>
- Mannan, M., Mamun, A., Doi, S., & Clavarino, A. (2016). Prospective Associations between Depression and Obesity for Adolescent Males and Females- A Systematic Review and Meta-Analysis of Longitudinal Studies. *PloS One*, 11(6), e0157240. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0157240>
- Markowitz, S., Friedman, M. A., & Arent, S. M. (2008). Understanding the Relation Between Obesity and Depression: Causal Mechanisms and Implications for Treatment. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 15(1), 1-20. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2850.2008.00106.x>
- Marseglia, L., Manti, S., D'Angelo, G., Nicotera, A., Parisi, E., Di Rosa, G., ... Arrigo, T. (2014). Oxidative Stress in Obesity: A Critical Component in Human Diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, 16(1), 378-400. <https://doi.org/10.3390/ijms16010378>
- Miller, A. H., & Raison, C. L. (2015). The role of inflammation in depression: from evolutionary imperative to modern treatment target. *Nature Reviews Immunology*, 16(1), 22-34. <https://doi.org/10.1038/nri.2015.5>
- Paans, N. P. G., Bot, M., Gibson-Smith, D., Spinhoven, P., Brouwer, I. A., Visser, M., & Penninx, B. W. J. H. (2017). Which biopsychosocial variables contribute to more weight gain in depressed persons? *Psychiatry Research*, 254, 96-103. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.04.044>
- Pinna, F., Sardu, C., Orrù, W., Velluzzi, F., Loviselli, A., Contu, P., & Carpiniello, B. (2016). Psychopathology, psychosocial factors and obesity. *Rivista di Psichiatria*, (2016Gennaio-Febbraio). <https://doi.org/10.1708/2168.23450>

- 
- Puhl, R. M., & Heuer, C. A. (2010). Obesity Stigma: Important Considerations for Public Health. *American Journal of Public Health, 100*(6), 1019-1028. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2009.159491>
- Quintero, J., Alcántara, M. P., Banzo-Arguis, C., de Velasco Soriano, R., Barbudo, E., Silveria, B., ... Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España. (2016). Psicopatología en el paciente con obesidad. *Salud Mental, 39*(3), 123-130. <https://doi.org/10.17711/SM.0185-3325.2016.010>
- Rajan, T., & Menon, V. (2017). Psychiatric disorders and obesity: A review of association studies. *Journal of Postgraduate Medicine, 63*(3), 182. [https://doi.org/10.4103/jpgm.JPGM\\_712\\_16](https://doi.org/10.4103/jpgm.JPGM_712_16)
- Rankin, J., Matthews, L., Cobley, S., Han, A., Sanders, R., Wiltshire, H. D., & Baker, J. S. (2016). Psychological consequences of childhood obesity: psychiatric comorbidity and prevention. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics, Volume 7*, 125-146. <https://doi.org/10.2147/AHMT.S101631>
- Regier, D. A., Kuhl, E. A., & Kupfer, D. J. (2013). The DSM-5: Classification and criteria changes. *World Psychiatry, 12*(2), 92-98. <https://doi.org/10.1002/wps.20050>
- Ruiz, T.P., Escudero, C. J., Pineda, A.W., Bahamón, M.M., Trejos, H.A., Reyes, R.L.,... Uribe A.I. (2017). Estudios actuales en psicología. Perspectivas en clínica y salud. Barranquilla, Colombia: Ediciones Universidad Simón Bolívar.
- Salaverry, O. (2012). La Piedra De La Locura: Inicios Históricos De La Salud Mental. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública, 29*(1), 143-148.
- Scott, K. M., Bruffaerts, R., Simon, G. E., Alonso, J., Angermeyer, M., de Girolamo, G., ... Von Korff, M. (2008). Obesity and mental disorders in the general population: results from the world mental health surveys. *International Journal of Obesity, 32*(1), 192-200. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803701>
- Singh, M. (2014). Mood, food, and obesity. *Frontiers in Psychology, 5*. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00925>
- Slopen, N., Kubzansky, L. D., & Koenen, K. C. (2013). Internalizing and externalizing behaviors predict elevated inflammatory markers in

- childhood. *Psychoneuroendocrinology*, 38(12), 2854-2862. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.07.012>
- Torres-Platas, S. G., Cruceanu, C., Chen, G. G., Turecki, G., & Mechawar, N. (2014). Evidence for increased microglial priming and macrophage recruitment in the dorsal anterior cingulate white matter of depressed suicides. *Brain, Behavior, and Immunity*, 42, 50-59. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2014.05.007>
- Vincenzi, B., Greene, C. M., Ulloa, M., Parnarouskis, L., Jackson, J. W., & Henderson, D. C. (2016). Lithium or Valproate Adjunctive Therapy to Second-generation Antipsychotics and Metabolic Variables in Patients With Schizophrenia or Schizoaffective Disorder: *Journal of Psychiatric Practice*, 22(3), 175-182. <https://doi.org/10.1097/PRA.000000000000149>
- Wigman, J. T. W., van Nierop, M., Vollebergh, W. A. M., Lieb, R., Beesdo-Baum, K., Wittchen, H.-U., & van Os, J. (2012). Evidence That Psychotic Symptoms Are Prevalent in Disorders of Anxiety and Depression, Impacting on Illness Onset, Risk, and Severity--Implications for Diagnosis and Ultra-High Risk Research. *Schizophrenia Bulletin*, 38(2), 247-257. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbr196>
- Winkler, P., Horá ek, J., Weissová, A., Šustr, M., & Brunovský, M. (2015). Physical Comorbidities in Depression Co-Occurring with Anxiety: A Cross Sectional Study in the Czech Primary Care System. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 12(12), 15728-15738. <https://doi.org/10.3390/ijerph121215015>
- Wittenborn, A. K., Rahmandad, H., Rick, J., & Hosseinichimeh, N. (2016). Depression as a systemic syndrome: mapping the feedback loops of major depressive disorder. *Psychological Medicine*, 46(03), 551-562. <https://doi.org/10.1017/S0033291715002044>
- Xu, Q., Anderson, D., & Lurie-Beck, J. (2011). The relationship between abdominal obesity and depression in the general population: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Research & Clinical Practice*, 5(4), e267-e278. <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2011.04.007>
- Zeeshan, H., Lee, G., Kim, H.-R., & Chae, H.-J. (2016). Endoplasmic Reticulum Stress and Associated ROS. *International Journal of Molecular Sciences*, 17(3), 327. <https://doi.org/10.3390/ijms17030327>



# 4

## INDICADORES UTILIZADOS EN LA PRACTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA OBESIDAD

**Hazel Ester Anderson Vásquez<sup>9</sup>, William Plua Marcillo<sup>10</sup>,  
Luisandra González Inciarte<sup>11</sup>, Johanna Alcivar Alcivar<sup>12</sup>,  
Hazel Barboza Zambrano<sup>13</sup>, Valmore Bermúdez-Pirela<sup>14</sup> y  
Marilín García Peña<sup>15</sup>**

<sup>9</sup>Licenciada en Nutrición y Dietética por la Universidad del Zulia, Venezuela. Especialista en Nutrición Clínica por la Universidad del Zulia, Venezuela. Magister Scientiarum en Nutrición y Dietética Humana por la Universidad de Granada, España. Magister Scientiarum en Obesidad por la Universidad de Alcalá de Henares, España. DEA en Nutrición y Metabolismo por la Universidad de Córdoba, España. Doctorado en Nutrición y Metabolismo por la Universidad de Córdoba, España. Doctora Honoris Causa de la Facultad de Medicina por la Universidad del Zulia, Venezuela. Orcid: <http://orcid.org/0000-0001-8780-4332>. e-mail: bazelanderason2001@gmail.com.

<sup>10</sup>Médico Cirujano por la Universidad Estatal de Guayaquil, Ecuador. Especialista en Cirugía General por la Universidad Estatal de Guayaquil, Ecuador. Cursante Doctorado en Ciencias de la Salud por la Universidad del Zulia, Venezuela. Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-7287-6066>. e-mail: wepm22@hotmail.com

<sup>11</sup>Licenciada en Nutrición y Dietética por la Universidad del Zulia, Venezuela. Especialista en Nutrición Clínica por la Universidad del Zulia, Venezuela. DEA en Nutrición y Metabolismo por la Universidad de Córdoba, España. Cursante del Doctorado en Ciencias de la Salud por la Universidad del Zulia, Venezuela. Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-7224-8326>. e-mail: luisandragonzalez@gmail.com

<sup>12</sup>Médico Cirujano por la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí. Máster en Nutrición Humana y Dietética aplicada por la Universidad Complutense de Madrid, España. Cursante Doctorado en Ciencias Humanas por la Universidad del Zulia, Venezuela. Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-8357-7746>. e-mail: joky85@live.com.

<sup>13</sup>Médico Cirujano por la Universidad del Zulia. Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-3519-6168>. e-mail: bazel.mbz@gmail.com

<sup>14</sup>Médico Cirujano por la Universidad del Zulia, Venezuela. Magister Scientiarum en Epidemiología por la Universidad del Zulia, Venezuela. Magister Scientiarum en Metabolismo Humano por la Universidad del Zulia, Venezuela. Magister Scientiarum en Endocrinología por la Universidad de Alcalá de Henares, España. DEA en Nutrición y Metabolismo por la Universidad de Córdoba, España. Doctor en Ciencias Médicas por la Universidad del Zulia, Venezuela. Doctor en Nutrición y Metabolismo por la Universidad de Córdoba, España. Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-1880-8887>. e-mail: v.bermudez@unisimonbolivar.edu.co

<sup>15</sup>Licenciada en Enfermería por el Instituto de Ciencias Médicas de Camagüey, Cuba. Especialista de Enfermería Materno Infantil por la Universidad de Ciencias Médicas de las Tunas, Cuba. Cursante Doctorado en Ciencias de la Salud por la Universidad del Zulia, Venezuela. Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-8284-0710>. e-mail: marilibajesus94@gmail.com

### Palabras clave

Obesidad, composición corporal, diagnóstico, estado nutricional, grasa corporal.

### Resumen

La obesidad se caracteriza por un aumento de la adiposidad y del peso corporal, está asociada a trastornos metabólicos que traen consigo comorbilidades que disminuyen la calidad de vida y aumentan la tasa de mortalidad. Para la correcta evaluación del obeso se debe estimar el porcentaje de grasa corporal así como su distribución, por métodos indirectos o doblemente indirectos. Para medir la composición corporal se utilizan métodos precisos y costosos tales como: la hidrodensitometría, absorciometría de rayos X, resonancia magnética nuclear y tomografía axial computarizada y métodos con mayor variabilidad en su validez, pero menos costosos y con mayor aplicación práctica: la bioimpedancia eléctrica y la antropometría. Entre las variables antropométricas utilizadas tenemos el peso corporal, la estatura y la circunferencia de cintura, realizándose con ellas, combinación de indicadores para medir el riesgo cardiovascular y cardiometabólico. También se aplican ecuaciones matemáticas para calcular el porcentaje de grasa corporal tomando como base el edad, sexo, IMC, espesor de los pliegues, perímetros corporales o la energía de los alimentos consumidos. El diagnóstico del estado nutricional debe reflejar el grado de obesidad, su distribución regional y el riesgo cardiovascular o cardiometabólico. En el presente trabajo se realiza una revisión al respecto que permita en la práctica clínica un diagnóstico preciso de la obesidad para lograr un mejor tratamiento clínico y nutricional.



## **CLINICAL INDICATORS FOR OBESITY DIAGNOSIS**

### **Keywords**

Obesity, body composition, diagnosis, nutritional status, body fat.

### **Abstract**

Obesity is characterized by an increase in adiposity and body weight, it is associated with metabolic disorders that bring with them comorbidities that decrease the quality of life and increase the mortality rate. For the correct evaluation of the obese, the percentage of body fat as well as its distribution must be estimated by indirect or doubly indirect methods. To measure body composition, precise and costly methods are used such as Hydrodensitometry, X-ray absorptiometry, nuclear magnetic resonance and computerized axial tomography and methods with greater variability in their validity, but less expensive and with greater practical application: electric bioimpedance and anthropometry. Among the anthropometric variables used, we have body weight, height and waist circumference, using a combination of indicators to measure cardiovascular and cardiometabolic risk. Mathematical equations are also applied to calculate the percentage of body fat based on age, sex, BMI, thickness of the folds, body perimeters or the energy of the food consumed. The diagnosis of nutritional status should reflect the degree of obesity, its regional distribution and cardiovascular or cardiometabolic risk. In the present work, a review is made in this regard that allows an accurate diagnosis of obesity in clinical practice to achieve a better clinical and nutritional treatment.

## **INTRODUCCIÓN**

La obesidad es una enfermedad compleja, multifactorial crónica originada por la interacción de los factores genéticos y los sociales entre ellos los patrones de alimentación, enlaces culturales y estilos de vida (Campoverde, Añez, Salazar, Rojas y Bermúdez, 2014; Walters, Serrano-García, y Echegaray, 2007). Está asociada con el incremento de riesgo para padecer enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2 y algunos tipos de cáncer (Garg, Maurer, Reed y Selagamsetty, 2014); así como también aumentadas las causas de mortalidad, constituyéndose por lo tanto, en un problema de salud pública a nivel mundial (WHO, 2014).

---

En este orden de ideas, la obesidad fue definida por Braquinsky (2003) como el exceso en el porcentaje de tejido adiposo corporal, frecuentemente acompañado de exceso de peso cuya magnitud y distribución condicionan la salud del individuo. En la actualidad, la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AAEC) y el Colegio Americano de Endocrinología (ACE), (Garvey et al, 2016, Jeffrey et al, 2016) han propuesto el término enfermedad crónica basada en la adiposidad, lo que incorpora el impacto en la salud que puede relacionarse con la cantidad, distribución y / o función del tejido adiposo, considerando sus implicaciones clínicas y sociales.

Por este motivo, desde el punto de vista clínico nutricional, es necesaria la medición del cuerpo humano, ya que permite estimar la composición corporal del individuo, que permita un diagnóstico del estado nutricional correcto y la aplicación de la terapéutica adecuada; asimismo, una evaluación longitudinal permitirá monitorear los cambios en la enfermedad, conocer la eficacia del tratamiento clínico y nutricional y la aplicación de medidas preventivas (Gallagher, Shaheen y Zafar, 2008), por lo que la presente revisión tiene como objetivo describir la metodología utilizada para evaluar la composición corporal en la obesidad con la finalidad de proporcionar las evidencias que fundamenten su diagnóstico acertado.

## COMPOSICIÓN CORPORAL

### Grasa corporal total

Debido a que los depósitos del tejido adiposo difieren en su actividad metabólica y el riesgo metabólico, se han logrado grandes avances a través de la medición de la composición corporal con resonancia magnética tanto en niños, como adultos. El tejido adiposo se clasifica en: tejido adiposo subcutáneo (TAS), tejido adiposo intermuscular (TAI), el tejido adiposo visceral (TAV), el tejido adiposo epicárdico (TAE), el tejido adiposo intermuscular (TAI) y el tejido adiposo de la médula ósea (TAMO). También se han evaluados los lípidos intramiocelulares (LIMC) y los intrahepáticos (LIH) mediante espectroscopia con resonancia magnética (Gallagher et al, 2008).

## **Distribución de la grasa corporal**

La grasa es un componente del cuerpo humano que se acumula como reserva de tejido adiposo o graso, se considera un órgano endocrino e influye en la composición corporal. El tejido adiposo total es la suma de tejido adiposo, generalmente excluyendo la médula ósea y el tejido adiposo de la cabeza, manos y pies (Pérez, Cabrera, Varela y Garaulet, 2010).

En el organismo existen 2 tipos de tejido adiposo: el tejido adiposo blanco (TAB) que almacena reservas energéticas en forma de grasa y se considera en la actualidad un órgano endocrino que secreta numerosos factores con funciones autocrinas, paracrinas y endocrinas, y el tejido adiposo marrón (TAM) cuya función es la oxidación de lípidos para producir calor (Esteve, 2014).

### **Grasa subcutánea**

El tejido adiposo subcutáneo varía según el sexo y la raza, es la capa que se encuentra entre la dermis y la aponeurosis y fascia de los músculos, incluye el tejido mamario. Está conformado por los siguientes sub-depósitos: femoral glúteo, abdominal, tronco, brazos y piernas (Yim et al, 2008).

En el abdomen, la grasa subcutánea puede subdividirse en dos compartimentos distintos: 1) El tejido adiposo subcutáneo superficial (TASS), el grosor de esta capa es lo que normalmente se mide utilizando los lipocalibres y combinando los datos obtenidos de los distintos pliegues antropométricos, da idea aproximada de la grasa subcutánea total. 2) El tejido adiposo subcutáneo profundo (TASP), el cual actúa como aislante térmico, es el más susceptible de aumentar su grosor en la obesidad, principalmente en las regiones periumbilical, paralumbar, glútea y caderas (Pérez et al, 2010).

Se ha demostrado que una mayor distribución de adiposidad en la región femoral glútea, medida por DEXA, tiene un efecto protector cardiovascular en las mujeres menopáusicas (Van et al, 2005). También se

---

ha reportado, que la grasa subcutánea ventral (alrededor del ombligo) es superior en el hombre y se correlaciona positivamente con el IMC, lo que indica que la grasa subcutánea abdominal aumenta con el grado de obesidad, de forma paralela. Últimamente se ha postulado que la grasa subcutánea superficial es la de mayor impacto metabólico mientras que no se alcancen valores significativamente elevados de grasa visceral y subcutánea profunda (Piernas, 2008).

## **Grasa visceral**

El tejido adiposo viscerales el tejido adiposo dentro del tórax, abdomen y pelvis. Está conformado por sub-depósitos que tienen ubicaciones anatómicas y actividades fisiológicas diferentes, tales como: los epiploides, mesentéricos y peritoneales (Yim et al, 2008).

La grasa intraabdominal, visceral o perivisceral se encuentra dentro de las paredes óseas y musculares del abdomen, por tanto, para su medición no es posible el uso de las técnicas antropométricas de pliegues cutáneos o el perímetro de cintura, sino que es necesario un estudio con técnicas de imagen o diámetros (Pérez et al, 2010).

Este tipo de grasa intra-abdominal se puede subdividir en: Tejido adiposo intraperitoneal (TAI): corresponde al territorio tributario de la vena porta-hepática, e incluye la grasa omental y la grasa mesentérica y el tejido adiposo extraperitoneal (TAEx): corresponde al territorio tributario de las venas cavas, e incluye la grasa retroperitoneal, que se encuentra entre el peritoneo y la fascia transversal que cubre la cara profunda de los músculos del abdomen, y que incluye la grasa pararenal y la perirrenal (Sheng et al, 2003).

El contenido de grasa visceral es un marcador de adiposidad corporal clínicamente relevante, relacionado con la resistencia a la insulina, diabetes, hiperlipidemias y aterosclerosis. Los métodos óptimos para su medición son la tomografía computarizada, absorciometría de rayos X (DEXA) o resonancia magnética (RM) (Gallagher, Shaheen y Zafar, 2008). También puede ser determinada por otros indicadores útiles y menos costosos como los son: la

circunferencia de la cintura, el diámetro sagital abdominal, los índices cintura-estatura, conicidad y de adiposidad visceral (Yim et al, 2010; Vila et al 2016).

### **Grasa epicárdica**

Se le considera como un tejido adiposo torácico ubicado entre el miocardio y el pericardio. Las reservas adiposas metabólicamente activas se encuentran en las proximidades de las arterias coronarias epicárdicas (Mazurek et al, 2003). Puede ser medido por TAC, existen evidencias crecientes sobre su asociación con la enfermedad arterial coronaria aterosclerótica (Sato et al, 2017).

Se ha reportado que la grasa epicárdica libera adipoquinas inflamatorias que pueden conducir a una disminución de la sensibilidad a la insulina, además generan un estado de vasoconstricción persistente, aumento de la rigidez, y el debilitamiento de la pared coronaria, factores que pueden contribuir a la formación de placas ateroscleróticas (Salazar et al 2016).

### **Grasa intermuscular**

Es el tejido adiposo que se encuentra entre los haces musculares, y está distribuido en todo el cuerpo y se ha sugerido que puede estar vinculado con el metabolismo de la glucosa (Song et al, 2004).

### **Grasa en médula ósea**

Se vincula con baja densidad ósea, tiene correlación inversa con la densitometría ósea independientemente de la edad, peso, grasa corporal total y menopausia (Griffith et al, 2008).

## **MODELOS DE COMPOSICIÓN CORPORAL**

En la práctica clínica de acuerdo a los componentes químicos del cuerpo se han desarrollado tres modelos compartimentales de acuerdo a sus componentes (Andreoli, Garaci, Pio y Guglielmi, 2016):

---

## **1.- Modelo de dos componentes**

Es el modelo más utilizado, creado por Albert R. Behnke (1.942), quien consideraba el cuerpo humano conformado por dos componentes: la grasa con una densidad estable de  $0.900 \text{ g / cm}^3$  y la masa corporal magra con una densidad de  $1.095 \text{ g / cm}^3$  (Tobia, Lawrence y Siri, 1956).

## **2.- Modelo de tres componentes**

Este modelo fue desarrollado por Siri (1.956). Consideró que el cuerpo puede estar compuesto por cuatro componentes principales: agua, proteínas, minerales y glucógeno, infirió que en condiciones habituales se mantienen estables entre si, pero muchos factores pueden variar sus proporciones. Siri asignó una densidad a un componente combinado de masa residual ( $1.565 \text{ g / cm}^3$ ), que refleja la densidad de las proteínas ( $1.34 \text{ g / cm}^3$ ) y los minerales ( $3.00 \text{ g / cm}^3$ ).

## **3.- Modelo de cuatro o más componentes o modelos multicompartimentales**

En 1.992, Wang y cols sugirieron que la composición corporal podía dividirse en cinco niveles, modelos que se han expandido con los recientes avances tecnológicos. La masa muscular es una parte de la masa libre de grasa y puede ser cuantificada en un modelo de 5 niveles con una complejidad de nivel atómico anatómico. En este nivel se ubican la composición corporal medida con tomografía computarizada, la resonancia magnética por imágenes, la ultrasonografía, DEXA, análisis por impedancia bioeléctrica (Andreoli et al, 2016).

## **Evaluación de la composición corporal**

La evaluación de la composición corporal, en la actualidad posee diversos modelos, métodos y técnicas y su selección depende del área de interés, de los recursos disponibles, los objetivos y el grado de precisión y

exactitud que requiera el estudio que se va a realizar. En este sentido si se van a realizar estudios de gran precisión, deben utilizarse la densitometría, DEXA, RM o tomografía computarizada (TC) o la hidrodensitometría, es decir modelos de 3 o 4 componentes; si los estudios son de campo se utilizan modelos de 2 componentes, utilizando métodos como la bioimpedancia o la antropometría (Aristizábal, Restrepo y Estrada, 2007)

La antropometría es el método más utilizado para estimar la composición corporal, por ser más rápido, menos costoso y seguro. En este sentido, los métodos de evaluación de la composición corporal, constituyen una herramienta fundamental para la evaluación y control del peso corporal en la obesidad; sin embargo, cada medida e indicador tienen su propia significancia antropométrica y tiene diferente respuesta al ser comparada con la medida gold estándar del riesgo biológico verificable.

Entre ellos tenemos: a) Los métodos antropométricos disponibles para medir el estado de salud, b) Los métodos para estimar el porcentaje de grasa corporal, incluyendo métodos indirectos a través de los pliegues subcutáneos, tales como las ecuaciones de Brozek (Brozek, Grande, Anderson y Keys, 1963), Health-Carter (Carter y Heath, 1990) y la de Siri (1993) o directos como la impedancia bioeléctrica (Diniz, Coelho, Kruze, Siqueira y Silva, 2012).

Por otra parte también se evalúa el riesgo para otras morbilidades. Se considera que la cintura y la talla son las medidas más fuertemente asociadas al infarto del miocardio y al riesgo cardiometabólico (Vilas et al, 2016). Entre los índices que se utilizan como predictores de riesgo cardiovascular, cuando el IMC se utiliza como principal criterio para definir la obesidad, se encuentran: la circunferencia de cintura (CC), el índice cintura/cadera (ICC), el índice de adiposidad visceral (IAV) (Yusuf et al, 2005; Doménech, Gómez, Ros, García y Canteras, 2018). También aquí se incluyen los indicadores volumétricos tales como: el índice cintura/estatura (ICE), la ectomorfia (expresión de volumen por unidad de altura), y el índice de conicidad (IC) (dependiente de cintura, peso y talla) (Martin et al, 2017).

---

## MÉTODOS INDIRECTOS DE ANÁLISIS DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL

### **Absorciometría dual de rayos X (DEXA)**

Se considera el estándar de oro para medir la composición corporal, debido a su menor costo y alta correlación con los métodos de la resonancia magnética y tomografía computarizada (Ball, Altona, y Swan, 2004). La composición corporal segmentaria se mide mediante DEXA a través de la definición de las regiones o zonas a estudiar, que se pueden establecer automáticamente por el aparato o manualmente por el observador (Moreira, Oliveira y De Paz, 2018).

### **La hidrodensitometría**

Es un método de referencia para determinar la composición corporal, cuyo elemento central es la determinación del volumen corporal, ya que la densidad se obtiene de dividir el peso entre el volumen. Para la determinación del volumen, el pesaje hidrostático es el más utilizado por su alta precisión.

La hidrodensitometría asume varios supuestos: a) Que el cuerpo se puede fraccionar en dos componentes: masa grasa con una densidad de 0,900 g/ml y la masa libre de grasa con una densidad de 1,100 g/ml. b) Que la densidad es aditiva y constante c) Que la persona que se está evaluando solo difiere en la proporción de grasa con el modelo de referencia (Aristizábal, Restrepo y Estrada, 2007).

### **La tomografía axial computarizada**

La tomografía axial computarizada (TAC) se fundamenta en el uso de un escáner de emisión de rayos-X a través del sujeto. Junto con la resonancia magnética nuclear (RMN), la TAC es considerada el método más preciso para medir la cantidad y distribución del músculo y del tejido adiposo en el



cuerpo (Ayvaz y Cimen, 2011). Una de las mayores ventajas de esta técnica es que permite medir la grasa infiltrada en el músculo esquelético (Costa, Alonso, Patrocinio Candia-Luján y Paz, 2015). Además, tiene gran precisión ( $r^2=0,99$ ) y repetitividad (coeficiente de variación entre 1,2% y 4,3%), proporciona mayor información sobre los músculos, tejido adiposo y órganos que otros métodos como DEXA o impedancia bioeléctrica (BIA) (Thibault, Genton y Pichard, 2012). Las desventajas de este método tienen que ver con la exposición del paciente a una elevada dosis de radiación y es muy costoso.

## MÉTODOS DOBLEMENTE INDIRECTOS PARA MEDIR LA COMPOSICIÓN CORPORAL

### Impedancia bioeléctrica

Es un método que se fundamenta en la conducción de la corriente eléctrica de baja intensidad a través de electrodos fijos por los tejidos corporales, donde los tejidos con células cilíndricas alargadas, ricas en líquidos y electrolitos, tales como el tejido muscular esquelético, son altamente conductores, al contrario los tejidos con células globulares y poco líquido como el tejido adiposo, presentan una alta resistencia a la conductividad eléctrica (Di Somma, Vetrone y Maisel, 2014), razón por la cual es inversamente proporcional al contenido de agua libre y de masa libre de grasa (Kotler, Burastero, Wang and Pierson, 1996).

Este método estima el contenido de agua corporal total a partir del índice de bioimpedancia para luego calcular los porcentajes de masa libre de grasa y de grasa corporal (National Institutes of Health Technology, 1996; Castillo-Martínez, 2016). Existen diferentes técnicas para su medición entre ellas: mano mano, mano pie (tiene mayor precisión) y pie-pie (báscula de bioimpedancia, es la más utilizada) (Gualdi and Toselli, 2002). Se ha reportado que con la técnica pie-pie la corriente eléctrica atraviesa principalmente el segmento inferior del cuerpo y el superior es subvalorado; por otra parte, la posición de pie puede generar una acumulación de líquidos en las extremidades inferiores (Nuñez, Gallagher, Visser, Pisunyer, Wang and Heymsfield, 1996).

Para asegurar la exactitud de predicciones de la bioimpedancia, los sujetos deben seguir estrictamente las siguientes recomendaciones: Evitar la ingesta de comidas o bebidas en las 4 horas previas al estudio, no realizar ejercicios extenuantes 12 horas antes, vaciar la vejiga 30 minutos antes del test, no consumir alcohol 48 horas antes, no tomar diuréticos 7 días antes, no realizar durante la fase lútea, retirar todo elemento metálico del cuerpo y no utilizar una camilla metálica (Alvero et al, 2010).

## **Antropometría**

La antropometría consiste en la evaluación de las diferentes dimensiones corporales y en la composición global del cuerpo, siendo la más utilizada en la práctica clínica. La antropometría permite evaluar de forma económica y accesible no solo la grasa corporal total (GCT) sino también su distribución regional. Los parámetros a utilizar son el peso, la estatura, y el perímetro de cintura, aunque la información más completa se obtiene de su uso combinado.

Entre las variables antropométricas utilizadas en la obesidad, dependiendo de su objetivo tenemos (Ravasco, Anderson y Mardones, 2010): medidas corporales como el peso corporal y la estatura; para evaluar la obesidad global el más utilizado es el índice de masa corporal (IMC). Para estudiar la distribución de la grasa corporal los más utilizados en la práctica clínica son: la circunferencia del cuello (CCu) la relación cintura-cadera (RCC) y el índice de adiposidad corporal; y como indicadores de la obesidad abdominal se emplean más frecuentemente: la circunferencia de la cintura (CC), la relación cintura-estatura (ICE), el índice de adiposidad visceral (IAV) y el diámetro abdominal sagital (DAS).

## **MEDIDAS CORPORALES**

### **Peso**

El peso corporal representa la suma de todos los compartimientos de cada nivel de la composición corporal; se considera un dato fundamental dentro de la evaluación antropométrica, ya que es una variable utilizada por varios indicadores para determinar el estado nutricional, se ha reportado que

puede variar con la raza, el género, la edad y por la composición corporal (Martin y Hernández, 2013). Ganancias modestas ( $\geq 5\text{kg}$ ) después de los 18 años de edad en mujeres y de los 20 años en los hombres, aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares y Diabetes Mellitus tipo 2, independientemente del IMC inicial (Lecube et al, 2017).

## **Estatura**

La estatura o altura o talla es una de las medidas requeridas para la evaluación de la composición corporal de un individuo ya que se emplea en el cálculo de parámetros clínicos y nutricionales como el índice de creatinina/talla, área de superficie corporal, gasto energético basal y especialmente en el índice de masa corporal (IMC) (Rezende et al, 2009)

Para su estimación se han reportado fórmulas en la literaturas obtenidas de medidas aisladas de los segmentos del cuerpo o de la asociación de varias medidas antropométricas, tales como la longitud del brazo, talla rodilla (Chumlea et al, 1994; Chumlea et al, 1998; Brown, Feng y Knapp, 2002) o por el método recumbente (Grays et al, 1985). Se ha reportado que la técnica más precisa y concordante es la medida evaluada con un estadiómetro, un instrumento que mejora la precisión de la medición al ser comparado con las medidas tomadas con una cinta métrica (Ferreira-Melo, Salles, Vieira y Ferreira, 2017).

## **INDICADORES DE DISTRIBUCIÓN DE LA GRASA CORPORAL**

### **Indicador global**

#### **Índice de masa corporal**

Creado por Adolph Quetelet (Eknoyan, 2008), es un indicador que se calcula como la masa corporal dividida por la altura al cuadrado ( $\text{kg} / \text{m}^2$ ). Presenta una capacidad limitada para discriminar el componente graso de riesgo cardiovascular, y no expresa en forma adecuada una distribución volumétrica de la masa corporal ni de la grasa abdominal (López et al, 2016).

El IMC no refleja de la distribución de la grasa corporal, tampoco establece diferencias entre masa magra (MM) y MG, se debe considera edad, género, origen étnico, musculatura, y estado de hidratación y es un mal indicador en sujetos de baja estatura, edad avanzada, atletas, pacientes con pérdida reciente de peso relacionada a la patología actual, con retención hidrosalina o gestantes (Lecube et al, 2017).

Se han estudiado otros índices tales como el BMIfat (IMC ajustado a la grasa) propuesto por Mialich et al. (2011) se calcula mediante la siguiente ecuación:  $[(3 * \text{peso (kg)} + 4 * \text{masa grasa (\%)}) / \text{altura (m)}]$ , Los rangos propuestos por Mialich et al. (2014) para la clasificación del estado nutricional en este índice de adiposidad es: 1.35 a 1.65, riesgo nutricional para desnutrición;  $> 1.65$  a  $\leq 2.0$ , peso normal y  $> 2.0$  obesidad (Silva, Mialich, Hoffman y Jordao, 2017).

## **INDICADORES DE DISTRIBUCIÓN DE LA GRASA CORPORAL**

### **Circunferencia del cuello**

La circunferencia del cuello es un indicador de la distribución de la grasa en la parte superior del cuerpo, se le considera como un buen indicador de la distribución de la grasa ectópica. Se ha demostrado que esta grasa subcutánea puede conferir un riesgo adicional para alteraciones metabólicas más allá de la adiposidad abdominal y la grasa corporal total. Los puntos de corte son de 32 a 40cm como normal en hombres y 29 a 34 cm en mujeres. Un valor por encima de los rangos de normalidad mostraría obesidad (Joshipura et al, 2016).

### **Índice cintura cadera**

El índice cintura-cadera está determinado por la división entre dichas circunferencias. El valor obtenido indica la distribución regional de la grasa (androide o ginoide). Valores por encima de 1,00 para los hombres y 0,85 para las mujeres expresan una obesidad de tipo androide, la cual es considerada como factor de riesgo cardiovascular (Rosales, 2012). Esta medida debe tomarse hasta un IMC  $< 35 \text{kg/m}^2$

Se ha reportado que la asociación entre la ICC y la obesidad abdominal al ser comparado con otros indicadores antropométricos, tales como IMC, IAV y CC tuvo una menor correlación con el tejido adiposo visceral (Barreira et al, 2012; Gradmark et al, 2010; Roriz et al, 2011) .

## **INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS DE OBESIDAD ABDOMINAL**

### **Circunferencia de la cintura**

Es el principal parámetro clínico utilizado en la evaluación indirecta de la grasa visceral incrementada en la obesidad, ya que mide la distribución abdominal de grasa, por la ubicación anatómica del tejido adiposo, por lo que personas con un IMC normal, pueden poseer una circunferencia de cintura alterada, mostrando riesgos metabólicos y obesidad (Garvey et al, 2016).

Según la ATP III Guidelines At-A-Glance Quick Desk Reference (2001), se considera como referencia: Hombres con una CC  $\geq$  94 cm y mujeres con una CC  $\geq$  80 cm tienen pre obesidad abdominal y riesgo incrementado de comorbilidad; hombres con una CC  $\geq$  102 cm y mujeres con una CC  $\geq$  88 cm tienen obesidad abdominal y alto riesgo de comorbilidad.

Recientes estudios, analizaron la influencia de los fenotipos metabólicos usando análisis de conglomerados de dos pasos, en 1.902 sujetos de ambos sexos del Estudio sobre prevalencia del síndrome metabólico en la ciudad de Maracaibo a través de la construcción de las curvas ROC para en la selección de los puntos de corte de la CC, reportaron que los puntos de corte obtenidos fueron 91,50 cm para las mujeres (sensibilidad 93,4%, 93,7% de especificidad) y 98.15 cm para las mujeres (sensibilidad 96%, 99,5% de especificidad), indicando que la antropometría sola no es un buen indicador (Bermúdez et al., 2015).

### **Relación cintura-estatura**

Esta relación se obtuvo dividiendo la circunferencia de cintura por la estatura ambas medidas en centímetros. El punto de corte utilizado para ambos sexos fue 0,50 (Ashwell et al, 2012).

También se ha considerado el índice cintura umbilical-talla (ICUT) dividiendo cintura umbilical entre la talla, mantienen mayor validez antropométrica y exactitud diagnóstica como indicadores de obesidad. Se ha reportado que estos índices identifican mejor a los varones con riesgo de infarto agudo y son los más recomendables para valorar la obesidad abdominal en todas las estrategias de control y promoción de la salud coronaria (Martin et al, 2017).

### **Diametro abdominal sagital**

El diámetro abdominal sagital (DAS) Se considera que es un indicador antropométrico que presenta buena correlación con trastornos metabólicos asociados a la obesidad como la resistencia a la insulina (Vila et al, 2016). Para realizar este método se coloca al sujeto en posición supina con las rodillas inclinadas sobre una superficie plana y firme. La evaluación se hace tras una espiración normal, entre la distancia entre el dorso en contacto con la superficie y el punto más elevado del abdomen, entre la última costilla y la cresta ilíaca. Se utiliza un equipo marca CESCORT con los siguientes puntos de corte: > de 19,3cm para las mujeres y >de 20,5 cm para los hombres (Vásquez et al, 2010).

### **Índice de adiposidad visceral**

El índice de adiposidad visceral (VAI) es un método que evalúa la distribución y función del tejido adiposo, creado con el objetivo de ser utilizado como un marcador simple en la práctica clínica de la disfunción del tejido adiposo que indirectamente refleja el riesgo cardiometabólico. Aunque fue creado para una población caucásica, se ha validado su uso con otras razas, además es específico en cuanto al género (Amato and Giordano, 2014).

Presenta una alta correlación con la grasa visceral medida por resonancia magnética, además de la asociación con riesgo cardiometabólico (Amato et al, 2014), síndrome metabólico (Cheng et al, 2016), diabetes e hipertensión (Ferreira, Segheto, Da Silva, Pereira y Longo, 2018).

Se realiza mediante las siguientes ecuaciones (Amato et al, 2010):

Hombres:  $[(CC/ 39.68 + (1.88 \times IMC)] \times (TG/ 1.03) \times (1,31/c-HDL)$   
 Mujeres=  $[(CC/ 36.58 + (1.89 \times IMC)] \times (TG/ 0.81) \times (1,52/c-HDL)$   
 CC: circunferencia de cintura expresada en cm, IMC: índice de masa corporal en Kg/m<sup>2</sup>, TG: Triacilglicéridos y HDL: Lipoproteínas de alta densidad en mmol/L.

**Tabla 1.**  
**Puntos de corte del Índice de adiposidad visceral estratificado por edad para identificación de la disfunción del tejido adiposo (DTA)**

Grupos de edad	DTA ausente	DTA leve	DTA moderada	DTA severa
< 30 años	≤ 2,52	2,53-2,58	2,59-2,73	>2,73
≥ 30-<42 años	≤ 2,23	2,24-2,53	2,54-3,12	>3,12
≥42-<52 años	≤ 1,92	1,93-2,16	2,17-2,77	>2,77
≥52-<66 años	≤ 1,93	1,94-2,32	2,32-3,25	>3,25
≥66 años	≤ 2	2,01-2,41	2,42-3,17	>3,17

Tomado de: Calogero Amato C and Giordano C (2014) Visceral Adiposity Index: An Indicator of Adipose Tissue Dysfunction International Journal of Endocrinology Volume 2014, Article ID 730827:1-7.

## Índice de adiposidad corporal

El índice de adiposidad corporal (IAC) propuesto por Bergman et al (2011) con la finalidad de medir la grasa corporal. En estudios realizados con DEXA ha mostrado mayor correlación ( $r = 0,85$ ;  $p < 0,001$ ) con el porcentaje de grasa corporal (%GC) en ambos géneros que el IMC, de acuerdo con los estudios Beta-Gene realizado con 1733 mexicanos y en el estudio TARA en 223 afroamericanos.

Su ecuación matemática es  $IAC = [(PC, \text{ en cm}) / ((\text{altura, en m})^{1,5} - 18)]$ . El punto de corte para identificar mujeres y hombres obesos fue propuesto de acuerdo a la relación entre el porcentaje de grasa corporal y el IMC realizado por Gallagher et al (2000) para la población blanca:  $>39$  para mujeres y  $>25$  para

hombres entre 20 y 39 años, y >49 para mujeres y > de 27 en hombres entre 40 y 59 años de edad.

También se ha utilizado el BAIFels o índice de adiposidad corporal para el estudio longitudinal de Fels, desarrollado por Johnson et al (2012) quienes lo obtuvieron usando la fórmula:  $[1.26 \times (\text{circunferencia de la cadera}) / \text{estatura}^{1.4}) * 1.26 - 32.85]$ . Los valores propuestos por la OMS de porcentaje de grasa corporal para la clasificación de la obesidad se consideran para BAIFels, es decir, 25% para hombres y 35% para mujeres (Silva et al, 2017).

### **Fórmulas matemáticas para estimar la masa grasa**

Ante la dificultad de disponer de mediciones reales del porcentaje de masa grasa del sujeto obeso, se han desarrollado y validados diversas fórmulas matemáticas que pueden utilizarse en la clínica diaria. En este sentido, la fórmula desarrollada en población española, el CUN-BAE (Estimador de Adiposidad Corporal de la Clínica Universidad de Navarra), basada en el IMC, el sexo y la edad (Gómez-Ambrosi, 2012):

$$- 44,988 + (0,503 \times \text{edad}) + (10,689 \times \text{sexo}) + (3,172 \times \text{IMC}) - (0,026 \times \text{IMC}^2) + (0,181 \times \text{IMC} \times \text{sexo}) - (0,02 \times \text{IMC} \times \text{edad}) - (0,005 \times \text{IMC}^2 \times \text{sexo}) + (0,00021 \times \text{IMC}^2 \times \text{edad})$$

donde sexo masculino equivale a 0 y sexo femenino a 1, y la edad se expresa en años.

Esta ecuación de predicción ha sido desarrollada a partir de una muestra de 6,123 sujetos de ambos sexos con una amplia gama de adiposidad corporal, desde la delgadez constitucional hasta la obesidad extrema, y de todas las edades adultas (18-80 años), y ha sido validado en dos cohortes grandes que representan todas las edades y grupos ponderales y el % GC estimado por esta fórmula matemática puede ser útil cuando se estudian los factores de riesgo cardiometabólico (Gómez-Ambrosi, 2012).



## **Pliegues cutáneos**

El método de espesor de los pliegues cutáneos (EPC), es un método doblemente indirecto por ser validado a través del pesaje hidrostático, para la detección y control del tejido adiposo (Whitehead, Eklund and Williams, 2003). Es un método simple, de bajo costo y práctico que permite el análisis de la masa corporal total en dos compartimientos: masa grasa y masa corporal magra, ya que la evaluación se realiza a partir de la estimación de la densidad corporal (DC) generada a partir de las ecuaciones de regresión direccionadas a diferentes grupos específicos (niños, adultos, deportistas) (Garrido et al, 2012) o generalizadas según el género (Aristizabal, Restrepo y Amalia, 2010), entre ellas tenemos: Durnin y Womersley, Pollock de 3DC, Pollock de 7 DC y Petrosky (Cyrino et al, 2003). A mayor suma de pliegues cutáneos, menor es la densidad del sujeto y mayor la proporción de grasa corporal (Aristizabal et al 2010). Este método no se considera fiable en índices de masa corporal mayores a 30 kg/m<sup>2</sup>.

Entre los factores que pueden afectar las medidas del EPC comprenden el tipo de adipómetro o el calibre o calíper del pliegue cutáneo. Existen modelos de calibres mecánicos tales como: Lange, Harpenden, Sanny, Cescord y entre los digitales: Prime visión. Sin embargo, aunque son pocos los adipómetros validados científicamente por pesaje hidrostático, se ha reportado una buena correlación entre el calíper digital y el método de BIA y DEXA (Beam y Szymanski, 2010). Otros autores han reportado que tanto los mecánicos como los digitales son precisos, eficientes y válidos (Fernández et al, 2017).

## **ECUACIONES ANTROPOMÉTRICAS PARA EL CÁLCULO DE LA MASA GRASA. APLICACIÓN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA**

Ecuaciones para masa grasa:

**Primer método:**

1.- Primero calcular la densidad corporal:

Utilizar la Ecuación de Jackson y Pollock, 1978 y 1980.

$$Dc \text{ hombres} = 1,17615 - 0,02394 * \log(PI_{Tri} + PI_{Sub} + Li_{Ileoc} + PI_{Abd} + PI_{MA} + PI_{Pect} + PI_{AxiM}) - 0,00022 * (E) - 0,0075 * (P_{Abd}) + 0,02120 * (P_{Anteb}).$$

$$Dc \text{ Mujeres} = 1,112 - 0,00043499 * (\sum 7 \text{ pligues}) + 0,00000055 * (\sum 7 \text{ pligues})^2 - 0,00028826 * \text{Edad}.$$

Dc= densidad corporal, PI<sub>Tri</sub>: Pliegue del tríceps en mm, PI<sub>Sub</sub>: Pliegue subescapular en mm, PI<sub>Ileoc</sub>: Pliegue ileocrestal en mm, PI<sub>Abd</sub>: Pliegue abdominal en mm, PI<sub>MA</sub>: Pliegue del muslo anterior en mm, PI<sub>Pect</sub>: Pliegue pectoral en mm, PI<sub>AxiM</sub>: Pliegue axilar medio en mm, P<sub>Abd</sub>: Perímetro abdominal en cm, P<sub>Anteb</sub>: Perímetro antebrazo en cm, E: Edad en años,

$$\sum 7 \text{ pligues} (PI_{Tri} + PI_{Sub} + Li_{Ileoc} + PI_{Abd} + PI_{MA} + PI_{Pect} + PI_{AxiM})$$

2.-Cálculo del porcentaje de grasa corporal para hombres y mujeres con la ecuación de Siri de 1961

$$\text{Grasa (\%)} = (4,95 / Dc) - 4,5 \text{ ) } \times 100 \text{ Masa grasa (kg)} = (\% \text{Masa grasa} * \text{peso(kg)}) / 100$$

La escala de clasificación del porcentaje de grasa corporal calculado se obtiene a través de la adaptación de la tabla de Pollock y Wilmore (1.993): Excelente (<10%) superior al promedio (11 -13%) promedio (14-16%) inferior al promedio (17 -20%) bajo (>20%).

**Segundo método:**

1.- Ecuación de Pollock, Wilmore y Fox (1990) para hombres:

$$Dc (S3) = 1,10938 - (0,0008267 \times S3) + (0,0000016 \times (S3)^2) - (0,0002574 \times \text{edad})$$

$$\text{Donde } S3 = Pc \text{ pecho} + Pc \text{ abdomen} + Pc \text{ muslo} = 4,7\text{mm.}$$

Con la densidad obtenida se calcula el porcentaje de grasa corporal utilizando la ecuación de Siri o de Brozeckcuya expresión matemática es:

$$\text{Ecuación de Siri: \% grasa corporal} = [(4,95 / \text{densidad}) - 4,5] \times 100$$

$$\text{O Ecuación de Brozeck: \% grasa corporal} = [(4,57 / \text{densidad}) - 4,142] \times 100$$

### Tercer método:

3.- La ecuación de Deurenberg (1.991) permite el cálculo del porcentaje de grasa corporal a partir del IMC y su expresión matemática para mayores de 15 años es:

$$\% \text{ de grasa corporal} = (1,2 * \text{IMC}) + (0,23 * \text{edad}) - (10,8 * \text{sexo}) - 5,4$$

donde sexo = 1 para varones y sexo = 0 para mujeres.

4.- La ecuación de Deurenberg (1.991) permite el cálculo del porcentaje de grasa corporal a partir de la circunferencia de cintura y su expresión matemática para mayores de 15 años es:

La ecuación de Deurenberg para varones:

$$\% \text{ grasa corporal} = (0,567 * \text{CC -cm-}) + (0,101 * \text{edad}) - 31,8$$

y para mujeres:

$$\% \text{ grasa corporal} = (0,439 * \text{CC -cm-}) + (0,221 * \text{edad}) - 9,4$$

5.- La ecuación de Deurenberg con circunferencia de cintura y pliegue de tríceps para varones:

$$\% \text{ grasa corporal} = (0,353 * \text{CC -cm-}) + (0,756 * \text{PT -mm-}) + (0,235 * \text{edad -años-}) - 26,4$$

y para mujeres:

$$\% \text{ grasa corporal} = (0,232 * \text{CC -cm-}) + (0,657 * \text{PT -mm-}) + (0,215 * \text{edad -años-}) - 5,5.$$

Donde CC: circunferencia de cintura, PT: pliegue de tríceps.

Clasificación del estado nutricional para la determinación de composición corporal a través de sumatoria de pliegues y rango de edad. % de masa grasa: Normal: 20-30% , sobrepeso: 31-33% y obesidad >33% (OMS) (Navarrete et al, 2016).

En este orden de ideas, la Federación Española de Medicina del Deporte (FEMEDE, 2010) realizó un documento de Consenso para la estimación de la composición corporal en diferentes grupos de población, incluyendo obesos, mediante métodos antropométricos y de bioimpedancia eléctrica, teniendo en cuenta las ecuaciones obtenidas con métodos multicompartimentales validadas (Alvero et al, 2010). Este grupo considera que en la obesidad, la toma de pliegues no es adecuado, por lo que sugiere la fórmula de Weltman basadas en perímetros corporales, y comprende:

### Hombres:

$$\text{Masa grasa: } \%GC = 0.31457 * (\text{Pabd. medio}) - 0.10969 * (\text{Peso}) + 10.8336$$

Donde: %GC: Porcentaje de grasa corporal; PAbd en cm; Peso en kg; PAbd medio: Perímetro abdominal medio: Sumatorio de PAbd1 +PAbd2; PAbd1: entre últimas costillas y cresta ilíaca, en cm y por la parte anterior entre xifoides y ombligo; PAbd2: a nivel de crestas ilíacas y por delante a nivel del ombligo en cm.

### **Masa libre de grasa:**

$$MLG = 0,0008858*(H^2) - 0,02999*(R) + 0,42688*(P) - 0,07002*(E) + 14,52435$$

Donde: H: Talla en cm; P: Peso en kg; R en ohmios; E: Edad en años

### **Mujeres:**

$$\text{Masa grasa: \%GC} = 0,11077 (\text{Pabd. medio}) - 0,17666 (\text{Talla}) + 0,14354(\text{peso}) + 51,03301$$

Donde: %GC: Porcentaje de grasa corporal; PAbd en cm; Talla en cm; Peso en kg; PAbd medio: Perímetro abdominal medio: Sumatorio de PAbd1 +PAbd2: PAbd1: entre últimas costillas y cresta ilíaca, en cm y por la parte anterior entre xifoides y ombligo; PAbd2: a nivel de crestas ilíacas y por delante a nivel del ombligo en cm.

### **Masa libre de grasa:**

$$MLG = 0,00091186*(H^2) - 0,01466*(R) + 0,2999*(P) - 0,07012*(E) + 9,37938$$

Donde: H: Talla en cm; P: Peso en kg; R en ohmios; E: Edad en años.

## **MÉTODOS BASADOS EN EL USO DE ENERGÍA**

### **Biología e Fisiología Modellística del la Nutrizione Umana (BFMNU).**

El método BFMNU fue creado por Pietro Marco Boselli (2004), es una fórmula matemática aplicable a cualquier persona sin importar la condición fisiopatológica, se considera un método alternativo de los métodos basados en la energía, que permite predecir los cambios de la composición corporal en respuesta a la ingesta energética a través de la alimentación, factor muy

importante en el manejo de la dietoterapia de la obesidad.

Para su cálculo utiliza la medida de longitudes y circunferencias para el volumen (V), la superficie (S) y pseudoespesor (Sp), considerando el cuerpo como un conjunto de sólidos geométricos; a través de estas variables estructurales. La composición corporal se puede calcular de la siguiente manera (Rondini, Olearo, Soriano and Boselli, 2018):

$$- M_w = - 3.2169 + 26.925 * S - M_p = + 0.2559 + 0.1179 * V$$

$$- M_l = + 0.0194 * S p^{4,7355} - M_g = 0.003606 + 0.004539 * M_t$$

Donde  $M_w$ : masa corporal del agua,  $M_p$ : masa corporal de proteínas,  $M_l$ : masa corporal de lípidos,  $M_g$ : masa corporal de carbohidratos y  $M_t$ : masa corporal total, expresado en kg. S es el área de la superficie corporal en  $m^2$ , V es el volumen expresado en  $dm^3$  y Sp es el pseudo grosor en cm.

Mediante el uso del software DIES4, diseñado específicamente para la aplicación del modelo BFMNU se puede determinar la velocidad constante relacionada con cada componente se puede determinar con las siguientes ecuaciones:

$$- K_m [h^{-1}] = - (1/24) \ln [(M_c - M_a) / M_c] - K_E [h^{-1}] = - (1/24) \ln [(E_c - E_a) / E_c]$$

Donde  $M_c$  es la masa corporal y  $M_a$  es la masa de los alimentos (ambos expresados en kg),  $E_c$  es la energía total corporal (expresada en kcal), correspondiente a la suma de las masas corporales de los nutrientes multiplicadas por el calor específico respectivo, y  $E_a$  es la energía de los alimentos (kcal) proporcionada a través de la dieta.

Para los cálculos se toman en cuenta la edad, masa corporal inicial y final, la talla, IMC inicial y final. Para los datos sobre el consumo de alimentos se usa el protocolo de BFMNU que incluye que el sujeto realice un registro diario del consumo de los alimentos y la excreta durante tres días incluyendo dos días de la semana y uno de fin de semana, no necesariamente deben ser

consecutivos. Se debe anotar el peso de cada alimento o bebida consumida, el volumen de la orina y el peso de las heces. También incluye el consumo diario de alimentos de su dieta usual antes del tratamiento dietético evaluado por BFMNU, que es el producto del consumo diario de alimentos medidos por la masa de los alimentos y su contenido energético (Rondini et al, 2018; Gustavsen and Rickertsen, 2011):

Finalmente, se establece la relación propuesta por Boselli (Finkelstein, Zhen, Nonnemaker and Todd, 2010):

$Mc\% = (E_1\% - E_2\%) / E_2\%$ , donde

-  $Mc\% = 100 * (\text{masa corporal final} - \text{masa corporal inicial}) / \text{masa corporal inicial}$

-  $E_1\% = 100 * ((\text{energía de la nueva dieta} \pm \text{energía basal obtenida de la variación de la actividad física}) - \text{energía de la dieta habitual}) / \text{energía de la dieta habitual}$ .

-  $E_2\% = 100 * (\text{energía de la nueva dieta} - \text{energía de la dieta habitual}) / \text{energía de la dieta habitual}$

Mc es la masa corporal y Ma es la masa de alimentos (ambos expresados en kg), Ec es la energía total contenida en el cuerpo (kcal), correspondiente a la suma de las masas corporales multiplicadas por el calor específico respectivo, y Ea es la energía de los alimentos (kcal) contenido en la comida introducida con la dieta.

## Evaluación de la obesidad sarcopénica

El envejecimiento se ha relacionado con la obesidad sarcopenia que es un término que implica la relación del aumento de la masa grasa o peso corporal con una disminución de la masa muscular (Romero et al, 2017), asociada a efectos deletéreos y limitación física, así como un riesgo aumentado para alteraciones metabólicas y riesgo cardiovascular (Zamboni et al, 2008).

Se usan cuatro escalas (Gomez-Cabello et al, 2016): 1 (composición muscular y grasa normal), 2 (alta grasa corporal y masa muscular normal), 3 (baja masa muscular y grasa normal) y 4 (obesidad sarcopenia: alta grasa corporal y baja masa muscular).

Se ha reportado que el uso aislado del peso corporal o el IMC para el diagnóstico de esta enfermedad relacionada con la edad puede conducir a error en el diagnóstico, por lo que debería incluir una serie de métodos como la medición de la grasa corporal, el índice de la masa muscular esquelética (MMEE/talla<sup>2</sup>) e idealmente la fuerza muscular (fuerza de presión). (Trouwborst et al, 2018).

## **Diagnóstico del estado nutricional**

La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO, 2016) (Lecube et al, 2017) promueve el uso de clasificaciones de obesidad que unen descriptores antropométricos, incluyen el análisis de la composición corporal por bioimpedancia, DEXA, RMN y TAC; consideran como datos antropométricos mínimos el peso, la estatura, CC e IMC; así como el uso de fórmulas matemáticas desarrolladas en población española específicamente, la ecuación CUN-BAE (Gómez-Ambrosi, 2012) para calcular el porcentaje de grasa corporal. Para los descriptores antropométricos utiliza la clasificación de Edmonton para la obesidad.

El American College of Endocrinology / American Association of Clinical Endocrinology (Garvey et al, 2016) para el diagnóstico del estado nutricional y el tratamiento clínico nutricional, une descriptores antropométricos y clínicos basándose en el concepto de diagnóstico relacionado a la enfermedad crónica utilizando escalas para determinar el diagnóstico y medir el riesgo cardiovascular (Tablas 3 y 4).

Finalmente, La Sociedad Latinoamericana de Obesidad sugiere además de DEXA, bioimpedancia, ecotomografía, TAC y plestimografía por desplazamiento (BODPOC), el uso de medidas antropométricas tales



**Tabla 2**  
**Clasificación de Edmonton para la obesidad (Padwal et al, 2011)**

Etapas	Factores cardiometabólicos	Factores mecánicos/funcionales
0	Sin factores de riesgo	Sin deterioro funcional
1	Factores de riesgo subclínico (prediabetes, síndrome metabólico, enfermedad de hígado graso no alcohólico)	Limitaciones y deterioro leve del bienestar (por ejemplo: disnea en esfuerzos moderados, dolores ocasionales, disnea, fatiga)
2	Enfermedad metabólica: diabetes tipo 2, hipertensión, Síndrome de apnea hipoapnea del sueño	Limitaciones y deterioro moderado del bienestar
3	Enfermedad cardiovascular: infarto de miocardio, accidente cerebrovascular.	Limitación y/o deterioro significativo del bienestar
4	Enfermedad incapacitante	Limitación y/o deterioro grave del bienestar

**Tabla 3.**  
**Escala para medir el riesgo cardiovascular según el IMC y perímetro abdominal (Garvey et al, 2016)**

Categoría	IMC		Perímetro abdominal	
	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Riesgo comorbilidad	Hombre: ≤40 p (102 cm) Mujer ≤ 35 p (88 cm)	Hombre: ≥40 p (102 cm) Mujer ≥35 p (88 cm)
Bajo peso	<18,5	Bajo pero otros problemas		
Normal	18,5-24,9	Promedio		
Sobrepeso	25-29,9	Aumentado	Aumentado	Alto
Obesidad I	30-34,9	Moderado	Alto	Muy alto
Obesidad II	35 -39,9	Severo	Muy alto	Muy alto
Obesidad III	>40	Muy severo	Extremadamente alto	Extremadamente alto

IMC>Índice de masa corporal. P> pulgadas.

Fuente>AAE/ACE Obesity CPG, EndocrPract. 2016;22(Suppl 3).

**Tabla 4.**  
**Diagnóstico, clasificación de la obesidad y niveles de tratamiento y prevención para las enfermedades crónicas del American College of Endocrinology / American Association of Clinical Endocrinology (Garvey et al, 2016)**

Categoría	IMC	Componente clínico	Prevención/tratamiento
Normal (sin complicaciones)	<25	No obesidad	Primaria
Sobrepeso (Estadio 0)	≥25	Sin complicaciones	Secundaria
Obesidad (Estadio 0)	≥30	Sin complicaciones	Secundaria
Obesidad estadio 1	≥25	1 o más complicaciones relacionadas con la obesidad leves/moderadas*	Terciaria
Obesidad estadio 2	≥25	1 o más complicaciones relacionadas con la obesidad graves*	

IMC: índice de masa corporal.

\*Prediabetes, diabetes, síndrome metabólico, hipertensión arterial, dislipemia aterogénica (hipertrigliceridemia y/o c-HDL bajo), enfermedad renal crónica, trastornos de la conducta alimentaria, esteatosis hepática, síndrome de ovarios poliquísticos, discapacidad/inmovilidad, alteraciones psicológicas/estigmatización.

como: IMC, CC, ICC y pliegues cutáneos. Para los criterios clínicos utiliza la clasificación de Edmonson (Padwal et al, 2011). Sugieren la clasificación de la obesidad basados en los fenotipos de la obesidad: 1) Obesos con peso Normal, 2) Obesos Metabólicamente con peso Normal, 3) Obesos Metabólicamente Sanos y 4) Obesos Metabólicamente NO Sanos (De Lorenzo et al, 2016), consideran que se requieren más estudios al respecto (Gomez et al, 2014).

## Abreviaturas

BIA: Impedancia bioeléctrica.

BFMNU: Biologia e Fisiologia Modellistica della Nutrizione Umana.

BMIfat: IMC ajustado a la grasa.

BAIFels: índice de adiposidad corporal para el estudio longitudinal de Fels

CC: Circunferencia de cintura.

CUN-BAE: Estimador de Adiposidad Corporal

de la Clínica Universidad de Navarra.

DC: Densidad corporal.

DEXA: Absorciometría de rayos X y doble energía

EPC: Espesor de los pliegues cutáneos.

GCT: Grasa corporal total.

IAC: Índice de adiposidad corporal.

IAV: Índice de adiposidad visceral.

IC: Índice de conicidad.

ICC: Índice cintura-cadera (ICC)

ICE: Índice cintura-estatura

ICUT: índice cintura umbilical-talla.

IMC: Índice de masa corporal.

MMEE: Masa muscular esquelética.

RMN: Resonancia magnética nuclear.

TAC: Tomografía axial computarizada.

TAS: Tejido adiposo subcutáneo.

TASS: Tejido adiposo subcutáneo superficial.

TASP: Tejido adiposo subcutáneo profundo.

TAI: Tejido adiposo intermuscular.

TAV: Tejido adiposo visceral.

TAE: Tejido adiposo epicárdico.

TAE<sub>x</sub>: Tejido adiposo extraperitoneal.

TAI: Tejido adiposo intraperitoneal.

TAI: Tejido adiposo intermuscular.

TAMO: Tejido adiposo de la médula ósea.

LIMC: Lípidos intramiocelulares.

LIH: Lípidos intrahepáticos.

### Cómo citar este capítulo

#### APA

Vásquez, H.A., Plua, W., González, L., Alcivar, J., Barboza, H., Bermúdez-Pirela, V., y Peña-LE, M. (2018). Indicadores utilizados en la práctica clínica para el diagnóstico de obesidad. En Bermúdez-Pirela, V., y Herazo-Beltrán, Y (Ed.), *Aspectos básicos en obesidad* (pp.96-133). Barranquilla, Colombia: Ediciones Universidad Simón Bolívar.

#### VANCOUVER

Vásquez HA, Plua W, González L, Alcivar J, Barboza H, Bermúdez-Pirela V, Peña-LE M. Indicadores utilizados en la práctica clínica para el diagnóstico de obesidad. (Editores.), *24 Aspectos básicos en obesidad*. Barranquilla: Ediciones Universidad Simón Bolívar; 2018. Pp. 96-133.

---

## REFERENCIAS

- Alvero Cruz JR, Cabañas Armecilla MD, Herrero de Lucas A, MartínezRiazo L, Moreno Pascual C et al (2010). Protocolo de valoración de la composición corporal para el reconocimiento médico-deportivo. Documento de consenso del Grupo Español de Cineantropometría (GREC) de la Federación Española de Medicina del Deporte (FEMEDE). versión 2010. *Archivos de Medicina del Deporte*. Vol XXVII. (129): 220-344.
- Amato MC, Giordano C, Galia M, Criscimanna A, Vitttabile S, Midiri M, et al (2010). Visceral Adiposity Index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. *Diabetes Care*;33:920-2. DOI: 10.2337/dc09-1825.
- AmatoMC, GiordanoC (2014). Visceral adiposity index: An indicator of adipose tissue dysfunction. *Int J Endocrinol*:1-7. DOI: 10.1155/2014/730827.
- Andreoli A, Garaci F, PioCafarelli P, Guglielmi G., (2016). Body composition in clinical practice *European Journal of Radiology* 85 (2016) 1461–1468
- Aristizábal, Juan Carlos; Restrepo, María Teresa; Estrada, Alejandro(2007). Evaluación de la composición corporal de adultos sanos por antropometría e impedancia bioeléctrica, *Biomédica*, ;27 (2) junio: 216-224.
- Aristizabal J, Restrepo M, Amalia L (2008). Validation by hydrodensitometry of skin-fold thickness equations used for female body composition assessment. *Biomédica*; 28(3):404-13.
- Ayvaz G, Çimen AR (2011). Methods for Body Composition Analysis in Adults. *The OpenObesity Journal*. 2011;3:62-9
- Ball SD, Altena TS, Swan PD (2004). Comparison of anthropometry to DXA: a new prediction equation for men. *Eur J Clin Nutr*;58(11):1525-31.
- Barreira T, Staiano A, Harrington D, Heymsfield S, Smith S, Bouchard C, et al (2012). Anthropometric correlates of total body fat, abdominal adiposity, and cardiovascular disease risk factors in a biracial sample of men and women. *Mayo ClinProc*. May; 87(5): 452–460.
- Beam J, Szymanski D (2010). Validity of 2 skinfold calipers in estimating percent body fat of college-aged men and women. *J Strength Cond Res*;24(12):3448-56.

- Bermúdez V, Rojas J, Salazar J, Añez R, Toledo A, Bello L, Apruzzese V, González R, Chacín M, Cabrera M, Cano C, Velasco M, López-Miranda J (2015) Sensitivity and Specificity Improvement in Abdominal Obesity Diagnosis Using Cluster Analysis during Waist Circumference Cut-Off Point Selection. *J Diabetes Res*:750265. doi: 10.1155/2015/75026
- Boselli PM. *Biologia-Fisiologia Modellistica della Nutrizione Umana*. Milan: EdiErmes; 2004.
- Braguinsky, J. (2003). *La obesidad hoy: Develando ciertos enigmas, revelando otros*. Accedido el 20 de mayo de 2018 en <http://www.fac.org.ar/1/revista/04v33n1/tcvc/tcvc03/braguins.PDF>.
- Brown JK, Feng JY, Knapp TR (2002). Is Self-Reported Height or Arm Span a More Accurate Alternative Measure of Height? *Clin Nurs Res*;11(4):417-32.
- Brozek J, Grande F, Anderson JT, Keys A (1963). Densitometric analysis of body composition: Revision of some quantitative assumptions. *Ann NY Acad Sci*;110:113-40.
- Campoverde, ME; Añez, R; Salazar, J; Rojas, J; Bermúdez, V. (2014). Factores de riesgo para obesidad en adultos de la ciudad de Cuenca, Ecuador *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, vol. 9, núm. 3, 2014, pp. 1-10.
- Carter JEL, Heath BH (1990). *Somatotyping: Development and Applications*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Castillo-Martínez L, Santillan-Díaz C, Orea-Tejeda A, Gómez-Martínez MA, Bernal-Ceballos F, Lozada- Mellado M (2016). Body composition changes assessed by bioelectrical impedance and their associations with functional class deterioration in stable heart failure patients. *Nutr Hosp* 2016;33:623-628
- Costa Moreira O., Alonso-Aubin D.A., Patrocinio de Oliveira C.A., Candia-Luján R, Paz J.A (2015). Métodos de evaluación de la composición corporal: una revisión actualizada de descripción, aplicación, ventajas y desventajas *Arch Med Deporte*; 32(6):387-394
- Cyrino E, Okano A, Glaner M, et al (2003). Impacto da utilização de diferentes compassos de dobras cutâneas para a análise da composição corporal. *Rev Bras Med Esp*;9(3):145-9.
- Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Andi F, Martin

- FC et al. (2010). Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis in Older People *Age and Ageing* 2010; 39: 412–423.
- Chen G-P, Qi J-C, Wang B-Y, Lin X, Zhang X-B, Zhao J-M, et al (2016). Applicability of visceral adiposity index in predicting metabolic syndrome in adults with obstructive sleep apnea: a cross-sectional study. *BMC Pulm Med*;16. DOI: 10.1186/s12890-016-0198-0
- Chumlea WMC, Guo SS, Steinbaugh ML (1994). Prediction of stature from knee height for black and white adults and children with application to mobility impaired or handicapped persons. *J Am Diet Assoc*;94(12):1385-8.
- Chumlea WMC, Guo SS, Wholihan KMS, et al (1.998). Stature prediction equations for elderly non-hispanic white, non-hispanic black, and mexican-american person developed from NHANES III data. *J Am Diet Assoc* 1998;98(2):137-42.
- De Lorenzo A, Soldati L, Sarlo F, Calvani M, Di Lorenzo N, Di Renzo L (2016) “New Obesity Classification Criteria as a Tool for Bariatric Surgery Indication” *World Journal of Gastroenterology* 2016 January 14; 22 (2): 618- 703
- Deurenberg P, Wetstrate JA, Seidell JC (1991). Body mass index as a measure of body fatness: age- and sex- specific prediction formulas. *Br J Nutr* 1991; 65: 105-114.
- Diniz Araujo ML, Coelho Cabral P, Kruze Grande de Arruda I, Siqueira Tavares Falcao AP, Silva Diniz A (2012). Body fat assessment by bioelectrical impedance and its correlation with anthropometric indicators. *Nutr Hosp*; 27(6):1999-2005.
- Di Somma S, Vetrone F, Maisel AS (2014). Bioimpedance Vector Analysis (BIVA) for diagnosis and management of acute heart failure. *Curr Emerg Hosp Med Rep*; 2:104-11.
- Doménech-Asensi G, Gómez-Gallego C, Ros-Berruezo G, García-Alonso FJ, Canteras-Jordana M. Critical overview of current anthropometric methods in comparison with a new index to make early detection of overweight in Spanish university students: the normalized weight-adjusted index. *Nutr Hosp* 2018;35:359-367 DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.1189>
- Eknoyan G. Adolphe Quetelet (1796-1874) -the average man and indices of

- obesity. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23(1):47-51.
- Esteve Ràfols M (2014). Tejido adiposo: heterogeneidad celular y diversidad funcional. *Endocrinol Nutr.* 2014;61(2):100—112.
- Fernandes Filho J, Caniuqueo Vargas A, Duarte Rocha CC, Hernández Mosqueira C, Roquetti Fernandes P, Fernandes da Silva S, Ramirez-Campillo R, Quiroz Sievers G. Evaluación y comparación de cinco calibres de pliegues cutáneos. *Nutr Hosp* 2017;34:111-115 DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.985>.
- Ferreira-Melo AP, Salles RK, Vieira FGK, Ferreira GM. Comparative analysis of height estimation methods in hospitalized adults and elders. *Nutr Hosp* 2017;34:116-121 DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.986>
- Ferreira FG, Segheto W, Da Silva DCG, Pereira PF, Longo GZ (2018). Visceral adiposity index associated with behavioral and inflammatory parameters in adults: a population based study. *Nutr Hosp*; 35:326-331 DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.1325>.
- Finkelstein EA, Zhen C, Nonnemaker J, Todd JE. Impact of targeted beverage taxes on higher- and lower-income households. *Arch Intern Med* 2010;170:2028-34.
- Gallagher D, Shaheen I, Zafar K (2008). State-of-the-art measurements in human body composition: A moving frontier of clinical importance. *Int J Body Compos Res*; 6:141-8.
- Garg SK, Maurer H, Reed K, Selagamsetty R (2014). Diabetes and cancer: Two diseases with obesity as a common risk factor. *Diabetes Obes Metab*;16(2):97-110.
- Garrido-Chamorro R, Sirvent-Belando J, González-Lorenzo M, et al (2012). Skinfold sum: reference values for top athletes. *Int J Morphol*; 30(3):803-9.
- Garvey WT, Garber AJ, Mechanick JI, Bray GA, Dagogo-Jack S, Einhorn D, et al 2014. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology position statement on the 2014 advanced framework for a new diagnosis of obesity as a chronic disease. *Endocr Pract*; 20: 977-89.
- Gomez Cuevas R et. al. (2014). Segundo Consenso Latinoamericano de Obesidad. Versión corta. Recuperado:<http://www.svemonline.org/>

---

wpcontent/uploads/2017/01/segundo\_consensio\_latinoamericano\_de\_obesidad.pdf

- Gómez-Cabello A, Pedrero-Chamizo R, Olivares PR, Luzardo L, Juez-Bengoechea A, Mata E, et al. Prevalence of overweight and obesity in non-institutionalized people aged 65 or over from Spain: The elderly EXERNET multi-centre study. *Obes Rev* 2011;12(8):583-92.
- Gray DS, Crider JB, Kelley C, et al (1985). Accuracy of recumbent height measurement. *J Parenter Enteral Nutr*; 9(6):712-5.
- Gómez-Ambrosi J, Silva C, Catalán V, Rodríguez A, Galofré JC, Escalada J, et al. Clinical usefulness of a new equation for estimating body fat. *Diabetes Care*. 2012; 35: 383-8
- Gualdi-Russo ET, Toselli S (2002). Influence of various factors on the measurement of multifrequency bioimpedance. *Homo*; 53:1-16.
- Gustavsen GW, Rickertsen K. The effects of taxes on purchases of sugar-sweetened carbonated soft drinks: a quantile regression approach. *Appl Econ* 2011;43:707-16.
- Gradmark A, Rydh A, Renstro F, De Lucia-Rolfé E, Sleight A, Nordstro P, et al (2010). Computed tomography-based validation of abdominal adiposity measurements from ultrasonography, dual-energy X-ray absorptiometry and anthropometry. *Br J Nutr*;104 (4): 582-8.
- Griffith JF, Yeung DK, Tsang PH, et al (2008). Compromised bone marrow perfusion in osteoporosis. *J. Bone Miner Res*;23:1068-75.
- Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. *Med Sci Sports Exerc* 1980;12:175-81.
- Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr* 1978;40:497-504.
- Jeffrey I. Mechanick, Daniel L. Hurley, and W. Timothy Garvey (2016) Adiposity-based chronic disease as a new diagnostic term: American Association of Clinical Endocrinologists and the American College of Endocrinology Position Statement. *Endocrine Practice* In-Press. doi: <http://dx.doi.org/10.4158/EP161688.PS>.
- Joshiyura K, et al (2016). Neck Circumference May Be a Better Alternative to Standard Anthropometric Measures. *J of Diab Res*; 1 (6): 8-16.



- Kotler DP, Burastero S, Wang J, Pierson RN Jr (1996). Prediction of body cell mass, fat-free mass, and total body water with bioelectrical impedance analysis: effects of race, sex and disease. *Am J Clin Nutr*. 1996;64 (Suppl.3):489-97.
- Lecube A, Monereo S, Rubio MA, Martínez-de-Icaya P, Marti A, Salvador J, Masmiquel L, Goday A, Bellido D, Lurbe E et al (2017). Prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad. Posicionamiento de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad de 2016. *Endocrinol Diabetes Nutr*; 64Supl 1:15-22 - DOI: 10.1016/j.endonu.2016.07.002
- López-Fuenzalida A, Valdés-Badilla P, Herrera-Valenzuela T, Rodríguez Canales C, Reyes Ponce A, Arriaza Ardiles E, Durán Agüero S. Variaciones en el estado nutricional y su reflejo en la composición corporal en mujeres chilenas con síndrome metabólico. *Nutr Hosp* 2016; 33:616-622.
- Martín-Castellanos A, Cabañas Armesilla MD, Barca Durán FJ, Martín Castellanos P, Gómez Barrado JJ. Obesidad y riesgo de infarto de miocardio en una muestra de varones europeos. El índice cintura-cadera sesga el riesgo real de la obesidad abdominal. *Nutr Hosp* 2017;34:88-95 DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.982>.
- Mazurek T, Zhang L, Zalewski A, et al (2003). Human epicardial adipose tissue is a source of inflammatory mediators. *Circulation* 2003;108:2460-6.
- Moreira OC, Oliveira CEP, de Paz JA. Dual energy X-ray absorptiometry (DXA) reliability and intraobserver reproducibility for segmental body composition measuring. *Nutr Hosp* 2018;35:340-345 DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.1295>
- Moreno M, Gómez Gandoy V, Benito J, Y Antoranz González, M J. (2001). Medición de la grasa corporal mediante impedancia bioeléctrica, pliegues cutáneos y ecuaciones a partir de medidas antropométricas. Análisis comparativo. *Revista Española de Salud Pública*, 75(3), 221-236.
- Navarrete Espinoza, Eduardo, Mateluna Palomo, Daniela, & Sandoval Urrea, Patricio. (2016). Clasificación del estado nutricional basada en perfiles antropométricos del personal silvoagropecuario femenino de un sector del centro-sur de Chile. *Ciencia & trabajo*, 18(55), 42-47. National Institutes of Health Technology. NIH Consensus statement.

- Bioelectrical impedance analysis in body composition measurement. National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. December 12-14, 1994. *Nutrition*. 1996;12:749-62.
- Navarrete Espinoza, E, Mateluna Palomo, D y Sandoval Urrea, P. (2016). Clasificación del estado nutricional basada en perfiles antropométricos del personal silvoagropecuario femenino de un sector del centro-sur de Chile. *Ciencia & trabajo*, 18(55), 42-47.
- Núñez CH, Gallagher D, Visser M, Pisunyer F, Wang Z, Heymsfield SB. Bioimpedance analysis: evaluation of leg-to-leg system based on pressure contact foot-pad electrodes. *Med Sci Sports Exerc*. 1997;29:524-31.
- Padwal RS, Pajewski NM, Allison DB, Sharma (2011). Using the Edmonton obesity staging system to predict mortality in a population-representative cohort of people with overweight and obesity. *CMAJ*; 183(14): E1059-66.
- Pérez Miguelsanz, M.<sup>a</sup> J., Cabrera Parra, W., Varela Moreiras, G. y Garaulet, M.. (2010). Distribución regional de la grasa corporal: Uso de técnicas de imagen como herramienta de diagnóstico nutricional. *Nutrición Hospitalaria*, 25(2), 207-223.
- Piernas C, Hernández-Morante JJ, Canteras M, Zamora S, Garaulet M (2008). New computed tomography-derived índices to predict cardiovascular and insulin-resistance risks in overweight/obese patients. *Eur J Clin Nutr* 29 October; doi:10.1038/ejcn.2008.47
- Pollock ML, Wilmore, JH (1.993). Exercícios na saúde e na doença. 2 ed. Rio de Janeiro: *Medsj*, 1993.
- Ravasco P, Anderson H, Mardones F (2010). Métodos de valoración del estado nutricional in: Libro blanco de la desnutrición en Iberoamérica. *NutrHospSupl*; 3(3):57-66: ISSN (Versión electrónica): 1699-5198.
- Rezende FAC, Rosado LEFPL, Franceschini SCC, et al (2009). Avaliação da aplicabilidade de formulas preditivas de peso e estatura em homens adultos. *Rev Nutr*; 22(4):443-51.
- Romero Blanco C, Artiga González MJ, Cabanillas Cruz E, CasajúsMallén JA, Ara Royo I, Aznar Laín S (2017). Obesidad sarcopénica en mujeres mayores: influencia del polimorfismo I/D de la enzima convertidoradeangiotensina. *Nutr Hosp*; 34:1099-1104

- Rondini G, Olearo B, Soriano del Castillo JM, Boselli PM (2018). The BFMNU method as an alternative to the methods in use based on energy: study of the correlation between food energy and body mass. *Nutr Hosp*; 35:346-350.
- Rosales R (2012). Antropometría en el diagnóstico de pacientes obesos, una revisión. *Nutr Hosp*; 27(6):1803-1809.
- Roriz A, Oliveira C, Moreira A, Eickemberg M, Medeiros J, Sampaio L (2011). Methods of predicting visceral fat in adults and older adults: a comparison between anthropometry and computerized tomography. *Arch Latinoam Nutr*; 61 (1): 5-12.
- Salazar J, Luzardo E, Mejias J C, Rojas J, Ferreira A, Rivas/Rios J R, Bermudez V (2016). Epicardial Fat: Physiological, Pathological, and Therapeutic Implications. *Cardiology Research and Practice* Volume 2016, Article ID 1291537. <http://dx.doi.org/10.1155/2016/1291537>
- Shen W, Wang ZM, Punyanita M, Lai J, Sinav A, Oral JG, Imielinska C, Ross R, Heymsfield SB (2003). Adipose tissue Quantification by imaging methods: a proposed classificatio. *Obesity Res* 2003; 11: 5-16.
- Siri WE. The gross composition of the body. *Adv Biol Med Phys* 1956;4: 239-80.
- Silva BR, Mialich MS, Hoffman DJ, Jordao AA. BMI, BMIfat, BAI or BAIFels – Which is the best adiposity index for the detection of excess weight? *Nutr Hosp* 2017;34:389-395 DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.366>.
- Siri WE.(1993) Body-composition from fluid spaces and density - Analysis of methods (reprinted from techniques measuring body-composition, p. 223-244, (1961). *Nutrition* 1993; 9(5):481-91.
- Song MY, Ruts E, Kim J, et al (2004). Sarcopenia and increased adipose tissue infiltration of muscle in elderly African American women. *Am J Clin Nutr*;79:874–80.
- Thibault, R; Genton, L; Pichard, C (2012). Body composition: why, when and for who? *Clin Nutr* ;31(4):435-47.
- Tobia C.A., Lawrence J.H., Siri W.E. (1956) The gross composition of the body *Advances in Biological and Medical Physics*, Vol 4, Academic Press, New York, pp. 239–280

- 
- Trouwborst I , Verreijen A , Memelink R , Massanet P , Boirie Y, Weijs P and Tieland M.(2018) Exercise and Nutrition Strategies to Counteract Sarcopenic Obesity. *Nutrients*, 10, 605; doi:10.3390/nu10050605.
- Vasques AC, Rosado L, Rosado G, Ribeiro RC, Franceschini S, Geloneze B (2010). Indicadores antropométricos de resistência à insulina. *Arq Bras Cardiol*; 95(1):14-23.
- Van Pelt RE, Jankowski CM, Gozansky WS, et al (2005). Lower-body adiposity and metabolic protection in post-menopausal women. *J Clin Endo Meta* 2005;90:4573–8.
- Vila Nova LP, Araújo Tavares de Sá CM, Freire Clementino da Silva MC, Lustosa MF, Batista de Medeiros RA, Calado Brito D, De Araújo Burgos MGP (2016). Asociación de los indicadores antropométricos y de composición corporal en la predicción de la resistencia a la insulina en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias. *Nutr Hosp*;33:825-831
- Walters Pacheco, K Z., Serrano-García, I, y Echegaray, I. (2007). Obesidad: el reto de su invisibilidad en el siglo XXI. *Revista Puertorriqueña de Psicología*, 18, 82-106.
- Whitehead J, Eklund R, Williams A (2003). Using skinfold calipers while teaching body fatnessrelated concepts: Cognitive and affective outcomes. *J Sci Med. Sport*; 6(4):461-76.
- WHO (2014). Global status report on non communicable diseases 2014: Attaining the nine global non communicables diseases targets; a shared responsibility. Geneve: *World Health Organization*; 2014. p. 298.
- Yim JY, Kim D, Lim SH, Park MJ, Choi SH, Lee CH, et al (2010). Sagittal abdominal diameter is a strong anthropometric measure of visceral adipose tissue in the Asian general population. *Diabetes Care*; 33:2665-70.
- Yim JE, Heshka S, Albu JB, et al (2008). Femoral-gluteal subcutaneous and intermuscular adipose tissues have independent and opposing relationships with CVD risk. *J Appl Physiol* 2008;104:700–7.
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al (2005). Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* ;366;1640-9.

Zamboni, M.; Mazzali, G.; Fantin, F.; Rossi, A.; Di Francesco, V. (2008) Sarcopenic obesity: A new category of obesity in the elderly. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.*;18: 388–395.

# 5

## DIETA MEDITERRÁNEA, SÍNDROME METABÓLICO Y PERFIL LIPÍDICO

*Edna Aldana-Rivera<sup>16</sup>, Carmen Carrero<sup>17</sup> y  
María Alejandra Orostegui-Santander<sup>18</sup>*

<sup>16</sup>Facultad Ciencias de la Salud, Universidad Simón Bolívar, Barranquilla-Colombia. Investigadora junior Colciencias.  
<https://orcid.org/0000-0002-0265-7298>. e-mail: [caldana@unisimonbolivar.edu.co](mailto:caldana@unisimonbolivar.edu.co)

<sup>17</sup>Facultad Ciencias de la Salud, Universidad Simón Bolívar, Barranquilla-Colombia. Docente Investigador. <https://orcid.org/0000-0002-6320-505X>. e-mail: [carmen.carrero@unisimonbolivar.edu.co](mailto:carmen.carrero@unisimonbolivar.edu.co)

<sup>18</sup>Facultad Ciencias de la Salud, Universidad Simón Bolívar, Barranquilla-Colombia. <https://orcid.org/0000-0003-2218-6734>.  
e-mail: [morostegui1@unisimonbolivar.edu.co](mailto:morostegui1@unisimonbolivar.edu.co)

### Palabras clave

Síndrome metabólico, dieta mediterránea, obesidad.

### Resumen

La nutrición y la alimentación han representado desde siempre los pilares fundamentales de la vida y cultura de los pueblos. Sin embargo, en las últimas décadas se ha ido notando cambios en estos hábitos. Tales transformaciones en los patrones de nutrición y, sobre todo, en el estilo de vida influyen de manera considerable en la salud de la población. La dieta mediterránea es un modelo alimentario respaldado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y por la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). Se caracteriza por una combinación de diferentes alimentos: el aceite de oliva como grasa principal, verduras, hortalizas y frutas, leguminosas, frutos secos, quesos y yogur, pescado, pan y derivados del trigo y un consumo moderado de vino y carnes. El modelo más característico en una adecuada práctica de alimentación sana y balanceada lo constituye la dieta mediterránea, demostrando su beneficio en la reducción de la mortalidad general, en la prevención de trastornos metabólicos relacionados con la obesidad, así como en la prevención de la cardiopatía isquémica.

## ***MEDITERRANEAN DIET, METABOLIC SYNDROME AND LIPIDIC PROFILE***

### **Keywords**

Metabolic Syndrome, Mediterranean Diet, Obesity.

### **Abstract**

Nutrition and food have always represented the fundamental pillars of the life and culture of peoples. In recent decades, however, changes in these habits have been noticed. These transformations in the nutrition patterns and, above all, in the lifestyle have a significant influence on the health of the population. The Mediterranean diet is a food model supported by the World Health Organization (WHO) and by the Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). The diet is characterized by a combination of different foods: olive oil as main fat, vegetables, legumes, nuts, cheese and yogurt, fish, bread and wheat derivatives and a moderate consumption of wine and meat. The most characteristic model in proper healthy and balanced feeding practice this guided diet shows its benefit in reducing overall mortality, in the prevention of metabolic disorders related to obesity, as well as in the prevention of ischemic heart disease.

## **INTRODUCCIÓN**

Hoy en día se hace necesario que los individuos empiecen a tener una cadena alimentaria que le permita tener una vida sana y saludable, teniendo en cuenta que el obviar la ingesta de alimentos nutritivos que contengan proteínas, cereales, leguminosas, frutas, verduras y lácteos están propensos a sufrir de enfermedades como la obesidad y otras relacionadas como: arteriosclerosis, enfermedad coronaria, hipertensión arterial, ciertos tipos de cáncer, diabetes mellitus que pueden desarrollarse como enfermedades crónicas (Latham, 2002). Por otra parte, una adecuada modificación de la conducta alimentaria a largo plazo, basándose en una dieta con baja ingesta de grasas saturadas, trans, azúcares simples y colesterol, el incremento del consumo de frutas, verduras y cereales integrales será clave para la prevención

y el tratamiento de alteraciones del metabolismo como el Síndrome Metabólico(SM). (López Pérez yIciar, 2012).

La Organización Mundial de la Salud en el año 2012 definió al Síndrome Metabólico como el conjunto de factores de riesgo cardiovascular constituido por obesidad de distribución central, dislipidemia caracterizada por elevación de las concentraciones de triglicéridos y disminución de las concentraciones de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), anormalidades en el metabolismo de la glucosa e hipertensión arterial, estrechamente asociado a resistencia a la insulina. El mismo se considera como predictor de morbilidad y mortalidad cardiovascular (Sánchez 2013); ( Kunsmann 2008). El SM se está convirtiendo en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI. Su prevalencia a nivel mundial ha aumentado vertiginosamente en los últimos años, estimándose que el 25 % de la población adulta mundial presenta SM (López ME 2007) (Simmons RK 2010).

El SM es el resultado de la actuación de factores causales sobre una base genética, donde el entorno y los hábitos de vida del individuo son importantes en su expresión, por lo que en la prevención del SM es fundamental conseguir un estilo de vida saludable, el cual se basa en una alimentación adecuada, actividad física regular y evitar el sobrepeso (Bassi N et al 2014); (Calton EK et al 2014). En general, para una dieta equilibrada se recomienda:Hidratos de carbono en una proporción del 55-60 % de las calorías totales, de los cuales el 45-50 % seutilizarán en forma de hidratos de carbono complejos (almidón) y azúcares contenidos en las frutasnaturales y en los vegetales.Proteínas en una proporción del 15 - 20 % de las calorías. En este sentido, debe insistirse en laimportancia de las proteínas vegetales, el pescado rico en ácidos grasos poliinsaturados y la leche y susderivados descremados. Las grasas: no deben aportar más de un 30 - 35 % del aporte calórico, de las cuales: saturadas, < 10 %;monoinsaturadas, 15 - 20 %; poliinsaturadas, < 7 %; y menos de 300 mg/d de colesterol (< 200 mg/d sihay SM).Fibra: entre 20 y 30 g/d.

Durante las últimas décadas ha aumentado la evidencia científica del beneficio cardiovascular de las dietas ricas en verduras, frutas, legumbres y cereales integrales, que incluyen pescado, frutos secos y productos lácteos



descremados; el modelo más característico es la dieta mediterránea, que ha demostrado su beneficio en la reducción de la mortalidad general, en la prevención de trastornos metabólicos relacionados con la obesidad, así como en la prevención de la cardiopatía isquémica.(Esposito K et al 2013). (Kris-Etherton P et al 2001).

Su potencial efecto beneficioso se basa en el elevado contenido de grasas monoinsaturadas (GM) y bajo en saturadas (GS), con una relación GM/GS de alrededor de 2. El mayor consumo de vegetales, fruta, cereales y aceite de oliva garantiza una adecuada ingestión de antioxidantes: betacaroteno, polifenoles, vitaminas C y E, así como diversos minerales (Kris-Etherton P et al 2001).

También se ha relacionado la dieta mediterránea con la mejoría del perfil lipídico sanguíneo (especialmente triglicéridos y LDL-C), la disminución del riesgo de trombosis (descenso del fibrinógeno, aumento de la fibrinólisis, disminución de la agregación plaquetaria), la mejoría de la función endotelial y la resistencia a la insulina, la reducción de la homocisteína plasmática y el descenso de la irritabilidad ventricular, así como la reducción de marcadores inflamatorios y una probabilidad del 20 % menor de presentar SM.

El propósito de esta revisión se basó en dar a conocer los fundamentos de la dieta mediterránea y su importancia en la obesidad- síndrome metabólico y enfermedades crónicas no trasmisibles.

En este contexto es fundamental diseñar dietas mediterráneas como elemento esencial para tener una vida saludable con la finalidad de evitar las enfermedades pues afectan indudablemente la salud de los seres humanos. La dieta mediterránea se caracteriza por un alto consumo de alimentos de origen vegetal (verduras, legumbres, frutas, frutos secos y cereales, sobre todo sin refinar), una ingesta moderada o baja de productos lácteos, huevos, pescado y aves de corral, un bajo consumo de carnes rojas y alimentos procesados, el uso de aceite de oliva como principal fuente de grasa añadida y un consumo moderado de vino durante las comidas (Willet et al 1995; Trichopoulou et al 2003).

---

## DESARROLLO

### Concepto de dieta mediterránea

El término dieta mediterránea (“*good Mediterranean diet*”) fue acuñado en el libro titulado “*How to eat well and stay well, the Mediterranean way*”, escrito por Ancel y Keys (1995), incluso antes de que se publicaran los primeros resultados del estudio de los siete países. El término trataba de definir la dieta característica de la población de Creta. Los autores descubrieron y describieron los placeres gastronómicos y las cualidades saludables de la dieta mediterránea en los años 50 y en otra publicación (1959), resumieron las principales recomendaciones para reducir el riesgo coronario principalmente en:

1. Mantener el peso adecuado.
2. Reducir el consumo de grasa saturada.
3. Usar preferentemente aceites vegetales y mantener el aporte calórico de las grasas por debajo del 30%.
4. Consumir verduras, frutas y lácteos descremados.
5. No abusar de la sal ni del azúcar refinado.
6. Realizar regularmente ejercicio físico.
7. Evitar el tabaco, alcohol, excitantes.
8. Visitar al médico con regularidad y evitar preocuparse en exceso.

De esta manera consideran (Carbajal y Ortega, 2001), que las dietas mediterráneas tradicionales se han relacionado con bajas tasas de enfermedades crónicas y alta esperanza de vida entre las poblaciones que las consumen. Diversos estudios basados en la dieta mediterránea han

demostrado disminuir la incidencia de diabetes mellitus DM y el número de complicaciones asociadas al síndrome metabólico SM (Fito M et al 2007). Otro estudio llevado por (Knoop KT y cols 2004), demostró que la dieta mediterránea se asoció a una reducción del 50 % de mortalidad asociada a todas las causas, en adultos de 70-90 años, sugiriendo su impacto global sobre la salud. Entonces, la dieta mediterránea, definida como una dieta saludable, se caracteriza por un elevado consumo de verduras, legumbres, frutas, frutos secos, cereales integrales y aceite de oliva, bajo consumo de grasas saturadas, moderada-alta ingesta de pescado, moderado-bajo consumo de leche y queso, baja ingesta de carne roja y una moderada y regular ingesta de vino con las comidas (Serra-Majem L et al 2006); (Fito M et al 2007).

Sus beneficios para la salud pueden ser consecuencia del óptimo balance entre los diferentes alimentos y componentes dietéticos (nutrientes y no nutrientes). Asimismo, este patrón de alimentación aporta cantidades importantes de algunos nutrientes y otros componentes no nutricionales de los alimentos, como magnesio, fibra, ácidos grasos poliinsaturados -3, ácidos grasos monoinsaturados, flavonoides y carotenoides y una carga glucémica baja, factores todos ellos asociados a conservar estados saludables apoyado con este modelo dietético (Chrysohoou y cols. 2004; Fung et al. 2005; Galland., 2010; Urpí-Sardà et al. 2012).

Es importante resaltar que la dieta mediterránea hace mención a disminuir el consumo de grasas saturadas y un importante aporte en ácidos grasos esenciales. En múltiples estudios se ha puesto de manifiesto que más que el consumo total de grasa lo que parece estar relacionado con las alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado y con el SM en general es el tipo de grasa que se ingiere. El consumo de ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) favorece el control de la presión arterial, la coagulación, la función endotelial y la resistencia a la insulina, teniendo efectos beneficiosos en la prevención y tratamiento del SM (The Diabetes and Nutrition study group of the Spanish Diabetes Association (GSEDNu) 2006); (Benito P et al 2006); (Martín de Santa Olaya L y Cols. 2009).

Por su parte, los ácidos grasos monoinsaturados (MUFA) mejoran la sensibilidad a la insulina (Tierney AC et al 2007); (Kien CL 2009) y han demostrado disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular (Covas MI et

al 2006). Al comparar una dieta rica en ácidos grasos saturados frente una dieta rica en ácidos grasos monoinsaturados (MUFA), la dieta rica en MUFA aumenta la expresión de genes antiinflamatorios, disminuye el LDL colesterol y aumenta la concentración de ácido oleico en sangre y tejido adiposo (Van Dijk SJ et al 2009). Por otro lado, la ingesta de fibra a partir de cereales no purificados se relaciona de forma inversa con la insulino resistencia y, por tanto, con una menor prevalencia de DM y SM (Steemburgo T et al 2009).

Basándose en este patrón dietético se ha diseñado la Pirámide Mediterránea como un modelo a seguir adaptándose a la disponibilidad de alimentos de cada región y circunstancia para todas aquellas personas que deseen mejorar su alimentación e incluso para muchas de las que ahora viven en el entorno mediterráneo y que, aunque siguen manteniendo muchas características saludables de la dieta mediterránea, han cambiado desfavorablemente sus hábitos alimentarios en los últimos años (Carbajal y Ortega, 2001),

La Unesco en el año 2010, incluyó la dieta mediterránea en la lista de patrimonio cultural inmaterial de la humanidad, evidenciándose que este milenario patrimonio, ha evolucionado a lo largo de la historia, y en este siglo XXI, se ve en riesgo de perderse, teniendo en cuenta que es uno de los modelos dietéticos más saludables, prudentes y equilibrados que existen al día de hoy dado sus características y alto consumo de cereales, frutas, verduras, hortalizas, legumbres, frutos secos y en especial el aceite de oliva que así lo indican.

Inicialmente se habló de la dieta mediterránea sólo en términos de cantidad y calidad de la grasa ingerida con el objeto de prevenir las enfermedades cardiovasculares, pero actualmente se conoce la importancia de todos sus componentes, especialmente de los alimentos de origen vegetal, suministrando otros factores de protección (nutrientes y no nutrientes) y estos nuevos puntos de vista han aumentado aún más, si cabe, el interés por la dieta mediterránea las cuales añaden nuevas dimensiones a la relación actual. Los alimentos de la dieta mediterránea, que contienen una alta densidad de nutrientes: Carbohidratos complejos, minerales, vitaminas, especialmente

antioxidantes, y una gran abundancia de otras sustancias potencialmente bioactivas (flavonoides y otros compuestos fenólicos, carotenoides, esteroides, fitoestrógenos, compuestos azufrados, glucosinolatos, etc.), que resultan especialmente beneficiosos en la prevención de las enfermedades crónicas (Carbajal, 2011).

En la actualidad existe suficiente evidencia epidemiológica que muestra el papel protector de la dieta mediterránea en la enfermedad coronaria, igualmente la dieta mediterránea es favorecedora para la prevención de la Diabetes Mellitus tipo 2, hipertensión arterial, síndrome metabólico, sobrepeso y obesidad, enfermedad cerebrovascular y ciertos tipos de cáncer a través de numerosos efectos favorables sobre los niveles de lipoproteínas, función endotelial y vasodilatación dependiente de endotelio, resistencia a la insulina, síndrome metabólico y capacidad antioxidante, entre otros (Carbajal; 2011).

### **Dieta mediterránea y perfil lipídico**

Actualmente según Echevarria y Rigotti, (2017), proponen en la dieta mediterránea, la intervención y ajuste de nutrientes o alimentos específicos que estaría destinada a contribuir en la prevención de enfermedades cardiovasculares y crónicas entre otras. Basándose en recomendaciones centradas en patrones generales de alimentación saludable. En este contexto, la recomendación del consumo de una alimentación de tipo mediterránea es totalmente consistente con esta propuesta. Este patrón alimentario está caracterizado por un elevado consumo de frutas, verduras, cereales integrales, leguminosos, frutos secos, pescados, carnes blancas y aceite de oliva. Además, incluye una ingesta moderada de lácteos fermentados, bajo consumo de carnes rojas y el uso de vino con moderación acompañando las comidas (Urquiaga, Echeverría, Dussaillant y Rigotti A., 2016).

Esta alimentación exhibe un bajo aporte de grasas saturadas y proteínas de origen animal, alto consumo de antioxidantes, fibra y grasas monoinsaturadas y un balance adecuado en ácidos grasos poliinsaturados omega-6 y omega-3 (Urquiaga y Col, 2016). Este patrón de alimentación representa la dieta con mejor evidencia clínica de beneficio en el manejo

---

de las enfermedades crónicas, incluyendo la enfermedad cardiovascular (Dussailant, Echeverría, Urquiaga, Velasco y Rigotti, 2016). De hecho, la dieta mediterránea ha demostrado su impacto favorable tanto en prevención primaria como lo señalan (Estruch, Ros, Salas-Salvadó, Covas, Corella y Arós, 2013) y como secundaria de acuerdo a (Lorgeril, Salen, Martin, Monjaud, Delaye y Mamelle 1995) en eventos cardiovasculares clínicos.

Continuando con lo anterior y en referencia a los parámetros lipídicos séricos en los seres humanos, este perfil lipídico es útil para determinar el estado de las grasas (lípidos en la sangre) y las moléculas que las transportan en la sangre. Si los individuos consumen menos alimentos que contengan altos contenidos de grasas saturadas pueden ocasionar que los valores normales aumenten y se incrementen estos lípidos séricos tales como HDL (Lipoproteína de alta densidad), LDL (Lipoproteína de baja densidad), VLDL (Lipoproteína de muy baja densidad), triglicéridos y colesterol total. El aumento de alguno de estos lípidos trae como consecuencia el riesgo de enfermedades cardiovascular, diabetes mellitus, que en la actualidad en Latinoamérica se atraviesa por una transición epidemiológica y nutricional caracterizada por la adquisición de un estilo de vida urbano-industrial que se ha asociado con un aumento de la incidencia y la prevalencia de estas patologías la cual causa las tres cuartas partes de la morbimortalidad en el mundo contemporáneo según lo aportado en el estudio de (García, Carias y Acosta, 2016).

Estos parámetros fisiológicos, bioquímicos o moleculares (biomarcadores), asociados a la severidad de determinadas enfermedades, desde su medición permite conocer el estado de salud de un individuo (Cohen, Oates, Spilker y Zegerc, 2000). Los lípidos séricos son ejemplos de biomarcadores, los niveles en suero son de indiscutible valor diagnóstico y pronóstico para enfermedades vasculares de tipo aterosclerótico (Brunzell, Davidson, Furberg y Goldberg, 2008).

Los cambios en los hábitos nutricionales y en la actividad física son las características más notables relacionadas con esta transición epidemiológica y nutricional. La urbanización ha determinado un cambio en la dieta, que ha

pasado de una alimentación rica en fibra vegetal en el medio rural a una dieta rica en harinas procesadas y bebidas azucaradas. Otras de las condiciones que se han modificado están relacionadas con el aumento en las innovaciones tecnológicas que afectan negativamente el gasto energético en el trabajo, el transporte y durante el tiempo de esparcimiento; así como la expansión de los medios masivos de comunicación, e inequidades relacionadas con la infraestructura y servicios ofrecidos a la comunidad (Laurentin, Schnell, Tovar, Domínguez, Pérez, y López de Blanco, 2007).

Actualmente existe evidencia que sustenta el efecto de diferentes nutrientes, ingredientes y alimentos naturales, y alimentos funcionales sobre el metabolismo y la funcionalidad de las lipoproteínas HDL (Carson, 2003). Por ejemplo, una dieta con bajo aporte de ácidos grasos transesterificados e hidratos de carbono refinados, así como un consumo moderado de alcohol, se asocia a niveles más altos de colesterol HDL. Adicionalmente, el consumo de jugos ricos en antioxidantes, aceites de origen marino, vitaminas antioxidantes y bebidas alcohólicas determinan una mejoría en la capacidad anti-oxidante y/o de flujo de colesterol de las partículas de HDL. En conjunto, esta realidad apoya la importancia del manejo no farmacológico de los niveles y las actividades funcionales de las HDL en un contexto integral del control del riesgo cardiovascular aterosclerótico (Millar, Duclos Y Blesso, 2017).

En este sentido, se propone que más allá del ajuste de un nutriente o alimento específico, las intervenciones nutricionales destinadas al control de las enfermedades crónicas se deben basar en recomendaciones centradas en patrones generales de alimentación saludable (Echeveria y Rigotti, 2017). En este contexto, la recomendación del consumo de una alimentación de tipo mediterránea es totalmente consistente con esta propuesta.

Es indudable, que la dieta mediterránea se caracteriza por un elevado consumo de alimentos libres de grasa animal con preferencia en alimentos integrales, incluye la ingesta de pescados y aceite de oliva como principal fuente de grasa de adición, como también el consumo moderado de productos lácteos (principalmente leches fermentadas y quesos) y bajo consumo de carnes rojas (Esposito y Col., 2004; Sierra y Col., 2004). La dieta mediterránea destaca

también por la estacionalidad y la sostenibilidad de sus productos como la sociabilidad y la frugalidad de las comidas. En este sentido, la evidencia científica coincide en que seguir la dieta mediterránea es una propuesta de alimentación saludable (Estruch, Martínez, Corella, Salas y Ruiz, 2001; Serra y Col., 2004; Esposito, y Col., 2004). En general, las dietas ricas en frutas y verduras ricas en fitonutrientes y antioxidantes se han asociado con un riesgo reducido de las principales enfermedades degenerativas (Wilcox et al 2014; Howcroft et al 2013).

Finalmente la dieta mediterránea ha demostrado disminución de enfermedades cardiovasculares y crónicas. Su efecto de relacionarse con una mezcla adecuada de ciertas sustancias presentes en esta dieta conlleva a un efecto cardioprotector y que no pueden ser reemplazadas por fórmulas farmacéuticas que se pretenden vender como las causantes del beneficio de esta dieta. Bajo este contexto se debe recomendar a todos los individuos el consumo de frutas y vegetales frescos, consumo de pescado, nueces, carne de aves como el disminuir el consumo de carnes rojas y evitar el consumo de ácidos grasos trans.

## **CONSIDERACIONES FINALES**

Con los avances de la ciencia, se ha puesto en evidencia y manifestado por el Dr. Keys, 1995, que los grandes beneficios de la dieta mediterránea, se asocia a la prevención de algunas enfermedades; contribuyendo a una mayor longevidad y calidad de vida. El conjunto de la dieta aporta los nutrientes calóricos y no calóricos necesarios, además de otras sustancias, consideradas como no nutrientes pero que tienen actividad biológica en el organismo, como sucede con los polifenoles. Por tanto, no se puede atribuir a una sustancia o nutriente concreto la acción positiva sobre nuestro organismo, sino al conjunto de los procesos sinérgicos (o anti sinérgicos) de los mismos.

El hecho de disminuir el consumo de frutas, verduras, cereales y legumbres, y apostar por el aumento de calorías procedente de carnes, grasas y azúcares añadidos a los alimentos, así como el uso excesivo de sal, conlleva al abandono paulatino de los hábitos alimentarios tradicionales y la aparición



de enfermedades relacionadas con los nuevos estilos de vida adquiridos que se traducen en hábitos insanos.

En relación al SM en su conjunto como los componentes que lo configuran de forma aislada, se relacionan con un aumento del riesgo cardiovascular. El tratamiento y el control de cada uno de ellos pasa por la modificación de los hábitos de vida. Aunque existe controversia sobre la dieta óptima para estos pacientes, la evidencia científica recomienda dietas con bajo contenido de hidratos de carbono, alimentos de bajo índice glucémico, ingesta de fibra, soja, frutas y verduras, reducción del contenido de grasas saturadas, trans, colesterol y aumento del contenido de MUFA y PUFA en la dieta, necesitándose más estudios para confirmar el papel de las sustancias fitoquímicas en el tratamiento y prevención del SM. Debe tenerse presente la adquisición y fomento de hábitos adecuados de alimentación desde edades tempranas, pues se instauran los pilares básicos para el mantenimiento de estilos de vida saludable hasta en la edad adulta. Usar una dieta mediterránea supone disfrutar de sus cualidades nutricionales, estimular la producción y consumos locales de los productos agrícolas, menor incidencia y prevalencia de las enfermedades cardiovasculares, así como un menor índice de obesidad y una mayor esperanza de vida. En otras palabras el fomento de un estilo de vida activo respondiente a una condición saludable. En definitiva, la dieta mediterránea representa un sello de autenticidad, calidad y salud, y es de gran importancia en el actual contexto de globalización de los mercados.

#### **Cómo citar este capítulo**

##### **APA**

Aldana-Rivera, E., Carrero, C., y Orostegui-Santander, M.A.(2018). Dieta mediterránea, síndrome metabólico y perfil lipídico. En Bermúdez- Pirela, V., y Herazo-Beltrán, Y (Ed.), *Aspectos básicos en obesidad* (pp.134-150). Barranquilla, Colombia: Ediciones Universidad Simón Bolívar.

##### **VANCOUVER**

Aldana-Rivera E, Carrero C, Orostegui-Santander MA. Dieta mediterránea, síndrome metabólico y perfil lipídico.(Editores.), *Aspectos básicos en obesidad*. Barranquilla: Ediciones Universidad Simón Bolívar; 2018. Pp. 134-150.

---

## REFERENCIAS

- Bassi N, Karagodin I, Wang S, Vassallo P, Priyanath A, Massaro E, Stone NJ. (2014). Lifestyle modification for metabolic syndrome: a systematic review. *Am J Med*; 127(12): 1242.e1-10.
- Benito P, Caballero J, Moreno J, Gutiérrez-Alcántara C, Muñoz C, Rojo G, et al. (2006). Effects of milk enriched with omega-3 fatty acid, oleic acid and folic acid in patients with metabolic syndrome. *Clin Nutr*. 25:581-7.
- Brunzell JD, Davidson M, Furberg CD, Goldberg RB.(2008). Lipoprotein anagement in patients with cardiometabolic risk: consensus statement from the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation. *Diabetes Care*. 1:811-22.
- Calton EK, James AP, Pannu PK, Soares MJ. (2014). Certain dietary patterns are beneficial for the metabolic syndrome: reviewing the evidence. *Nutr Res* 34(7):559-568.
- Carbajal, A, Ortega, RM.(2001). La dieta mediterránea como modelo de dieta prudente y saludable. *Revista Chilena de Nutrición*; 28 : 224 -36.
- Carbajal, A. (2011). Alimentación e hidratación adecuadas dentro de un estilo de vida saludable. Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutence de Madrid.
- Carson, J.A.S. *Curr Diab Rep* (2003) 3: 397.
- Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Das UN, Stefanadis C., (2004). Adherence to the Mediterranean diet attenuates inflammation and coagulation process in healthy adults: The ATTICA Study. *J Am Coll Cardiol*. 44,152-158.
- Cohen S, Oates JA, Spilker B, Zegerc SL.(2000). Establishing the research infrastructure to develop and classify clinical biomarkers. In: Dowing GJ, editor. *Biomarkers and surrogate endpoint: Clinical research and applications*. New ork: Elsevier p. 307-14.
- Covas MI, Nyyssonen K, Poulsen HE, Kaikkonen J, Zunft HJ, Kiesewetter H et al. (2006). The effect of polyphenols in olive oli on hearth disease risk factors: a randomized trial. *Ann Inter Med* 145:333-341.
- De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N.(1999). Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular

- complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation*. 99: 779-85.
- Dussailant C, Echeverría G, Urquiaga I, Velasco N, Rigotti A. (2016). Current evidence on health benefits of the mediterranean diet]. *Rev Med Chil*; 144: 1044- 1052.
- Echeverría, Guadalupe, & Rigotti, Attilio (2017). Impacto de la dieta mediterránea sobre las lipoproteínas de alta densidad. *Revista chilena de cardiología*, 36(2), 136-143.
- Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G, et al. (2004). Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA*; 292:1440-6.11.
- Esposito K, Kastorini CM, Panagiotakos DB, Giugliano D. (2013). Mediterranean diet and metabolic syndrome: an updated systematic review. *Rev Endocr Metab Disord* 14(3):255-263.
- Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI, et al. (2005). Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors. *Ann Intern Med*. ;145:1-11.
- Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, CovasMi, Corella D, Arós F, et al.(2013). Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. En PREDIMED Study Investigators.. *N Engl J Med*. 2013; 368: 1279-90. 23.
- Fito M, Guxens M, Corella D, Sáez G, Estruch R, De la Torre R et al. (2007). Effect of a traditional Mediterranean diet on lipoprotein oxidation: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med*;167:1195-1203.
- Fuentes F, López-Miranda J, Sánchez E, Sánchez F, Páez J, Paz-Rojas E, et al. (2001). Mediterranean and low-fat diets improve endothelial function in hypercholesterolemic men. *Ann Intern Med*. 2001; 134:1115-9.
- Fung TT, McCullough ML, Newby PK et al.(2005). Diet quality scores and plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. *Am J Clin Nutr*; 82: 163-7
- Galland L (2010) Diet and inflammation. *Nutr Clin Pract* 25:634
- García Alonzo, Lourdes, Carías Picón, Diamela, & Acosta García, Edgar.

- (2016). Factores de riesgo cardiovascular lipídicos y no lipídicos en una población adulta. *Acta bioquímica clínica latinoamericana*, 50(4), 609-622.
- Howcroft C.F., Amorim M.J.B., Gravato C., Guilhermino L., Soares A. (2009): Effects of natural and chemical stressors on *Enchytraeus albidus*: can oxidative stress parameters be used as fast screening tools for the assessment of different stress impacts in soils? *Environ Int.*, 35, 318-324.
- Kien CL. (2009). Dietary interventions for metabolic syndrome: role of modifying dietary fats. *Curr Diab Rep*; 9:43-50.
- Keys A. (1995). Mediterranean diet and public health: personal reflections. *Am J Clin Nutr* 1995; 61:1321S-1323S.
- Knoops KT, de Groot LC, Kromhout D, Perrin AE, Moreiras-Varela O, Menotti A et al. (2004). Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly European men and women: the HALE project. *JAMA*. 292:1433-9.
- Kris-Etherton P, Eckel R, Homard B, Jeor S, Bazzare T. Lyon (2001). Diet Heart Study. Benefits of a Mediterranean style, National Program/AHA step I dietary pattern on cardiovascular disease. *Circulation* 103:1823-1825
- Kunstmann S. (2008). Síndrome Metabólico y Riesgo Cardiovascular. *RevMedClin Condes*; 19(1):40-46
- Latham MC. (2002). Nutrición humana en el mundo en desarrollo. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Colección FAO: Alimentación y nutrición N° 29. Roma. Italia.
- Laurentin, Alexander, Schnell, Mercedes, Tovar, Juscelino, Domínguez, Zury, M. Pérez, Betty, & López de Blanco, Mercedes. (2007). Transición alimentaria y nutricional: Entre la desnutrición y la obesidad. *Anales Venezolanos de Nutrición*, 20 (1), 47-52
- López Albornoz Raúl; Pérez Rodrigo Iciar. (2012). Nutrición y síndrome metabólico *Nutr. clín. diet. hosp.*; 32(3):92-97
- López ME, Sosa MA, María NP. (2007). Síndrome Metabólico. *RevPosgrad de la Cátedra de Med*; 174:12-15
- Martín de Santa Olaya L, Sánchez Muñoz FJ, Vaquero MP. (2009). Ácidos

- grasos n-3 en el metabolismo de la glucosa y la sensibilidad a la insulina. *NutrHosp*;24:113-27.
- Millar CL, Duclos Q, BlessoCN. (2017). Efectos de los flavonoides en la dieta sobre el transporte inverso de colesterol, el metabolismo de HDL y la función de HDL. *Adv Nutr*) 8: 226-39. doi: 10.3945 / an.116.014050,
- Organización Mundial de la Salud (2012). Estadísticas Sanitarias Mundiales 2012. Ginebra: OMS.
- Organización Mundial de la Salud. OMS (2003). Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas: informe de una Consulta Mixta de Expertos OMS/FAO. Serie de Informes Técnicos; 916.
- Sánchez G Bello B, Campos A, Báez EG, Fernández J, Achiong F. (2013). Síndrome Metabólico: un problema de salud con múltiples definiciones. *Rev Med Electron*; 34(2):199-213.
- Serra-Majem L, Roman B, Estruch R. (2006). Scientific evidence of interventions using the Mediterranean diet: a systematic review. *Nutr Rev*; 64:27-47.
- Serra-Majem L, Trichopoulou A, Ngo de la Cruz J et al. (2004). Does the definition of the Mediterranean diet need to be updated? *Public Health Nutr*. 2004; 7:927-9.
- Simmons RK, Alberti KG, Gale EA, Colagiuri S, Tuomilehto J, QiaoQ, et al. (2010). The metabolic syndrome: useful concept or clinical tool? Report of a WHO Expert Consultation. *Diabet*; 53(4):600-605
- Steemburgo T, Dall'Alba V, Almeida JC, Zelmanovitz T, Gross JL, De Azevedo MJ. (2009). Intake of soluble fibers has a protective role for the presence of metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes. *Eur J Clin Nutr*; 63:127-33
- The Diabetes and Nutrition study group of the Spanish Diabetes Association (GSEDNu). (2006). Diabetes Nutrition and Complications Trial: adherence to the ADA nutritional recommendations, targets of metabolic control, and onset of diabetes complications. A 7-year, prospective, population-based, observational multicenter study. *J Diabetes Complications*; 20: 361-6.
- Tierney AC, Roche HM. (2017). The potencial role of olive oli-derived MUFA in insulina sensitivity. *Mol Mutr Food Res*;51:1235-48.

- 
- Trichopoulou, A.; Costacou, T.; Bamia, C.; Trichopoulos, D. (2003). Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N. Engl. J. Med.*, 348, 2599–2608.
- Urpi-Sarda M<sup>1</sup>, Casas R, Chiva-Blanch G, Romero-Mamani ES, Valderas-Martínez P, Salas-Salvadó J, Covas MI y cols (2010). El patrón de dieta mediterránea y sus componentes principales asociados con concentraciones plasmáticas más bajas del receptor del factor de necrosis tumoral 60 en pacientes con alto riesgo de enfermedad cardiovascular. *Nutr. Jun*; 142 (6): 1019-25. doi: 10.3945 / jn.111.148726.
- Urquiaga I, Echeverría G, Dussailant C, Rigotti A. (2017). Origin, components and mechanisms of action of the Mediterranean diet. *Rev Med Chil.* 2017;145: 85-95.
- Van Dijk SJ, Feskens EJ, Bos MB, Hoelen DW, Heijligenberg R, Bromhaar MG et al. (2009). A saturated fatty acid-rich diet induces an obesity-linked proinflammatory gene expression profile in adipose tissue of subjects at risk of metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr*; 90:1656-64.
- Willcox, D. C.; Scapagnini, G. y Willcox, B. J. (2014): «Healthy aging diets other than the Mediterranean: a focus on the Okinawan diet»; *Mechanisms of Ageing and Development* (136-137); pp. 148-62.
- Willett WC, Sacks F, Trichopoulou A y cols. (1995). Pirámide de dieta mediterránea: un modelo cultural para una alimentación sana. *J. Clin. Nutr.* 61 : (6 Suppl): 1402S-1406S

# 6

## ACTIVIDAD FÍSICA COMO ESTRATEGIA PARA LA PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA OBESIDAD

*Yaneth Herazo-Beltrán<sup>19</sup>, Yisel Pinillos-Patiño<sup>20</sup>,  
Lilibeth Sánchez-Guette<sup>21</sup>, Maricela Torres-Anaya<sup>22</sup>  
y Luisa Galeano Muñoz<sup>23</sup>*

<sup>19</sup>Fisioterapeuta. MSc. Salud Pública. Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia. Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-3752-4353>. e-mail: [aberazo4@unisimonbolivar.edu.co](mailto:aberazo4@unisimonbolivar.edu.co)

<sup>20</sup>Fisioterapeuta. MSc. Salud Pública. Especialista en Rehabilitación Cardiopulmonar y Vascular. Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia. Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-5047-3883>. e-mail: [yipinillos@unisimonbolivar.edu.co](mailto:yipinillos@unisimonbolivar.edu.co)

<sup>21</sup>Fisioterapeuta. Mg. Desarrollo y Gestión de Empresas Sociales. Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia. Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-5044-6957>. e-mail: [lsanchez26@unisimonbolivar.edu.co](mailto:lsanchez26@unisimonbolivar.edu.co)

<sup>22</sup>Fisioterapeuta. Mg. Actividad Física y Salud. Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia. Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-4108-9569>. e-mail: [mtorres1@unisimonbolivar.edu.co](mailto:mtorres1@unisimonbolivar.edu.co)

<sup>23</sup>Fisioterapeuta. Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia. Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-6022-1372>. e-mail: [lgaleano@unisimonbolivar.edu.co](mailto:lgaleano@unisimonbolivar.edu.co)

### Palabras clave

ejercicio, actividad física, obesidad, educación y entrenamiento físico.

### Resumen

La obesidad es sin lugar a duda una de las grandes problemáticas que se presenta en el área de la salud pública, trayendo consigo el desarrollo de otros tipos de enfermedades como lo son las enfermedades cardiovasculares, Diabetes, trastornos del aparato locomotor y algunos tipos de cánceres. Entre los múltiples factores que explican su prevalencia están los bajos niveles de actividad física y los altos comportamientos sedentarios. En consecuencia, del aumento en los últimos años de la obesidad en todas las edades, se han generado diferentes estrategias de prevención y de tratamiento desde la práctica de la actividad física, ejercicio físico y deporte. El objetivo del presente capítulo es presentar el estado actual del conocimiento sobre el uso de la actividad física en la prevención y tratamiento de la obesidad. La evidencia científica muestra que las estrategias de prevención deben iniciar desde la niñez y enfocarse en modelos socioecológicos que abordan múltiples componentes y determinantes. En cuanto a la intervención de la persona con obesidad mediante la actividad física, son diversos los programas usados, desde el entrenamiento de la fuerza, entrenamiento interválico de alta intensidad, continuo de moderada intensidad, entrenamiento concurrente y ejercicio aeróbico, entre otros.

## ***PHYSICAL ACTIVITY AS A STRATEGY FOR OBESITY MANAGEMENT AND PREVENTION***

### **Keywords**

exercise, physical activity, obesity, physical education and training

### **Abstract**

Obesity is without any doubt one of the great problems that concern the public health area, bringing along the development of all types of illnesses such as cardiovascular, diabetes, diseases of the locomotive system and some types of cancer. Among the different multiple factors that explain their prevalence are the low levels of physical activity and the high sedentary behavior of people. In consequence, the increase of obesity in individuals from all ages in recent years, has led to the design of different preventive strategies and the use of physical activity and sports as a measure to treat and prevent it. The aim of the present chapter is to present the actual state of knowledge about the use of physical activity for the prevention and treatment of obesity. Scientific evidence shows that preventive strategies must start from childhood and should be focused on socio-ecological models that are able to tackle multiple and determinant components. As to the performance of an obese person through physical activity, the utilized programs are varied, from strength training, interval training of high intensity, continuous of moderate intensity, concurrent training and aerobics, among others.

## **INTRODUCCIÓN**

La obesidad se considera una enfermedad multifactorial caracterizada por un estado de proinflamación asociado a comorbilidades como síndrome metabólico, complicaciones cardiovasculares (CV), Diabetes Mellitus, trastornos del sueño y otras enfermedades (Campos, et al., 2018). El incremento en la prevalencia de la obesidad se ha observado como un problema de salud pública, debido a su asociación con un mayor riesgo de padecer enfermedad crónica no transmisible (ECNT) (Masi, et al., 2018).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) (2017) ha estimado que la inactividad física, el sobrepeso y la obesidad causan 1,9 a 2,6% de las muertes alrededor del mundo, siendo un tema relevante de salud a nivel mundial en



los primeros años de vida por el carácter de epidemia mundial que se le ha conferido, no solo en países desarrollados sino en países de bajos y medianos ingresos económicos. En este sentido, la inactividad física es considerada como uno de los factores más importantes para el desarrollo de la obesidad en todas las edades, por ejemplo, en la adolescencia la tasa de práctica de actividad física disminuye considerablemente según las recomendaciones mundiales, especialmente en las niñas, exponiéndolas a mayores tasas de sobrepeso; lo anterior, es un importante desafío para la toma de decisiones relacionadas con las intervenciones a desarrollarse en las diferentes regiones del mundo (Bagherniya, et al., 2018; Nyström, et al., 2018).

En Suecia, las tasas de obesidad se han incrementado por dos en las últimas décadas, el 10 al 15% de los niños suecos de 4 años de edad tienen sobrepeso u obesidad (Nyström, et al., 2018); en la población de niños y adolescentes iraníes se ha estimado alrededor del 5,1 al 10,8% (Bagherniya, et al., 2018); entre los adolescentes apalaches la prevalencia sobrepasa las tasas nacionales del 13,9% evidenciándose superior al 26%, lo anterior, sumado a una conducta sedentaria, hace que estos jóvenes tengan mayor riesgo para desarrollar ECNT en un futuro en comparación con otros adolescentes estadounidenses (Smith, Petosa y Shoben, 2018). En Colombia según los datos reportados por la Encuesta Nacional de Situación Nutricional (ENSIN) (Instituto Colombiano de Bienestar Familiar, 2015), el exceso de peso en los menores en edad escolar de 5-12 años se incrementó de 18,8% en 2010 a 24,4% en 2015; entre las causas mayormente reportadas fueron el tiempo excesivo frente a pantallas que aumenta el sedentarismo afectando a siete de cada diez escolares de áreas urbanas, frente a cinco de cada diez de zonas rurales; situación que se agrava entre la población de mayores ingresos, donde se ven afectado ocho de cada diez menores.

Para el grupo de los adolescentes se observó que el 17,9% presenta exceso de peso y ocho de cada diez permanecen más de dos horas frente a una pantalla, en especial entre quienes viven en áreas urbanas y con ingresos medios y altos. En el caso de los adultos, la situación no es menos alarmante, la prevalencia ha aumentado en las últimas tres décadas, más de un tercio de adultos actualmente son categorizados como personas con sobrepeso u

obesidad (Instituto Colombiano de Bienestar Familiar, 2015); muchas de las personas con obesidad han formado parte de programas exitosos para pérdida de peso, pero con el tiempo reinciden en conductas no saludables, perjudicando cualquier progreso conseguido mientras seguían las recomendaciones (Cleo, Hersch y Thomas, 2018). En España, se han encontrado estudios que revelan una prevalencia de sobrepeso estimada en adultos entre 25-64 años de edad en 39,9%, la obesidad general 21,6%, la obesidad abdominal en 33,4% mayor en mujeres y aumenta con la edad (Aranceta, Pérez, Alberdi, Ramos y Lázaro, 2016).

La población colombiana adulta también se ve afectada por la oferta de alimentos procesados, frituras y dulces, igualmente, por los bajos niveles de actividad física y los altos comportamientos sedentarios, que propician el desarrollo de obesidad; se ha encontrado que uno de cada tres jóvenes y adultos con edades entre 18 y 64 años tienen sobrepeso, representado en un 37,7%, mientras que el 18,7% es obeso, indicando que el 56,4% de la población presenta exceso de peso. Al comparar los datos anteriores con los reportados en la ENSIN 2010, se observa un incremento de 5,2 puntos porcentuales, con una mayor frecuencia en mujeres (22,4%) que en los hombres (14,4%). Sin embargo, cerca de la mitad de los adultos colombianos realiza 150 minutos semanales de actividad física moderada o 75 minutos semanales de actividad vigorosa, según recomendaciones de la OMS (Instituto Colombiano de Bienestar Familiar, 2015).

La obesidad está relacionada con conductas observables como horas dedicadas frente a las pantallas (televisión, computador, video juegos, celular), dieta malsana y poco ejercicio físico, por lo anterior, uno de los componentes clave en las intervenciones diseñadas para disminuir el peso corporal de las personas es la realización de actividad física; las intervenciones en salud pública más recientes y que tienden a la reducción del problema de inactividad física son las centradas en la familia, de allí, el reconocimiento de la asociación existente entre el estilo de vida de las familias y la obesidad infantil; en este sentido, es claro indicar que los niños que crecen en entornos favorecidos y están expuestos a estilos de vida saludables tienen menor riesgo a padecer obesidad infantil y las consecuencias que esta genera en el desarrollo

integral del ser humano (Gray, Hernandez, Kelly y Campbell, 2018; Lindsay, Wallington, Lees y Greaney, 2018; Ramírez, Fuerte, Martínez y Correa, 2017; Teixeira, et al., 2015).

Desde esta perspectiva, se requieren programas que inicien durante la infancia porque la influencia positiva acumulativa en los niños, genera mayores repercusiones saludables que serán visibles en la vida adulta; además, pueden ayudar a reducir la obesidad en varios miembros de la familia, en lugar de solo enfocarse en el niño (Taylor, et al., 2016). Lo anterior, es importante en el diseño de intervenciones culturalmente apropiadas que proporcionen apoyo social para facilitar y mantener los cambios favorables en materia de salud, y favorezca el cumplimiento de las recomendaciones de actividad física diaria según los roles de la persona en distintos ámbitos como familia, trabajo, escuela, mediante, espacios de apoyo para la regulación y el autocontrol (Cleo et al., 2018).

La actividad física protege el desarrollo de la obesidad a través de diferentes medios; uno de ellos, es el aumento del gasto energético disminuyendo la probabilidad de un balance energético positivo, es decir, el gasto de energía es menor que la ingesta, resultando en ganancia en peso corporal. También, la actividad física tiene efectos beneficiosos sobre el metabolismo del sustrato con una mayor dependencia de la grasa para la utilización de combustible, efecto influenciado por la intensidad del ejercicio (Yang et al., 2018; Leibel et al., 2015). La evidencia científica también expresa que el entrenamiento aeróbico es el modo óptimo de ejercicio para reducir la masa grasa, mientras que el entrenamiento de la fuerza muscular aumenta la masa magra en las personas con sobrepeso y obesidad, resultando en efectos positivos para la disminución del peso corporal (Yumut et al., 2106). Igualmente, existe evidencia que en las personas de peso corporal normal la reducción del riesgo de mortalidad por todas las causas es del 24% si son regularmente activas (20 minutos de caminata rápida por día, o 100 kilocalorías consumidas en actividad física), y las personas obesas activas la reducción es de 16% (Ekelund et al., 2015).

Esta revisión tiene como objetivo presentar el estado actual del conocimiento sobre el uso de la actividad física en la prevención y tratamiento

de la obesidad. Se realizó la búsqueda bibliográfica en las bases de datos científicas: SCIELO, MEDLINE, SCOPUS, SCIENCE DIRECT, PEDro, PUBMED, OVID. Se incluyeron los términos de búsqueda “ejercicio y obesidad”, “exercise and obesity”, “obesity management and exercise”, “physical fitness and obesity”. Se seleccionaron artículos e informes científicos en español, inglés y portugués publicados durante el período de 2000-2018.

## **Determinantes de la actividad física**

Se entiende por actividad física cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos y que resulta en gasto energético; igualmente, es considerada como aquella actividad realizada por las personas en interacción con grupos humanos y el entorno en que viven; guarda una relación con la promoción de estilos de vida saludables. Este concepto incluye una visión desde la dimensión biológica, psicológica y sociocultural. El ejercicio físico se define como la actividad física planificada, estructurada y repetida, cuyo objetivo es adquirir, mantener o mejorar la condición física, es decir, un estado de energía que permite a las personas realizar actividades de la vida diaria sin una fatiga excesiva (González y Rivas, 2018; Bouchard, Shepard y Stephens, 1994).

La actividad física produce beneficios en la salud física y mental de las personas, generando efectos fisiológicos positivos en los sistemas corporales y el funcionamiento del sistema metabólico, lo que provoca un impacto en la disminución de la mortalidad debido a que previene el riesgo de padecer enfermedades crónicas coronarias, vasculares, mentales y algunos tipos de cáncer como el de mama y colon, además, mejora la capacidad del sistema inmunológico, niveles de energía, coordinación neuromotora y aumento de longevidad y a su vez incide en la salud musculoesquelética previniendo la osteoporosis y las caídas del adulto mayor (Gauvry et al., 2017; González et al., 2018). La práctica de actividad física no sólo mejora los síntomas de las deficiencias sistémicas presentes en el individuo, sino que mantiene su funcionalidad y limita al máximo la dependencia permitiendo mejorar el bienestar psicológico al disminuir síntomas asociados a la depresión, stress, ansiedad y/u otros problemas emocionales (Fernandes, 2018; Schroeder, 2016).

Para entender la práctica de actividad física como estrategia de prevención de la obesidad, es necesario comprender que existen factores que determinan la adopción de un estilo de vida activo, los cuales son explicados a partir del Modelo Ecológico (Sallis et al., 2006). (Figura 1). El modelo Socioecológico, basado en los postulados de Urie Bronfenbrenner, proporciona un marco general para las intervenciones basadas en la actividad física las cuales deben abordar aspectos de los niveles, individual, psicosocial y ambiental, y enfatiza en la influencia que los distintos entornos ejercen en las personas para alcanzar, mejorar y mantener estilos de vida activos y, destaca la importancia del modo en que la persona percibe el ambiente que le rodea y en el que se relaciona con él para llevar una vida activa físicamente (Thornton et al., 2017).

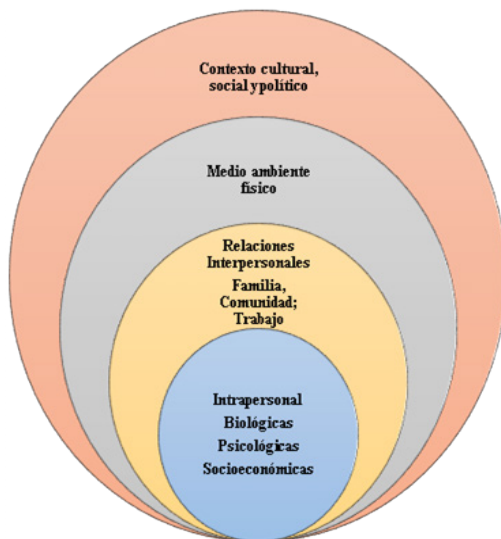
El modelo Socioecológico reconoce el efecto potencial que los ambientes urbanos construidos y las políticas públicas tienen sobre los diferentes dominios de una vida activa, el cual contempla los siguientes niveles: personal, inter-personal, comunitario y ambientes urbanos. El nivel personal es aquel que se relaciona con aspectos psicológicos y biológicos; el interpersonal resalta la relevancia que tiene la red de soporte social en las intervenciones para fomentar la actividad física en las poblaciones y, que se fortalecen por los atributos urbanos y la formulación e implementación de políticas públicas en pro de los estilos de vida activos; los ambientes urbanos, natural y construido, se definen como las características físicas del paisaje urbano, entre ellos se encuentran las tiendas y el andén (Bauman et al., 2012; Herazo, Pinillos, Vidarte, Suarez, y Crissien, 2017). Asimismo, existen factores interpersonales relacionados con el entorno afectivo cercano o con las relaciones sociales frecuentes (madre, padre, hermanos, amigos), que pueden llegar a condicionar la práctica de actividad física en una persona (Hormiga, 2012; Salazar, Ardila, Del Prado y Álvarez, 2015). Los padres cumplen un rol importante en los niños facilitando el desarrollo de conductas asociadas con el ejercicio físico que realizan durante el tiempo libre; en los adolescentes, los amigos, hermanos y amistades son relevantes para incentivar la adopción de un estilo de vida activo; en las personas adultas, diversos factores se relacionan negativamente con la práctica habitual de ejercicio físico, entre ellos el género femenino, mayor edad y baja escolaridad, igualmente, las relaciones afectivas entre las personas (Yao y Rhodes, 2015).

---

Los ambientes urbanos construidos se caracterizan por tres dominios básicos que, según el modelo de las 3 D densidad, la diversidad y el diseño, definen las oportunidades que los entornos le ofrece a las personas para realizar ejercicio físico; la densidad corresponde al número de personas residentes en determinada área; la diversidad es el nivel de mixtura de uso del suelo de un área urbana, estas pueden ser comerciales, residenciales o civiles, las cuales aumentan la probabilidad de que los residentes realicen actividad física relacionada con desplazamientos; y el diseño, hace referencia a los elementos naturales y construidos de los ambientes que se relacionan entre sí (Sallis et al., 2006; Gómez et al., 2010). Existen algunos elementos importantes que favorecen la actividad física y que impactan positivamente en las habilidades de las personas de ser activos físicamente y, son: mayor amplitud y mantenimiento de los andenes, presencia de cebras peatonales, disponibilidad de áreas verdes limpias y bien mantenidas con sillas para descansar, baños públicos con fácil accesibilidad, nivel de recuperación del espacio público, adecuada señalización y semaforización de las calles, entre otros; es importante resaltar que las condiciones de seguridad de los ambientes físicos construidos también, permiten que las personas participen en actividades sociales, culturales, recreativas, educacionales y espirituales (Sallis et al., 2006).

En el modelo de Sallis et al., (2006), se encuentra en primer lugar el contexto social, cultural y político, seguido por el medio ambiente físico, las relaciones interpersonales y, por último, las características intrapersonales como, por ejemplo, la raza y la etnia que pueden determinar la cantidad de actividad física que puede realizar una persona; también, existen diferencias entre los hombres y mujeres, siendo inferior en las mujeres en comparación con los hombres, posiblemente por las normas sociales y patrones culturales impuestas a las mujeres (Patiño, Herazo, Vidarte, Crissien y Suarez, 2014; Pérez, Rodríguez, Domínguez, Cabeza y Borrell, 2014).

En este orden de ideas, la actividad física es un estilo de vida saludable condicionado por las oportunidades de vida que brinda el contexto en que se desarrollan los individuos, así el estrato socioeconómico es considerado un determinante relevante para que las personas y poblaciones sean activas,



**Figura 1.**  
**Modelo ecológico de cuatro dominios para la adopción de un estilo de vida activo en la infancia.**

Elaborado a partir de Sallis et al. (2006).

los individuos que viven en barrios de estratos socioeconómicos bajos tienen mayor riesgo de inactividad física durante el tiempo libre, contrario a individuos que habitan barrios de estratos altos, posiblemente, porque las características del entorno físico que con mayor frecuencia intervienen para que las personas sean físicamente activas no se encuentren en condiciones adecuadas para su uso. Esta visión integral y sistémica de la actividad física posibilita entenderla como un proceso complejo que depende de la influencia de una multiplicidad de factores estrechamente ligados al ambiente o entorno ecológico en el que dicho comportamiento tiene lugar, es decir, en situaciones de la vida real (Cleland Ball, Hume, Timperio, King y Crawford, 2010).

La literatura sugiere que las intervenciones promotoras de la actividad física se diseñen con base en los cuatro dominios o las oportunidades de la vida cotidiana donde las personas realizan esta actividad, como tiempo libre, transporte, el hogar y el trabajo; el dominio tiempo libre es aquel durante

el tiempo de ocio y está relacionado con altos niveles de ejercicio físico en personas con nivel educativo alto, ser adulto, de estrato socioeconómico alto y residir en ambientes con accesibilidad a parques y con mayor percepción de seguridad para realizar actividad física; como medio de transporte, una vida activa se estimula mediante el uso de la bicicleta o caminar, al respecto las intervenciones dirigidas a incrementar el transporte activo al colegio en los escolares o al trabajo por parte de los adultos, han demostrado un efecto positivo en personas de género masculino, con ciertos tipos de ocupación, nivel educativo bajo, con poca disponibilidad de vehículos automotores, de edad avanzada y que viven en ambientes con alta densidad y baja conectividad de las calles (Bauman et al., 2012; Schoeppe, Duncan, Badland, Oliver y Browne, 2015). La actividad física realizada en el hogar es aquella que se desarrolla de manera voluntaria en el curso de la vida cotidiana como parte de las tareas del hogar, entre ellas, las actividades de jardinería y las reparaciones del hogar; y por último, la actividad física realizada durante la jornada laboral, se destaca el trabajo de cargas y pesos elevados, los mensajeros y trabajar en áreas de construcción (Hormiga, 2012; Lee, Lorenzo, Heck, Kohl, y Cubbin, 2017; Rangel, Rojas, y Gamboa, 2015).

La Organización Mundial de la Salud (2010), estableció las recomendaciones útiles para el desarrollo de políticas sobre actividad física, para la ejecución de éstas se hace necesario tener en cuenta parámetros como frecuencia, duración, intensidad, tipo y la cantidad total de actividad física necesaria para mejorar y mantener la salud; la frecuencia es el número de veces que se realiza un ejercicio o actividad expresado en sesiones, episodios, o tandas por semana; la duración es el tiempo durante el cual se debería realizar la actividad o ejercicio, expresado en minutos por sesión; la intensidad es el nivel de esfuerzo y se clasifica en ligera, moderada y vigorosa; el tipo de actividad física hace referencia a ejercicios aeróbicos, de entrenamiento de la fuerza, flexibilidad equilibrio; y el volumen es el resultado total de las anteriores características (González, Sarmiento, Lozano, Ramírez, y Grijalba, 2014).

Las recomendaciones mundiales de actividad física para obtener beneficios en la salud de las personas de 5 a 17 años es de 60 minutos diarios de actividad física aeróbica de intensidad moderada o vigorosa mínimo tres



veces por semana, e incluyen actividades de fortalecimiento óseo y muscular; para adultos de 18 a 64 años, incluyendo a las personas que padezcan enfermedades crónicas no transmisibles como la hipertensión o la diabetes, adoptando precauciones y realizando una evaluación médica previa alcanzar los niveles recomendados, la actividad física es de 150 minutos semanales de actividad física aeróbica moderada y 75 minutos de actividad física vigorosa o fuerte mínimo dos veces por semana (Tabla N° 1). Para obtener mayores beneficios para la salud es importante la realización de 300 minutos por semana de actividad moderada y 50 minutos semanales de actividad física aeróbica; en adultos mayores a 64 años, sanos, con enfermedades crónicas no transmisibles y patologías específicas, se deben tener precauciones y una guía médica previa a la realización de actividad física, para ellos se recomienda realizar 150 minutos a la semana de actividades aeróbicas de 3 a 5 días a la semana y actividades de fortalecimiento óseo y muscular mínimo 2 días a la semana complementando con ejercicios de flexibilidad, coordinación y equilibrio con el fin de reducir el riesgo de caídas; las mujeres embarazadas y en posparto deben realizar 30 minutos a intensidad moderada y mantener una buena hidratación, la actividad vigorosa solo para las atletas o previamente muy activas (Crespo, Delgado, Blanco y Aldecoa, 2015; Ministerio de la Protección Social, Departamento Administrativo del Deporte, la Recreación, la Actividad Física y el Aprovechamiento del Tiempo Libre. Asociación Colombiana de Medicina del Deporte, 2011; Organización Mundial de la Salud, 2010).

Con el fin de obtener mayores beneficios, la actividad física será incrementada hasta 300 minutos semanales de actividad aeróbica moderada, o 150 minutos de actividad aeróbica vigorosa por semana, asimismo, se recomienda realizar ejercicios de fortalecimiento muscular de los grandes grupos musculares con una frecuencia de 3 a 5 días por semana, la resistencia a la fuerza puede trabajarse con máquinas, mancuernas, bandas, peso corporal e incluso al momento de trasladar objetos pesados mientras se realizan actividades tanto en el dominio hogar como en el trabajo. Es importante resaltar que se generan mayores beneficios para la salud al acumular un tiempo de actividad física superior a los 300 minutos/semana. Tanto para niños como para adultos los tiempos

recomendados se pueden acumular a partir del trabajo fraccionado con una duración mínima de 10 minutos continuos de actividad física (Organización Mundial de la Salud, 2010; Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2015; Pescatello et al., 2014).

**Tabla N°. 1**  
**Recomendaciones para la práctica de actividad física**  
**en niños y adultos.**

GRUPO DE EDAD	FRECUENCIA	INTENSIDAD	TIPO	TIEMPO
Niños 5 a 17 años	Diario	Moderada / Vigorosa	Aeróbica, Fortalecimiento óseo y muscular	60 minutos
Adultos 18 a 64 años	3 a 5 veces por semana	Moderada / Vigorosa	Aeróbica, Fortalecimiento muscular	De 150 a 300 minutos

Fuente: ACSM, 2014; OMS, 2010.

## La actividad física como estrategia de prevención primaria de la obesidad

A pesar de las recomendaciones desde diferentes organizaciones internacionales (OMS, 2010) y nacionales (Ministerio de la Protección Social, 2011) de realizar actividad física para mantener y mejorar la salud, la inactividad física y el sedentarismo se han incrementado, el 31,8% de los adultos y 28,7% de los estudiantes de secundaria de EEUU apenas alcanzan los niveles recomendados de actividad física para beneficios de salud (Holt et al., 2015). Se calcula que en Latinoamérica más de un 50% de la población es irregularmente activa (Martins, Molina y Salazar, 2014). En Colombia, el problema también está presente, según la ENSIN 2015, sólo el 31,1% de los escolares entre 5 a 12 años cumple las recomendaciones de actividad física, mientras que en los adultos de 18 a 64 años el cumplimiento es 51,1% (Instituto Colombiano de Bienestar Familiar, 2015). En una muestra de 2103 sujetos entre 18 y 69 años residente en la ciudad de Barranquilla, el porcentaje de inactividad física fue del 39,2 %, es decir, las personas no alcanzaron la meta de 150 minutos (2 horas y 30 minutos) durante una semana de actividad

moderada, o 75 minutos (1 hora y 15 minutos) de intensidad vigorosa (Pinillos et al., 2014).

La inactividad física es el cuarto factor de riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles, causa el 6% de la carga de morbilidad por enfermedad coronaria, 7% de la diabetes tipo 2, 10% de cáncer de mama y 10% de cáncer de colon; además, el 9% de la mortalidad prematura (Lee et al., 2012). En este mismo sentido, la obesidad es el resultado del desequilibrio entre la ingesta de energía y el gasto de energía, es decir, patrones de alimentación malsanos, bajos niveles de actividad física y altos comportamientos sedentarios, que han llevado a que, en 2016, más de 1900 millones de adultos de 18 o más años tenían sobrepeso, de los cuales, más de 650 millones eran obesos; a nivel mundial, mueren 2,8 millones de personas a causa de esta epidemia llamada obesidad o sobrepeso (Organización Mundial de la Salud, 2017). La prevención primaria se plantea desde el referente, el Colegio Americano de medicina del Deporte, en donde según las características y necesidades por grupos de edad se realizarán recomendaciones específicas para la práctica de actividad física con fines de favorecer la salud y prevenir enfermedades crónicas no transmisibles entre ellas el sobrepeso y la obesidad (Pescatello et al., 2014).

La relación entre actividad física y salud no es nueva, incluso Hipócrates escribió sobre el tema; en la primera mitad del siglo XX, esta relación se centró en las respuestas fisiológicas al ejercicio físico y a partir de esta fecha se ha generado un cúmulo de publicaciones científicas alrededor del mundo resultado de las investigaciones, que guían en la actualidad, el diseño de los programas de actividad física tanto en personas sanas como con condiciones de salud específicas; entre muchas evidencias están las recomendaciones de actividad física para obtener beneficios en salud, mencionadas anteriormente (Institute of Medicine, 2015). En niños y adolescentes, la combinación de al menos 60 minutos de actividad física durante todos los días de la semana y patrones alimenticios adecuados, son las dos estrategias clave para prevenir el sobrepeso y la obesidad, igualmente, en la edad adulta, mejorar los hábitos alimenticios y aumentar la actividad física juegan un papel vital en la prevención de la obesidad (Khan et al., 2009).

---

La prevención de la obesidad debe incluir medidas tanto individuales como colectivas; así, es de vital importancia que las intervenciones se realicen en el ámbito personal y en el contexto clínico, con disposición de un equipo interdisciplinario que garantice un manejo integral del paciente con obesidad, sin dejar de lado las estrategias de prevención. En este sentido, el trabajo con la población irá encaminado a la creación de ambientes saludables que permitan la práctica de actividad física, y de estrategias que favorezcan el consumo de frutas y verduras (Ministerio de Salud y Protección Social, 2016). En cuanto a la atención del sobrepeso y obesidad, la intervención se direcciona a promover una mejor calidad de vida, implementando estrategias de prevención, enfocadas en detener su avance y atenuar sus consecuencias una vez establecida. La prevención primaria está encaminada a eliminar los factores de riesgo del sobrepeso y la obesidad, la prevención secundaria aborda tratamientos a través de planes alimenticios y actividad física, y la prevención terciaria implica la rehabilitación y recuperación; para este capítulo se estará revisando la evidencia en cuanto a los dos primeros niveles de prevención del sobrepeso y la obesidad, teniendo como estrategia de prevención la práctica de Actividad Física en niños y adultos (Ministerio de Salud y Protección Social, 2016).

Como se ha explicado en líneas superiores, la disminución de la actividad física y el incremento del sedentarismo se explican de una manera amplia mediante el modelo socioecológico y es el marco teórico para comprender la prevención de la obesidad, al enfatizar que la interconexión de elementos sociales, comunitarios, organizacionales, interpersonales e individuales explican la práctica de actividad física y los patrones alimenticios saludables y, sólo mediante la combinación de esfuerzos de múltiples sectores de la sociedad se logra impactar positivamente en la salud de las personas (Sallis et al., 2006). La práctica de actividad física es un comportamiento de vida saludable que exige un enfoque intersectorial y multidisciplinar, lo cual permite crear ambientes de apoyo para promover estilos de vida físicamente activos que prevengan la obesidad; se necesitan políticas públicas y cambios ambientales en todos los niveles, es decir, nacional y local para prevenirla, en este sentido, los esfuerzos basados en la comunidad para prevenir la obesidad han sido considerados los de mayor evidencia científica, y consisten

en planear, implementar y monitorear iniciativas donde las personas viven trabajan, aprenden, oran y juegan, es decir, en los hogares, escuelas, parques, iglesias y vecindarios (Khan et al., 2009).

Cominato et al. (2018), en el estudio sobre las estrategias para prevenir la obesidad en países Latinoamericanos, plantean la necesidad de instaurar normativas que generen una demanda de acciones gubernamentales, desde la implementación de políticas fiscales sobre alimentos ricos en energía y pobres en nutrientes e impuestos sobre las bebidas endulzadas con azúcar, hasta la promoción de un estilo de vida activo, mediante el uso de carriles bici y programas de actividad física en la escuela. Es así, como un enfoque de salud pública es necesario para desarrollar estrategias poblacionales en la prevención del aumento de peso excesivo, y la manera más efectiva para llevar a cabo este enfoque es a través de políticas de planificación urbana, de transporte urbano y organizacionales sobre la provisión de instalaciones para la actividad física (Chan y Woo, 2010); en este sentido, residir en comunidades seguras y transitables para caminar y usar la bicicleta, con parques y otras instalaciones de recreación gratuitas o de costos bajos, se asocian con niveles más altos de actividad física y reducen de manera significativa el peso corporal en todas las edades de edad (Sallis y Glanz, 2009).

Las estrategias de prevención de la obesidad se inician en la niñez debido a la alta probabilidad que los niños obesos se conviertan en adultos obesos, por ello, la literatura científica se ha centrado en esta fase del curso vital humano (Organización Mundial de la Salud, 2017). Durante la primera infancia, la lactancia materna disminuye la posibilidad de obesidad a medida que crecen, y la probabilidad es del 20% al 40% para los que son amamantados durante seis meses o más (Hassan et al., 2018). Bonilla et al. (2017), comentan que la promoción de la lactancia materna y de una alimentación complementaria adecuada es parte integral de las intervenciones diseñadas para prevenir el sobrepeso y la obesidad infantil, tanto en los centros de salud como en el hogar, donde la participación activa de los padres es decisiva. En este sentido, otros autores (Verstraete, Heyman y Wojcicki, 2014; González, Montero, Schmidt, García y Padez, 2015) apuntan que la lactancia materna durante los primeros 12 meses de vida genera en el niño y el adolescente un efecto

---

protector significativo para el desarrollo de la obesidad.

Otras intervenciones destacan el papel que juegan los padres de familia en la adquisición de patrones de alimentación saludable y estilos de vida físicamente activos. Ejemplo de estas intervenciones ha sido publicada por Ghai et al. (2014), cuyo programa consistió principalmente en:

- Encuentros presenciales de una hora de duración entre padres e hijos y un profesional de la salud, el cual mediante entrevistas motivacionales asesoraba sobre los beneficios de una alimentación saludable y la práctica de actividad física.
- Orientación de un experto en ejercicio físico que apoyó a que los participantes seleccionaran un comportamiento activo objetivo inicial.
- La creación de un plan de acción individual sobre alimentación saludable y práctica de actividad física para las siguientes semanas con base en las metas de padres e hijos.
- Boletines informativos que incluyeron actividades familiares estructuradas enfocadas en los comportamientos objetivos.
- Seguimiento mediante llamadas telefónicas y correos electrónicos sobre las recomendaciones de hábitos alimenticios y actividad física.

La mayoría de las intervenciones para prevenir la obesidad infantil se centran en que los niños cumplan las recomendaciones de actividad física a través de la consejería personal o mediante las tecnologías, de hecho, en el estudio de Händel et al. (2017) los niños y sus familiares recibieron de 4 a 10 consejerías durante un período de 15 meses por un asesor de salud. En el estudio de González, Cañadas, Lastra y Cañadas (2014) el programa de intervención educativa para una alimentación saludable y práctica de actividad física en adolescentes entre 15 y 17 años de edad, tuvo una duración de 8 meses y 2 semanas y consistió en tres talleres educativos sobre hábitos y pautas de alimentación saludable de una semana de duración cada uno, donde

asistieron en compañía de sus padres o acudientes; en cuanto a la actividad física, se realizó durante 3 días a la semana un programa consistente en juegos en el marco de las clases de Educación Física. En este sentido, es importante resaltar que las clases de Educación Física son una oportunidad para el aprendizaje de habilidades motoras que permita un estilo de vida saludable durante todo el curso de vida, este criterio refuerza el nuevo concepto de una educación hacia el desarrollo integral del niño y donde la dimensión física desempeña un rol fundamental en su bienestar y calidad de vida (Lynch y Soukup, 2016). Otros autores, también, sugieren la necesidad de crear más espacios de recreo y carriles para movilizarse a pie y en bicicleta de manera segura, además, de la implementación de intervenciones educativas sobre la promoción de los estilos de vida saludables a toda la familia (Villar, 2017).

Los momentos de actividad en los niños tienden a ser intermitentes a lo largo del día y, por lo general, no tienen juegos estructurados y sus patrones de actividad física implican saltos, carreras, nadar, bailar y montar en bicicleta, este tipo de juego que implican intensidad de resistencia aeróbica vigorosa, será contado para alcanzar la meta de las recomendaciones dadas por la Organización Mundial de la Salud (2010); asimismo, actividades como trepar a los árboles y jugar a halar y aflojar o bien ejercicio con pesas o bandas elásticas serán beneficiosas para mejorar la fuerza muscular (Ministerio de Salud y Protección Social, 2016; Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2015).

Por otro lado, las tecnologías también tienen sus ventajas en la prevención de la obesidad, siempre y cuando sean usadas de manera adecuada, al respecto Rerksuppaphol y Rerksuppaphol (2017) comentan que las intervenciones basadas en la internet brindan educación, apoyo y automonitoreo, y debido a su naturaleza interactiva se vuelven atractivas para la mayoría de las personas. El programa de prevención de la obesidad en niños que los autores diseñaron, mostró la información sobre alimentación saludable y actividad física a través de textos y figuras. El contenido de actividad física consistió en el cumplimiento de al menos 60 minutos por día, por medio de diferentes actividades lúdicas para los niños más pequeños. Al final del estudio se concluyó que el programa de prevención de la obesidad basado en la internet es eficaz en la modificación

---

de características antropométricas como el perímetro abdominal, el peso y el Índice de Masa Corporal. Otros autores (Ariza et al., 2015), recomiendan en su estudio en familias con niños o niñas con exceso de peso, disminuir el tiempo frente a la televisión, videojuegos o computadores, e incrementar actividades libres como subir y bajar escaleras e ir caminar hasta los diferentes sitios de destino.

Como se ha explicado en líneas superiores, las características del ambiente natural y construido han demostrado que apoyan la realización de actividad física con beneficios para la salud, de allí que, los cambios en el entorno construido, al mejorar el acceso a zonas de recreación y parques, la infraestructura para andar en bicicleta y caminar, alentar el transporte activo a la escuela, la planificación del uso mixto de la tierra combinando zonas residenciales con comerciales e institucionales y mejorar la seguridad personal y del tráfico, contribuyen a un estilo de vida físicamente activo (Khan et al, 2009). En este sentido, las iniciativas basadas en la comunidad son prometedoras para prevenir la obesidad, donde líderes y miembros de la comunidad se unen para superar las barreras que impiden la actividad física. Una de estas iniciativas es el protocolo Whole of Systems Trial of Prevention Strategies for childhood obesity (WHO STOPS childhood obesity) desarrollado en Australia, donde se articularon gobierno local, y los sectores, educativo, salud y empresarial para la planificación, desarrollo, implementación y evaluación de acciones comunitarias para incrementar los estilos de vida saludable (Allender et al., 2016).

Las acciones pueden incluir campañas de medios de comunicación sobre las recomendaciones de actividad física para mantener la salud, las cuales desempeñan un papel orientativo importante en la promoción de un estilo activo; las estrategias de difusión de los mensajes sobre cómo alcanzar una vida activa físicamente que prevenga la obesidad, varían según los grupos de interés, aunque existen una observaciones generales para que las campañas lleguen a la mayor población posible y es que los mensajes deben ser simples, comprensibles y adaptables según las peculiaridades culturales (Organización Mundial de la Salud, 2010; Kamada et al., 2018). Las técnicas de marketing social ayudan a crear, comunicar y entregar una información que influye en



los comportamientos saludables de las personas a través de folletos, carteles, transmisiones radiales locales de audio, televisión, periódicos, redes sociales (Kamada et al, 2018). Una de las estrategias de educación para la salud en todas las edades es el uso de plataformas tecnológicas que mediante el juego se promueven los procesos de aprendizaje de estilos de vida saludable (David et al., 2016).

Cao, Wang y Chen (2015), proponen un modelo de intervención integral familia-individuo-escuela para prevenir la obesidad, el cual enfatizó en tres aspectos: conocimiento de la salud, comportamiento de la dieta y comportamiento del ejercicio físico. Los padres y profesores fueron los agentes de la intervención en el hogar y en la escuela, respectivamente; las actividades de educación para salud se hicieron en el colegio y consistieron en cursos presenciales de 6 horas por semestre, además, anuncios de información relacionados con la prevención de la obesidad por medio de las plataformas de publicidad escolar, entre ellas, el periódico escolar, reuniones matutinas, reunión de clase y folletos, los cuales eran dirigidos por un docente. En cuanto a la familia, se realizaron reuniones entre padres y profesores cada semestre, donde se socializaba la información relacionada con la prevención de la obesidad, apoyados por folletos. Igualmente, se realizaba un programa de actividad física en la escuela durante más de 1 hora cada día, que incluía actividades deportivas, participación activa en la clase de educación física y actividades extracurriculares. También, los padres realizaron supervisión y monitoreo en el hogar, mediante el registro de actividades físicas de los estudiantes, incluso durante las vacaciones; el registro incluía la frecuencia, duración, intensidad y otra información de actividad física.

Otra de las acciones es la participación de la comunidad en eventos educativos y de practica de actividad física en parques, plazas o escenarios deportivos. En muchas ocasiones estas actividades poblacionales y comunitarias hacen parte de programas de ejercicio físico que involucran sesiones supervisadas y no supervisadas, consistentes en ejercicio aeróbico continuo como caminatas, andar en bicicleta, bailar, donde se aprovecha el ambiente físico y social de los entornos para realizar actividad física libre (Bonfanti, Fernández, Gómez y Pérez, 2014). La asistencia a las actividades recreativas y deportivas comunitarias, también, están influenciadas por las redes sociales, por consiguiente, los grupos de amigos, compañeros de trabajo y familia, contribuyen a incrementar la participación en

---

actividad física, especialmente en los adolescentes y jóvenes (Arias et al., 2015).

Los programas de actividad física basados en la escuela agrupan acciones desde la Educación Física y los estructurados por fuera de la asignatura, ambos estimulan la actividad física y limitan el comportamiento sedentario de niños y jóvenes (Holt et al., 2015), la perspectiva es lograr 60 minutos al día, intensidad de moderada a vigorosa durante todos los días de la semana y disminuir el comportamiento sedentario a menos de dos horas por día. Los programas de intervención para incrementar los conocimientos sobre actividad física y salud, también se convierten en oportunidades para el cambio de comportamiento que lleven a prevenir la obesidad desde edades tempranas, un ejemplo es el Programa “Fortalece tu salud” el cual se centró en actividades de formación durante las clases de Educación Física, incluyendo, no sólo a los estudiantes, sino, a las familias y profesores, se utilizaron folletos, videos y poster, como apoyo sobre los temas abordados; vivencias activas en el entorno escolar que incluyeron ejercicios de estiramiento, ejercicios aeróbicos a través de juegos en el tiempo libre durante el día escolar y práctica de deportes; los manuales para los profesores incluían las diversas actividades que ayudan a incorporar en el currículo los temas de actividad física y salud según las áreas de conocimientos, por ejemplo, en matemáticas, se recomendó su enseñanza a partir de medidas corporales como gasto de energía en actividad física (Barbosa et al., 2015). También, un adecuado diseño escolar, como la inclusión de canastas de baloncesto, espacios deportivos y señales que promuevan el uso de escaleras más que los ascensores, se asocian con mayores niveles de actividad física en jóvenes, adultos y adultos mayores, ayudando a prevenir el incremento del peso corporal (Sallis et al, 2009).

## **La actividad física como estrategia de tratamiento para la obesidad**

Si bien es cierto que el gasto calórico generado por la práctica de actividad física es un eslabón importante en la prevención del sobrepeso y la obesidad, sólo combinada con una ingesta calórica proveniente de hábitos alimentarios adecuados, generan un balance gasto-consumo óptimo. En este sentido, la recomendación para la prevención a largo plazo en cuanto a sobrepeso y obesidad, implica entonces, una combinación de actividad física, alimentación saludable y otras prácticas de estilo de vida saludable (Ministerio de Salud y Protección Social,

2016). La evidencia científica alrededor de este tema estudia la intervención con métodos de entrenamiento, control de hábitos alimentarios y la combinación de estos dos, siendo esta una revisión de resultados obtenidos en un nivel de prevención secundaria.

En niños, las intervenciones multicomponentes son recomendadas para la intervención en población infantil, dichas intervenciones implican la combinación de actividad física, alimentación saludable y promoción de conductas saludables (Ministerio de Salud y Protección Social, 2016). Es así como, diferentes estudios muestran que este tipo de intervenciones producen resultados significativos en la pérdida de peso; Elvsaas, Giske, Fure y Juvet (2017) en su revisión sistemática estudiaron la efectividad de intervenciones multicomponente (dieta, actividad física e intervenciones conductuales) en edad escolar, esta revisión permite observar que estas acciones generan cambios si la aplicación de la estrategia tiene una duración entre 6 meses a 24 meses, que al ser comparada con tratamientos estándares o con ningún tratamiento para el sobrepeso y la obesidad en niños, muestra efectos positivos, más si la intervención incluye un componente de trabajo grupal.

En la revisión de Colquitt et al. (2016) en niños menores de 6 años, las intervenciones multicomponentes que incluyeron educación en salud al niño y su núcleo familiar, visitas domiciliarias para proveer recomendaciones en cuanto a alimentación saludable, asesoramiento psicológico y sesiones de actividad física de moderada intensidad de 60 minutos por día, produjeron cambios en el peso corporal de hasta 2,8 kg menos que en los grupos control. Otra de las líneas de intervención interesante para este grupo poblacional es el uso de la tecnología como herramienta para disminuir los índices de obesidad, el asesoramiento mediante telemedicina es una estrategia que puede generar cambios en el IMC, mediante asesorías telefónicas o mensajes de texto (De Diego, Fernández y Badanta, 2017; Okorodudu, Bosworth, Corsino, 2014).

En cuanto a las intervenciones en adultos la recomendación indica que para prevención secundaria se prescribirá el ejercicio cardiovascular con una intensidad moderada (40%-60% del Consumo máximo de Oxígeno  $Vo_2$  de reserva o FC max), con una frecuencia de 3 a 5 días semana, un tiempo de 45 a 60 minutos. En cuanto al entrenamiento de fuerza se trabajará resistencia a la fuerza

con repeticiones de 15-20 (65% al 48% del RM), de 2 a 3 grupos musculares principales, con una frecuencia de 2 a 3 veces por semana, con una densidad de 48 horas. Del mismo modo, la flexibilidad se trabajará con una frecuencia mínima de 2 a 3 días por semana siendo idóneo 5 a 7 días a la semana, con una duración por ejercicio de 15 a 30 segundos en grupos musculares principales (Pescatello et al., 2014) (Tabla N° 2). Es interesante lo que plantean Dikareva y Andersen (2016), acerca de que el exceso de peso disminuye la capacidad de la persona para iniciar y mantener una vida activa, y la razón puede ser las experiencias desagradables por el mayor esfuerzo para realizar el ejercicio físico que provocan incluso, fatiga extrema; por lo anterior, la recomendación es que las personas con obesidad y baja capacidad cardiorrespiratoria pueden usar hasta el 60% de la capacidad máxima de oxígeno durante la caminata.

Cabe destacar, que cada vez que se pretende iniciar un programa de actividad física en adultos con sobrepeso y obesidad, se debe realizar la estratificación de riesgo, teniendo en cuenta que generalmente estas condiciones de salud guardan comorbilidad con otras patologías como hipertensión arterial, diabetes, infarto y enfermedad cerebro vascular. Asimismo, se tendrán en cuenta los factores de riesgo osteomusculares, dado que existe una relación positiva entre sobrepeso y las alteraciones osteomusculares, por tanto, la selección del método, modo y ejercicios del entrenamiento que conforman la intervención no deben generar lesiones (Pescatello et al., 2014).

En la actualidad el sobrepeso y la obesidad han tomado importancia dado las consecuencias tanto en la calidad de vida de las personas como en su percepción de salud, es por ello que con frecuencia se encuentran estudios cuyo objetivo es demostrar los beneficios de la práctica de actividad física como herramienta para disminuir IMC y porcentaje graso en sujetos con esta patología. A continuación, se realizará un recuento de las intervenciones que toman como referente las recomendaciones de la OMS para intervenciones en personas con sobrepeso y obesidad, que estudian los efectos de diferentes métodos de entrenamiento sobre esta condición de salud (Organización Mundial de la Salud, 2010; Pescatello et al., 2014).

**El entrenamiento de la fuerza:** Este tipo de entrenamiento ha

**Tabla 2.**  
**Prescripción del ejercicio para paciente con**  
**sobrepeso u obesidad**

TIPO	INTENSIDAD	FRECUENCIA	TIEMPO
Calentamiento - Enfriamiento	Leve	Pre y Post sesión	5 a 10 min
Aeróbico	Intensidad Moderada - Borg: 4-6/10- 65-75% FC máxima	3 a 7 días a la semana	30 – 60 minutos sesión
Fuerza	Leve 65% al 48% del RM Omni Res: 4 -5/10	2 - 3 días a la semana	2 - 3 series > 15 repeticiones
Flexibilidad	A tolerancia	3 - 3 días a la semana	10-30 seg. por estiramiento.3 a 4 repeticiones

Adaptado de: ACSM, 2014; OMS, 2010.

mostrado ser eficaz en la disminución del porcentaje graso a nivel corporal, principalmente en asocio a un régimen alimentario apropiado. Este tipo de entrenamiento puede ser la elección ideal para aplicar en personas con sobrepeso, dado que el gasto calórico generado a partir de pequeñas ganancias en el tamaño muscular es muy notorio, incluso, por encima de las asociadas al ejercicio aeróbico en estas poblaciones (Trouwborst et al., 2018). Los efectos de programas de entrenamiento de la fuerza con diferentes frecuencias por semana sobre la grasa corporal, permiten aseverar que la intervención, de dos a tres veces por semana es efectiva, lo cual genera cambios no solo sobre la fibra muscular, sino en la disminución de los niveles de grasa corporal; más si dentro del trabajo de fuerza se incluye la activación de grandes grupos musculares, ya sea mono articulares (Ej: curl de bíceps) o multiarticulares (Ej: push up), en este sentido, el entrenamiento de la fuerza puede tomarse como una estrategia de elección para intervenciones en sujetos con sobrepeso u obesidad (Paoli, Gentil, Moro, Marcolin, y Bianco, 2017).

**Entrenamiento interválico de alta intensidad (HIIT) y el continuo de moderada intensidad:** Las intervenciones con ambos métodos de entrenamiento generan los mismos beneficios en cuanto a modificaciones en la composición corporal y perímetro abdominal; el HIIT consiste en realizar

ejercicios repetidos de corta duración a la máxima intensidad seguido por períodos de baja intensidad o recuperación; la duración de estos periodos cortos de ejercicio y los de recuperación varían entre 6 segundos a 4 minutos (Boutcher, 2011). Este método de entrenamiento implica como criterio de inclusión para los sujetos a intervenir, no tener comorbilidad, de tal manera que se pueda garantizar la seguridad del usuario, evitando someterlo a cargas no indicadas por su condición de salud (Roy et al., 2018). El protocolo de Wingate consiste en 30 segundos de carrera en bicicleta estática y 4 o 5 minutos de recuperación e incluye de 3 a 4 minutos de ejercicio por sesión, y cada sesión se realiza 3 veces por semana durante 2 a 6 semanas y según Boutcher (2011), en algunos casos, personas sedentarias con sobrepeso no toleran el protocolo, por lo tanto, se utilizan otros menos exigentes, como un ciclo de carrera de 8 segundos seguido de 12 segundos de baja intensidad durante un período de 20 minutos.

El método Tabata consiste en realizar 4 minutos de entrenamiento en el que se alterna 20 segundos de ejercicio en bicicleta estática a una intensidad que corresponde al 170% de VO<sub>2</sub>max con 10 segundos de descanso total, para una realización de 7-8 series. Aunque, debido a las dificultades presentadas por los sujetos en la realización de este protocolo, otros investigadores han logrado excelentes resultados y mayor adherencia con una intensidad alrededor del 115% del VO<sub>2</sub>max (Viana et al., 2018). En el estudio de Gillen et al. (2016) el protocolo del HIIT fue de 3 por 20 segundos, es decir, 20 segundos de ejercicio de alta intensidad y 2 min de baja intensidad y se restringió el número de series a 3-4. Dado que ambos métodos de entrenamiento, (HIIT) y continuo de moderada intensidad, ofrecen beneficios similares a la salud, es importante resaltar que teniendo en cuenta las necesidades del entorno, el HIIT ofrece una ventaja que permite conseguir resultados con sesiones diarias más cortas en duración, lo que significa alrededor de 40% menos de trabajo por semana, incrementando la adherencia para programas de manejo de personas con sobrepeso y obesidad (Roy et al., 2018; Wewege, van den Berg, Ward y Keech, 2017).

**Uso de la tecnología:** A pesar que el incremento del uso de las TICS en las últimas décadas ha tomado auge generando un aumento progresivo de las horas en comportamiento sedentario, estas herramientas también contribuyen

a promover estilos de vida saludable. En la actualidad se cuenta con aplicaciones que educan y ayudan determinar el gasto calórico, a partir de la dieta y nivel de actividad física del sujeto, en este sentido, las intervenciones están encaminadas al seguimiento del uso de aplicaciones para teléfono móviles de tecnología android y apple, como podómetros, y contadores de calorías según ingesta diaria (Bardus, Hamadeh, Hayek, y Al Kherfan, 2018). Este tipo de estrategias permiten el automonitoreo y la autogestión hacia el cambio, en consecuencia, las intervenciones que proponen el uso de la tecnología para el control de peso, pueden llegar a ser efectivas, debido a que los sujetos que registran su peso a diario o cada semana, tienden a ser más exitoso en la disminución del IMC, así, se puede aseverar que el autocontrol mejora la conciencia de la ingesta calórica, lo que se puede ver reflejado en la disminución del peso corporal (Dunstan, Healy, Sugiyama, y Owen, 2010; Bardus et al., 2018; Holliday et al., 2018).

**Entrenamiento concurrente:** El entrenamiento simultáneo que combina el ejercicio resistido y el ejercicio aeróbico corresponde al método de entrenamiento concurrente, en donde la combinación genera efectos potencialmente positivos en varios parámetros de composición corporal, y a su vez generan una mejoría en la fuerza muscular. La combinación de estos tipos de ejercicio también, promueven la pérdida de masa grasa, por lo tanto, puede ser una estrategia importante para mejorar la masa y la función del músculo esquelético y, al mismo tiempo, respaldar la pérdida de masa grasa ((Peña, Heredia, Aguilera, Campillos, Da Silva, Del Rosso, 2016). El entrenamiento concurrente practicado con una frecuencia de tres a seis días por semana durante doce semanas puede generar cambios positivos no solo en la composición corporal de quien lo practica, sino que mejora el consumo de oxígeno máximo comparado con programas que solo incluyen ejercicio aeróbico. Seis días a la semana en sesiones de 60 minutos, durante 12 semanas de ejercicio concurrente, produce mejoras en el consumo máximo de oxígeno (VO<sub>2</sub>max), en comparación con intervenciones que solo impliquen ejercicio aeróbico, aumentando, no solo, la fuerza y resistencia, sino la masa muscular (García, Ramírez, Ramírez, Peterson y Martínez, 2018).

**Ejercicio aeróbico:** Este tipo de intervención ofrece la posibilidad de potencializar la capacidad aeróbica, generando la adaptación en la mitocondria, mejorando la función y aumentando la densidad de los capilares en el

musculo. Asimismo, el ejercicio aeróbico puede tener efectos favorables sobre el tejido adiposo, sobre todo si este va acompañado de una intervención dietética, es así como, el ejercicio aeróbico se toma como una estrategia efectiva en la disminución de los índices de obesidad (Trouwborst et al., 2018). Ahora bien, la captación máxima de oxígeno (FATmax) correspondiente a la máxima tasa de oxidación de lípidos durante el ejercicio, dicho de otra forma, la intensidad a la que se consume más gramos de grasa por minuto, se logra al realizar ejercicio aeróbico a una intensidad entre el 50 y 75% de la FC máxima, incluso a las pocas semanas de entrenamiento se genera incremento en el VO2 máximo (Lanzi et al., 2015).

Los efectos que genera el FAT máximo, se logran partiendo de la identificación individualizada de la frecuencia cardiaca de entrenamiento y su estricto seguimiento durante cada sesión utilizando la escala de percepción del esfuerzo Borg, como herramienta de control para verificación de la zona de entrenamiento estipulada. Las sesiones tendrán duraciones de alrededor de 30 a 60 minutos distribuidos en: Calistenia (caminar o correr y elongación muscular), una fase principal de trabajo cardiovascular en la zona FAT máximo y una vuelta a la calma (Wang, Tan, y Cao, 2015). Este tipo de entrenamiento ofrece la ventaja respecto a otros, por su fácil ejecución, aunque implica sesiones de mayor duración lo que puede llegar ser una desventaja en aras del manejo de tiempo disponible de los usuarios para la dedicación a la práctica de actividad física. De manera general, el éxito de las intervenciones con actividad física con fines de disminuir peso corporal, dependerá de lo atractivo de la estrategia a utilizar, dado que para lograr cambios en la población a intervenir juega un papel importante la continuidad en el entrenamiento, lo que está ligado a la adherencia al programa de ejercicios.

### Cómo citar este capítulo

#### APA

Herazo-Beltrán, Y., Pinillos-Patiño, Y., Sánchez-Guette, L., Torres-Anaya, M., y Galeano-Muñoz, L. (2018). Actividad física como estrategia para la prevención y manejo de la obesidad. En Bermúdez-Pirela, V., y Herazo-Beltrán, Y (Ed.), *Aspectos básicos en obesidad* (pp.151-186). Barranquilla, Colombia: Ediciones Universidad Simón Bolívar.

#### VANCOUVER

Herazo-Beltrán Y, Pinillos-Patiño Y, Sánchez-Guette L, Torres-Anaya M, Galeano-Muñoz L. Actividad física como estrategia para la prevención y manejo de la obesidad. (Editores.), *Aspectos básicos en obesidad*. Barranquilla: Ediciones Universidad Simón Bolívar; 2018. Pp. 151-186.



## REFERENCIAS

- Allender, S., Millar, L., Hovmand, P., Bell, C., Moodie, M., Carter, R., ... Morgan, S. (2016). Whole of systems trial of prevention strategies for childhood obesity: WHO STOPS childhood obesity. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 13 (1143), 1-12.
- Aranceta, J.B., Pérez, C.R., Alberdi, G.A., Ramos, N.C., y Lázaro S.M. (2016). Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la población adulta española (25–64 años) 2014–2015: estudio ENPE. *Revista Española de Cardiología*, 69(6), 579-587.
- Arias, R.N., Marqués, S.M., Calvo, S.M., Sánchez, G.A., Quiroga, S.E., García, L.R. (2015). La red social del adolescente: la influencia de la amistad en el desarrollo de hábitos obesogénicos. *Enfermería Global*, 14(38), 249-262.
- Ariza, C., Ortega, E., Sánchez, F., Valmayora, S., Juárez, O., Pasarina, M.I., y Grupo de Investigación del Proyecto POIBA. (2015). La prevención de la obesidad infantil desde una perspectiva comunitaria. *Atención Primaria*, 47, (4), 246-255.
- Bagherniya, M., Mostafavi, D.F., Sharma, M., Maracy, M.R., Allipour, B.R., Ranjbar, G., ... Keshavarz, S.A. (2018). Assessment of the efficacy of physical activity level and lifestyle behavior interventions applying social cognitive theory for overweight and obese girl adolescents. *Journal of Research in Health Sciences*, 18(2), 1-6.
- Barbosa, F.V., Da Silva, L.A., Lima, A.B., De Souza, E.A., Do Amaral, G.F., Silva, K.S., ...Mota, J. (2015). Rationale and methods of a cluster-randomized controlled trial to promote active and healthy lifestyles among Brazilian students: the “fortaleça sua saúde” program. *BMC Public Health*, 15 (1), 1-15.
- Bardus, M., Hamadeh, G., Hayek, B., y Al Kherfan, R. (2018). A self-directed mobile intervention (waznapp) to promote weight control among employees at a lebanese university: protocol for a feasibility pilot randomized controlled trial. *JMIR Research Protocols*, 7(5), e133.
- Bauman, A.E., Reis, R.S., Sallis, J.F., Wells, J.C., Loos, R.F., Martin, B.W. (2012). Correlates of physical activity: why are some people physically active and others not? *Lancet*, 380, 258-271.
- Bonfanti, N., Fernández, J., Gómez, D.F., y Pérez, J.F. (2014). Efecto de dos

dietas hipocalóricas y su combinación con ejercicio físico sobre la tasa metabólica basal y la composición corporal. *Nutrición Hospitalaria*, 29(3), 635-643.

- Bonilla, C., Híjar, G., Márquez, D., Aramburú, A., Aparco, J.P., y Gutiérrez, E.L. (2017). Intervenciones para prevenir la aparición de sobrepeso y obesidad en niños menores de cinco años. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 34 (4), 682-689.
- Bouchard, C., Shepard, R.J., Stephens, T. (1994). Physical activity, fitness, and health. Champaign: Human Kinetics.
- Boutcher. S.H. (2011). High-intensity intermittent exercise and fat loss. *Journal of Obesity*, 2011, 1-10.
- Campos, R.S., Masquío, D.L., Corgosinho, F.C., Carvalho, J.F., Molin, B.N., Clemente, A.G., ...Dâmaso, A.R. (2018). Relationship between adiponectin and leptin on osteocalcin in obese adolescents during weight loss therapy. *Archives of Endocrinology and Metabolism*, 62(3), 275-284.
- Cao, Z.J., Wang, S.M., y Chen, Y. (2015). A randomized trial of multiple interventions for childhood obesity in China. *American Journal of Preventive Medicine*, 48 (5), 552-560.
- Cleland, V., Ball, K., Hume, C., Timperio, A., King, A.C., y Crawford, D. (2010). Individual, social and environmental correlates of physical activity among women living in socioeconomically disadvantaged neighbourhoods. *Social Science and Medicine*, 70(12), 2011-2018.
- Cleo, G., Hersch, J., y Thomas, R. (2018). Participant experiences of two successful habit-based weight-loss interventions in Australia: a qualitative study. *BMJ Open*, 8(5), 1-9.
- Colquitt, J., Loveman, E., O'Malley, C., Azevedo, L., Mead, E., Ells, L., ... Rees, K. (2016). Diet, physical activity, and behavioural interventions for the treatment of overweight or obesity in preschool children up to the age of 6 years (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (3), Art. No.: CD012105.
- Cominato, L., Di Biagio, G.F., Lellis, D., Franco, R.R., Mancini, M.C., y de Melo, M.E. (2018). Obesity Prevention: Strategies and Challenges in Latin America. *Current Obesity Reports*, 7 (2), 97-104.
- Crespo, S.J., Delgado M.J., Blanco, I.O., y Aldecoa, L.S. (2015). Guía básica

- de detección del sedentarismo y recomendaciones de actividad física en atención primaria. *Atención Primaria*, 47(3), 175-183.
- Chan, R.S., y Woo, J. (2010). Prevention of overweight and obesity: how effective is the current public health approach. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 7(3), 765-783.
- David, D.J., Dias, M.S., Cheng, L.J., Otsuka, J.L., Monti, F.L., Zem, M.S. (2016). Desarrollo de serious game como estrategia para la promoción de la salud y el enfrentamiento de la obesidad infantil. *Revista Latinoamericana de Enfermería*, 24, 1-9.
- De Diego, C.R., Fernández, G.E., y Badanta, R.B. (2017). Uso de las TIC para fomentar estilos de vida saludables en niños/as y adolescentes: el caso del sobrepeso *Revista española de comunicación en salud. Revista Española de Comunicación en Salud*, 8(1), 79-91.
- Dikareva, A., y Andersen, R.E. Physical activity programming for clients with obesity: Considerations for Exercise Professionals. *ACSM'S Health & Fitness Journal*, 20(4), 21-27.
- Dunstan, D.W., Healy, G.N., Sugiyama, T., y Owen, N. (2010). Too much sitting and metabolic risk - Has modern technology caught up with US? *European Endocrinology*, 6, 19-23.
- Ekelund, U., Ward, H.A., Norat, T., Luan, J., May, A.M., Weiderpass, E. (2015). Physical activity and all-cause mortality across levels of overall and abdominal adiposity in European men and women: The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study (EPIC). *American Journal of Clinical Nutrition*, 101(3), 613-621.
- Elvsaaas, I.K., Giske, L., Fure, B., y Juvet, L. K. (2017). Multicomponent Lifestyle Interventions for Treating Overweight and Obesity in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analyses. *Journal of Obesity*, 2017, 1-14.
- Fernandes, H. M. (2018). Atividade Física e Saúde Mental em Adolescentes: O efeito mediador da Autoestima e da Satisfação Corporal. *Journal of Sport Psychology*, 27(1), 67-76.
- García, H.A., Ramírez, V.R., Ramírez, C.R., Peterson, M.D., y Martínez, V.V. (2018). Concurrent aerobic plus resistance exercise versus aerobic exercise alone to improve health outcomes in paediatric obesity: a

- systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 52(3), 161-166.
- Gauvry, G.C., Castillo, R.M., Guzmán, A.C., Sánchez, R.A., Malarczuc, E.C., y Bonneau, G.A. (2017). Niveles de actividad física y su asociación con factores de riesgo cardiometabólico en empleados hospitalarios. *Revista de Ciencia y Tecnología*, 19(27), 69-74.
- Ghai, N.R., Reynolds, K.D., Xiang, A.H., Massie, K., Rosetti, S., Blanco, L., ...Quinn, V.P. (2014). Recruitment results among families contacted for an obesity prevention intervention: the Obesity Prevention Tailored for Health Study. *Trials*, 15 (463), 1-10.
- Gillen, JB, Martin BJ, MacInnis MJ, Skelly, L., Tarnopolsky, M., Gibala, M. (2016). Twelve weeks of sprint interval training improves indices of cardiometabolic health similar to traditional endurance training despite a five fold lower exercise volume and time commitment. *PLoS One*, 11, 1-14.
- Gómez, L., Sarmiento, O.L., Parra, D., Schmid, T., Pratt, M., Jacoby, E., ... Pinzón J. (2010). Characteristics of the built environment associated with leisure-time physical activity among adults in Bogota, Colombia: a Multilevel Study. *Journal of Physical Activity and Health*, 7(2): S193-S203.
- González, E., Montero, M.A., Schmidt, J., García, C.J., y Padez, C. (2015). Metabolic syndrome in Spanish adolescents and its association with birth weight, breastfeeding duration, maternal smoking, and maternal obesity: a cross-sectional study. *European Journal of Nutrition*, 54 (4), 589-597.
- González, J.E., Cañadas, G.R., Lastra C.A., Cañadas D.G. (2014). Efectividad de una intervención educativa sobre nutrición y actividad física en una población de adolescentes. *Prevención de factores de riesgos endocrino-metabólicos y cardiovasculares*. *Aquichan*, 14(4), 549-559.
- González, N.F., y Rivas, A.D. (2018). Actividad física y ejercicio en la mujer. *Revista Colombiana de Cardiología*, 25(1), 125-131.
- González, S., Sarmiento, O.L., Lozano, O., Ramírez, A., y Grijalba, C. (2014). Niveles de actividad física de la población colombiana: desigualdades por sexo y condición socioeconómica. *Biomédica*, 34 (3), 447-459.
- Gray, L.A., Hernandez, M.A., Kelly, M.P., y Campbell, M.J. 2018). Family

- lifestyle dynamics and childhood obesity: evidence from the millennium cohort study. *BMC Public Health*, 18 (500), 1-14.
- Händel, M.N., Larsen, S.C., Rohde, J.F., Stougaard, M., Olsen, N.J., y Heitmann, B.L. (2017). Effects of the Healthy Start randomized intervention trial on physical activity among normal weight preschool children predisposed to overweight and obesity. *PLoS One*, 12(10), 1-14.
- Hassan, N.E., El-Masry, S.A., El Batrawy, S.R., Khalil, A., Ali, M.M., Tohamy, M., Hashish, M.A. (2018). Relationship between breast feeding duration and risk of overweight/obesity among Egyptian children. *Egyptian Pediatric Association Gazette*, 66 (1), 9-14.
- Herazo, B.Y., Pinillos, P.Y., Vidarte, C.J., Suarez, P.D. y Crissien, Q.E. (2017). Percepción del ambiente para caminar según la localidad en Barranquilla, Colombia. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte*, 17 (65), 153-166.
- Holt, J.B., Huston, S.L., Heidari, K., Schwartz, R., Gollmar, C.W., Tran, A, ...Croft, J. (2015). Indicators for chronic disease surveillance - United States, 2013. *MMWR Recommendations and Reports*, 64(1), 1-252.
- Holliday, A., Burgin, A., Fernandez, E. V., Fenton, S. A. M., Thielecke, F, y Blannin, A. K. (2018). Points-based physical activity: A novel approach to facilitate changes in body composition in inactive women with overweight and obesity. *BMC Public Health*, 18(1), 1–13.
- Hormiga, C. (2012). Práctica regular de actividad física: influencia del género y la posición socioeconómica. *Revista Facultad Nacional de Salud Pública*, 30 (supl 1), 12-14.
- Institute of Medicine. (2015). *Physical activity: Moving toward obesity solutions: Workshop summary*. Washington, DC: The National Academies Press.
- Instituto Colombiano de Bienestar Familiar. (2015). *Encuesta Nacional de la Situación Nutricional ENSIN 2015*. Bogotá D.C.
- Kamada, M., Kitayuguchi, J., Abe, T., Taguri, M., Inoue, S., Ishikawa, Y., ... Kawachi, I. (2018). Community-wide intervention and population- level physical activity: a 5-year cluster randomized trial. *International Journal of Epidemiology*, 47 (2), 642-653.
- Khan, LK, Sobush, K., Keener, D., Goodman, K., Lowry, A., Kakietek, J., ... Centers for Disease Control and Prevention. (2009). *Recommended*

- community strategies and measurements to prevent obesity in the United States. *MMWR Recommendations and Reports*, 58(RR-7),1-26.
- Lanzi, S., Codecasa, F., Cornacchia, M., Maestrini, S., Capodaglio, P., Brunani, A., ... Malatesta, D. (2015). Short-term HIIT and Fat<math>\max</math> training increase aerobic and metabolic fitness in men with class II and III obesity. *Obesity*, 23(10), 1987-1994.
- Lee IM, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT. (2012). Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *Lancet*, 380: 219-229.
- Lee, R.E., Lorenzo, E., Heck, K., Kohl, H.W., y Cubbin, C. (2017). Interrelationships of physical activity in different domains: Evidence from the Geographic Research on Wellbeing (GROW) study. *Journal of Transport and Health*, 6(2017), 538-547.
- Leibel, R.L., Seeley, R.J., Darsow, T., Berg, E.G., Smith, S.R., Ratner, R. (2015). Biologic responses to weight loss and weight regain: report from an American Diabetes Association Research Symposium. *Diabetes*, 64(7), 2299-2309.
- Lindsay, A., Wallington, S., Lees, F., y Greaney, M. (2018). Exploring how the home environment influences eating and physical activity habits of low-income, latino children of predominantly immigrant families: A qualitative study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 15 (5), 1-13.
- Lynch, T., y Soukup, G. (2016). Physical education”, “health and physical education”, “physical literacy” and “health literacy”: Global nomenclature confusión. *Cogent Education*, 3 (1), 1-22.
- Martins, M.S., Molina, P.A., Salazar, G.A. (2014). Comparación de los programas de actividad física y deporte dirigidos a la población Latinoamericana. *Lúdica Pedagógica*, 20(2), 79-86.
- Masi, S., Georgiopoulos, G., Khan, T., Johnson, W., Wong, A., Charakida, M., ... Deanfield J. (2018). Patterns of adiposity, vascular phenotypes and cognitive function in the 1946 British Birth Cohort. *BMC Medicine*, 16(75), 1-12.
- Ministerio de la Protección Social. Departamento Administrativo del Deporte,

- la Recreación, la Actividad Física y el Aprovechamiento del Tiempo Libre. Asociación Colombiana de Medicina del Deporte. (2011). Documento técnico con los contenidos de direccionamiento pedagógico para la promoción de hábitos de vida saludable, con énfasis en alimentación saludable y el fomento de ambientes 100% libres de humo de cigarrillo a través de la práctica regular de la actividad física cotidiana, dirigidos a los referentes de las entidades territoriales. Bogotá, Colombia.
- Ministerio de Salud y Protección Social. (2016). Guía de Práctica Clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos. Guía. República de Colombia, Bogotá.
- Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. (2015). Actividad Física para la Salud y Reducción del Sedentarismo. Recomendaciones para la población. Estrategia de Promoción de la Salud y Prevención en el SNS. Madrid.
- Nyström, C.D., Sandin, S., Henriksson, P., Henriksson, H., Maddison, R., y Löf, M. (2018). A 12-month follow-up of a mobile-based (mHealth) obesity prevention intervention in pre-school children: the MINISTOP randomized controlled trial. *BMC Public Health*, 18 (1), 1-7.
- Okorodudu, D.E., Bosworth, H.B., Corsino, L. (2014) Innovative interventions to promote behavioral change in overweight or obese individuals: A review of the literature, *Annals of Medicine*, 47 (3), 179-185.
- Organización Mundial de la Salud. (2010). Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. Ginebra.
- Organización Mundial de la Salud. (2017). Obesidad y sobrepeso. Nota Descriptiva. Ginebra.
- Paoli, A., Gentil, P., Moro, T., Marcolin, G., y Bianco, A. (2017). Resistance training with single vs. multi-joint exercises at equal total load volume: Effects on body composition, cardiorespiratory fitness, and muscle strength. *Frontiers in Physiology*, 8 (1105), 1-6.
- Patiño, P.Y., Herazo, B.Y., Vidarte, C.J., Crissien, Q.E., y Suarez, P.D. (2014). Niveles de actividad física y sus determinantes en mujeres adultas de Barranquilla. *Ciencia e Innovación en Salud*, 2 (1), 11-17.
- Peña, G., Heredia, J.R., Aguilera, J., Campillos, J., Da Silva, M., Del Rosso, S. (2016). Entrenamiento concurrente de fuerza y resistencia: una revisión



- narrativa. *Journal of physical exercise and health science for trainers*, 1 (1).
- Pérez, G., Rodríguez S.M., Domínguez B.F., Cabeza, E., y Borrell, C. (2014). Indicadores para monitorizar la evolución de la crisis económica y sus efectos en la salud y en las desigualdades en salud. *Informe SESPAS 2014. Gaceta Sanitaria*, 28(S1), 124-131.
- Pescatello, L.S, Arena, R. et al. (Eds.). (2014). *ACSM's Guidelines for exercise testing and*
- Pinillos, P.Y., Herazo, B.Y., Vidarte, C.J., Suárez, P.D., Crissien, Q.E., Rodríguez, C. (2014). Factores asociados a la inactividad física en personas adultas de Barranquilla (Colombia). *Revista Salud Uninorte*, 30(3), 418-430.
- prescription (9th ed). Baltimore, M.D.: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins.
- Ramírez, V.R., Fuerte, C.J., Martínez, T. J., y Correa, B.J. (2017). Prevalencia y factores asociados al consumo de bebidas azucaradas en escolares de 9 a 17 años de Bogotá, Colombia: Estudio FUPRECOL. *Nutrición Hospitalaria*, 34(2), 422-430.
- Rangel, L., Rojas, L., y Gamboa, E. (2015). Actividad física y composición corporal en estudiantes universitarios de cultura física, deporte y recreación. *Revista Salud UIS*, 47(3), 281-290. <https://doi.org/10.18273/revsal.v47n3-2015004>
- Rerksuppaphol, L., y Rerksuppaphol, S. (2017). Internet Based Obesity Prevention Program for Thai School Children- A Randomized Control Trial. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 11(3), 7-11.
- Roy, M., Williams, S.M., Brown, R.C., Meredith-jones, K.A., Osborne, H., Jospe, M., y Taylor, R.W. (2018). HIIT in the real world: outcomes from a 12-month intervention in overweight adults. Publish Ahead of Print.
- Salazar, C.A., Ardila, A.K., Del Prado, P.L., y Álvarez M.L. (2015). Relación entre el transporte y la actividad física en universitarios, Santa Marta, Colombia. *Revista Archivos de Medicina*, 15(2), 1-11.
- Sallis, J.F., Cervero, R.B., Ascher, W., Henderson, K.A., Kraft, M.K., y Kerr, J. (2006). An ecological approach to creating active living communities. *Annual Review of Public Health*, 27(1), 297-322.



- Sallis, J.F., y Glanz, K. (2009). Physical activity and food environments: solutions to the obesity epidemic. *The Milbank Quarterly*, 87 (1), 123-154.
- Schoeppe, S., Duncan, M.J., Badland, M.H., Oliver, M. and Browne, M. (2015). Associations between children's active travel and levels of physical activity and sedentary behavior. *Journal of Transport & Health*, 2, 336-342.
- Schroeder, S.A. (2016). Smoking cessation should be an integral part of serious mental illness treatment. *World Psychiatry*, 15(2), 175-176.
- Smith, L.H., Petosa, R.L., y Shoben, A. (2018). Peer mentor versus teacher delivery of a physical activity program on the effects of BMI and daily activity: protocol of a school-based group randomized controlled trial in Appalachia. *BMC Public Health*, 18(1), 1-14.
- Taylor, M.J., Arriscado, D., Vlaev, I., Taylor, D., Gately, P., and Darzi, A. (2016). Measuring perceived exercise capability and investigating its relationship with childhood obesity: a feasibility study. *International Journal of Obesity*, 40(1), 34-38.
- Teixeira, P.J., Carraça, E.V., Marqués, M.M., Rutter, H., Oppert, J.M., De Bourdeaudhuij, I., ...Brug, J. (2015). Successful behavior change in obesity interventions in adults: a systematic review of self-regulation mediators. *BMC Medicine*, 13(1), 1-16.
- Thornton, C.M., Kerr, J., Conway, T.L., Saelens, B.E., Sallis, J.F., Ahn, D.K., ...King, A.C. (2017). Physical activity in older adults: An Ecological Approach. *Annals of Behavioral Medicine*, 51(2), 159-169.
- Trouwborst, I., Verreijen, A., Memelink, R., Massanet, P., Boirie, Y., Weijs, P., y Tieland, M. (2018). Exercise and Nutrition Strategies to Counteract Sarcopenic Obesity. *Nutrients*, 10(5), 1-21.
- Verstraete, S.G., Heyman, M.B., y Wojcicki, J.M. (2014). Breastfeeding offers protection against obesity in children of recently immigrated Latina women. *Journal of Community Health*, 39 (3), 480-486.
- Viana, R.B., De Lira, C.A., Naves, J.P., Coswig, V.S., Del Vecchio, F.B., Gentil, P. (2018). Tabata protocol: a review of its application, variations and outcomes. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, Epub ahead of print.
- Villar, C.M.D. (2017). Obesity in children: Risk factors and strategies for its prevention in Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*, 34 (1), 113-118.

- 
- Wang, J., Tan, S., y Cao, L. (2015). Exercise training at the maximal fat oxidation intensity improved health-related physical fitness in overweight middle-aged women. *Journal of Exercise Science and Fitness*, 13(2), 111-116.
- Wewege, M., van den Berg, R., Ward, R.E., y Keech, A. (2017). The effects of high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on body composition in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 18(6), 635-646.
- Yang, Q., Huang, G., Tian, Q., Liu, W., Sun, X., Li, N., y Sun, S. (2018). "Living High-Training Low" improved weight loss and glucagon-like peptide-1 level in a 4-week weight loss program in adolescents with obesity: A pilot study. *Medicine (Baltimore)*, 97(8), 1-18.
- Yao, C.A., y Rhodes, R.E. (2015). Parental correlates in child and adolescent physical activity: A meta-analysis. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 12(10), 1-38.
- Yumuk, V., Tsigos, C., Fried, M., Schindler, K., Busetto, L., Micic, D., and Toplak H. (2016). European guidelines for obesity management in adults. *Obesity Facts*, 9 (1), 1-24.



Este libro fue editado y publicado  
en formato digital en el mes de julio del 2018.  
Barranquilla-Colombia.

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por un aumento de la grasa corporal expresada como una expansión del volumen del tejido adiposo por encima de los niveles considerados normales para la edad, sexo y etnicidad. Con frecuencia, la acumulación de grasa en las personas con obesidad ocurre de forma ectópica en órganos como el músculo y el hígado, lugares donde es capaz de producir alteraciones metabólicas como la resistencia a la insulina.

La Organización Mundial de la Salud, ha catalogado a la obesidad como un problema de salud pública en el ámbito mundial, que ha alcanzado proporciones epidémicas, reconociéndola como la enfermedad metabólica más frecuente en el ser humano. De hecho, su prevalencia se ha triplicado desde 1975 al 2016, de forma que para este último año había más de 1900 millones de personas con sobrepeso y más de 650 millones eran portadores de esta enfermedad.

Aunque anteriormente se consideraba un problema de países de altos ingresos, en la actualidad, la obesidad también es muy frecuente en muchos países de ingresos bajos y medianos. Esto ha llevado a que la OMS, diseñara la estrategia mundial para la prevención y control de las enfermedades no transmisibles, que constituye un mapa para el establecimiento de iniciativas de vigilancia, prevención y tratamiento de enfermedades como la obesidad, pero que a pesar de su claridad, no ha recibido la atención suficiente por parte de los gobiernos y la colectividad en general con el propósito de lograr un alto impacto en la prevención de la obesidad.