

Obesidad Factores Causantes, fisiología, prevención y tratamiento

Dr. Manuel Piza
Nurtrisalud

Feb 2018

Definición

La obesidad es una enfermedad crónica progresiva de causa desconocida pero asociada con varios factores de riesgo, psicológicos y de comportamiento que afecta un alto porcentaje de la población adulta del mundo occidental asociada a consecuencias clínicas en relación con diversos sistemas orgánicos y no necesariamente el resultado de una alimentación excesiva, aunque si relacionada con malos hábitos de nutrición en casi todos los casos

Hambre y saciedad

El hambre, la saciedad y el balance energético, se regulan por un sistema neuro-endocrino redundante integrado a nivel del hipotálamo.

El sistema consiste de una compleja red de circuitos neuro-hormonales que incluyen señales químicas de origen periférico o central, de corta y mediana duración; así como, otros factores de tipo sensorial, mecánicos y cognitivos.

El sistema minimiza el impacto de fluctuaciones de la ingesta y el gasto energético sobre la masa grasa y el peso corporal. Las señales de corta duración (en su mayoría hormonas del tracto gastrointestinal) regulan la cantidad de alimento consumida en cada tiempo de comida.

Las señales de larga duración reflejan el tamaño de la reserva grasa. Los conocimientos de nuevas señales moleculares con efectos orexígenos o anorexígenos y de sus funciones en el mantenimiento de la homeostasis energética, serán de utilidad para diseñar mejor estrategias farmacológicas en el tratamiento de los trastornos de la alimentación.

Hambre y saciedad

Los humanos a diferencia de otros seres vivos utilizamos un reloj externo en la rutina diaria, incluyendo horario para dormir y comer, este tiempo externo dispara la sensación de hambre.

Otros factores que influyen en la alimentación son la disponibilidad de alimentos, la oportunidad para ingerirlos y sus propiedades organolépticas como

- olor,
- Sabor
- textura.

Las personas seleccionan sus alimentos con base a lo que han aprendido de las características de alimentos saludables o productos dañinos.

▸ Hambre, saciedad, metabolismo y planes de dieta

El sistema nos permite mantener un peso más o menos estable en un periodo bastante prolongado. Por ejemplo podemos pasar una semana de alimentación desordenada en la que consumimos 20,000 Calorías extra y, sin embargo no aumentaremos más de 800 a 1000 gramos y lo mismo podemos decir de un periodo de comida insuficiente. O sea que el sistema modula el metabolismo de manera que compensa esas diferencias.

Esto resulta un problema cuando hacemos un régimen para adelgazar porque al principio la pérdida de peso es rápida a expensas de agua y masa muscular pero pronto el control metabólico se adapta y compensa el déficit disminuyendo la pérdida de peso.

El cuerpo tiene un sistema homeostático para conservar el tejido graso al máximo.

Por eso se recomiendan planes de choque de al menos 2 semanas de duración al inicio, que se van suavizando progresivamente.

▸ Hambre, saciedad, Por qué sentimos hambre?

- El hambre es el mecanismo que mantiene la especie ya que nos asegura la ingesta de alimentos cuando las reservas orgánicas son bajas.
- Sin embargo ese sistema se ha corrompido y el hambre ha dejado de ser el móvil para alimentarnos
- El hambre real solo se produce cuando las reservas energéticas de respuesta rápida (glucosa y glucógeno) bajan a niveles críticos.
- Es muy difícil que una persona de nuestro tiempo experimente hambre de ese tipo.

Hambre, saciedad, Comemos por costumbre

- Nuestra vida se ha llenado de **RUTINAS**
- Tenemos una hora para dormir, una para levantarnos, una para comer y una hora para otras funciones fisiológicas
- La alimentación depende de
 - La disponibilidad de alimentos
 - Las características organolépticas de los alimentos
 - La situación social o familiar
 - La costumbre

Mucho más que de los cambios en las reservas alimenticias

Hambre y saciedad

Hay señales moleculares centrales que son neurotransmisores como la serotonina (5-hidroxitriptamina o 5-HT) la cual se produce en los núcleos caudales del tallo cerebral y tiene efectos anorexígenos en especial para alimentos ricos en carbohidratos.

La 5-HT participa en la fase de finalización de la alimentación actuando de manera sinérgica con señales periféricas postprandiales como:

- Elevación de **colecistocinina** en el hipotálamo.
- Noradrenalina (NA) que se sintetiza en el tallo cerebral en las neuronas del complejo dorsal del vago (CDV) y tiene acciones anabólicas actuando sobre los receptores alfa 2 adrenérgicos contenidos en el Núcleo Para Ventricular (NPV) del tálamo, que estimulan el apetito con preferencia hacia los carbohidratos.
- Por el contrario, la activación de los receptores α_1 y β suprimen el apetito y favorecen la actividad catabólica.
- La **LEPTINA** inhibe la liberación de NA en el Núcleo Dorsal del Vago NDV y el LC .
- El incremento de las señales noradrenérgicas en el NPV y otras áreas hipotalámicas contribuyen a la hiperfagia que se observa en situaciones en las que existe deficiencia de leptina.
- El organismo produce los endocannabinoides anandamida y 2-araquidonoil glicerol que son análogos del **TETRAHIDROCANABINOL** presente en la marihuana. Los endocannabinoides se localizan en el hipotálamo e inducen el hambre actuando en su propio sistema de receptores.

Hambre y saciedad

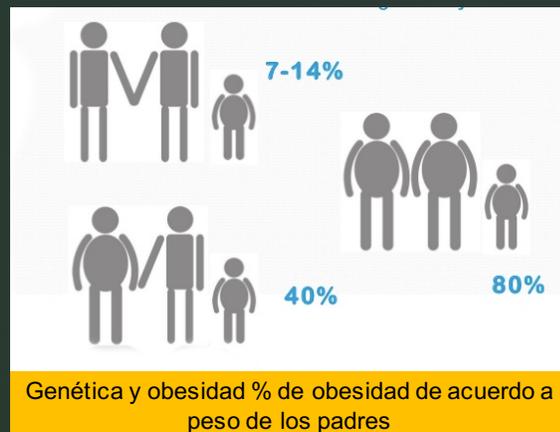
Hay muchos sistemas que se han estudiado con respecto a la regulación de la ingesta en el ser humano pero, en resumen, podemos decir que el sistema sigue siendo un misterio en sus detalles

Lo que sabemos es que los seres humanos comemos más por estímulos externos relacionados a la socialización que por cambios en la producción hormonal o controles neuro-endocrinos

En general se ha comprobado que las personas que comen en exceso generalmente tienen personalidad un poco depresiva con principios elevados e ideales exigentes acompañados de baja autoestima. La persona con sobrepeso es sumamente sensible ante el tema y generalmente prefiere eludirlo. Forzar a la persona a enfrentar el hecho de que come en exceso puede llevarlos a una negación (aunque el problema sea evidente). Mienten, inventan y buscan excusas para su comportamiento compulsivo. Dice el autor de un reciente tratado sobre el tema.

Definición continuación

- Se asocia con factores:
 - Genéticos en un 20 a 30% de los casos
 - Malos hábitos alimentarios en la infancia y adolescencia
 - Estrés crónico y procesos inflamatorios
 - Algunos síndromes hereditarios
 - Alteraciones en el funcionamiento hormonal



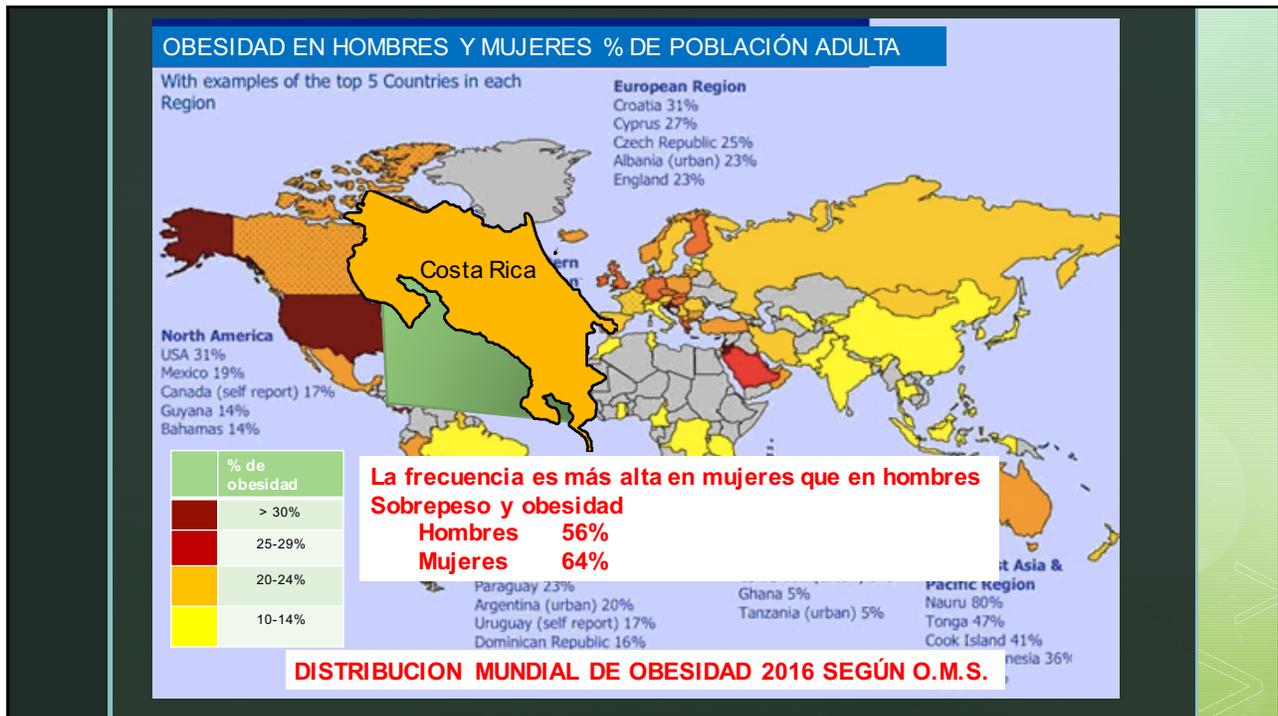
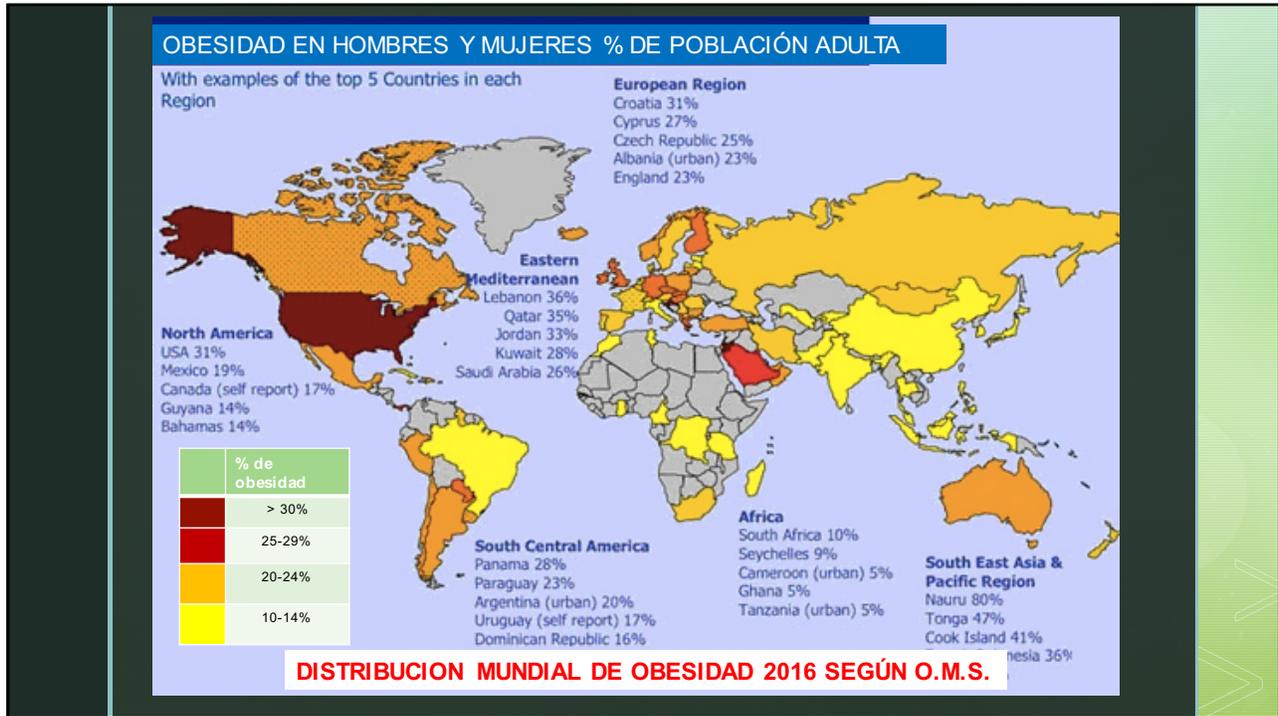
Se caracteriza por

- Aumento de la masa corporal a partir del tejido adiposo (elevado IMC)
- Puede ser de localización
 - Generalizada
 - Centrípeta
 - Pélvica
- Se asocia con retención de líquido sobre todo en grados severos (Lipo-edema)

Aunque en los tres casos siempre se encuentra un aumento de adiposidad en la mayor parte del cuerpo. Incluyendo las manos (una persona que engorda no le quedan los anillos)

Se Asocia con

- Trastornos psicológicos por alteración de la AUTO-IMAGEN y estima personal.
- Depresión y angustia crónicas
- Incremento de la frecuencia de varias enfermedades y aumento de la tasa de morbi-mortalidad



De acuerdo a estudio de Latinoamérica
2014
Obesidad o sobrepeso en adultos de más de 25 años

- Sobrepeso y obesidad 58%
- Obesidad 27%
- Sobrepeso 31%

En los últimos 5 años aumentó en un 5% el índice de obesidad pero el sobrepeso solamente aumentó un 2%

La obesidad se asocia a factores
socioeconómicos

Los países con mayores ingresos per-cápita en general tienen mayores índices de obesidad, aunque en países como Estados Unidos y Canadá las poblaciones latinas y negras tienen un ingreso menor pero un 20% más de sobrepeso que la llamada población blanca, pero tienen un menor índice de obesidad mórbida (IMC>45), la cual es más frecuente en la población blanca.

1. Diabetes
2. Cáncer
3. Enfermedad Cardiovascular
4. Insuficiencia Hepática
5. Accidentes
6. Suicidio

La obesidad es un factor contribuyente en la mortalidad por 6 condiciones

El estudio Interheart Latin América 2008 considera la obesidad como el tercer factor de riesgo para muerte por enfermedad cardiovascular solo después del tabaquismo y la hipertensión arterial

CONGRESOS

Medwave 2008 Oct;8(10):e1785 doi: 10.5867/medwave.2008.10.1785

Factores de riesgo cardiovascular en América Latina: estudio INTERHEART

Cardiovascular risk factors in Latin America: the INTERHEART study

Fernando Lanas Zanetti

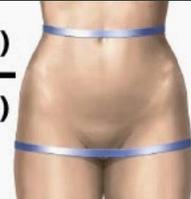
Resumen

Este texto completo es una transcripción editada y revisada de una conferencia que se dictó en el V Simposio del grupo chileno de la International Atherosclerosis Society, en el marco del V Congreso de la Asociación Chilena de Nutrición Clínica, Obesidad y Metabolismo realizado en Viña del Mar entre el 23 y 26 de Abril de 2008. El congreso fue organizado por la Asociación Chilena de Nutrición Clínica y Metabolismo, bajo la presidencia del Dr. Fernando Carrasco Naranjo.

- En la población de 40 a 60 años, masculinos la relación cintura/cadera aumentada se constituye el principal factor de riesgo de muerte cardiovascular. Este índice resultó más efectivo en el seguimiento de la obesidad que el IMC.

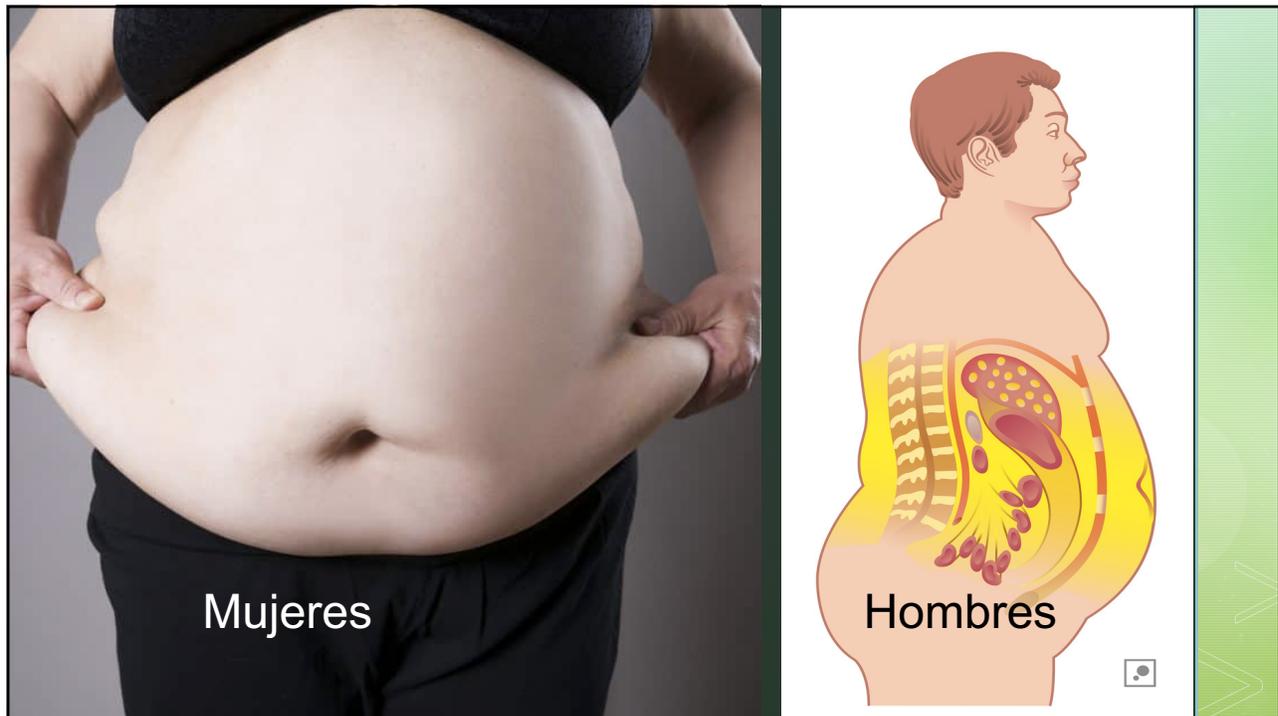
El índice se obtiene midiendo el perímetro de la **cintura** a la altura de la última costilla flotante, y el perímetro máximo de la **cadera** a nivel de los glúteos.
 ICC = 0,71-0,85 normal para mujeres.
 ICC = 0,78-0,94 normal para hombres.

$$\text{I.C.C} = \frac{\text{Perímetro Cintura (cm)}}{\text{Perímetro Cadera (cm)}}$$



- La acumulación de grasa es diferente entre hombres y mujeres

Mientras las mujeres acumulan más grasa en el espacio subcutáneo, los hombres la acumulan más en el espacio intra-abdominal (epiplón mayor, grasa peri-pancreática y espacio retro-peritoneal)



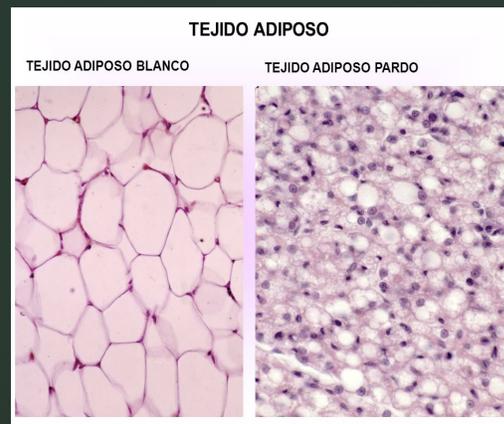
El tejido adiposo es un órgano funcional dentro del metabolismo humano

Tejido Blanco

- Una sola vacuola de grasa
- Mayor tamaño y crece al acumular más grasa
- Pocas mitocondrias y núcleo periférico
- Se relaciona a inflamación
- Reserva de energía
- Depende totalmente de la Insulina

Tejido Pardo

- Muchas mitocondrias
- Menor tamaño celular
- Densamente innervado
- Disipación de energía
- Regula termogénesis
- Insulino-independiente parcial



El tejido adiposo si se reproduce

El equipo de Matthew Rodeheffer, profesor en la Universidad Yale en New Haven, Connecticut, Estados Unidos, ha constatado que la producción de nuevas células de grasa se produce a cualquier edad (antes se pensaba que no se reproducían en el adulto)

Se inicia en el plazo de menos de un día después de comenzarse una dieta alta en grasas. Rodeheffer y sus colaboradores también han comprobado con ratones jóvenes alimentados con una dieta inductora de obesidad que esa producción relámpago de células de grasa depende de una vía bioquímica clave que interviene en la detección de los nutrientes que entran en el cuerpo. Posiblemente las nuevas células de grasa se generan a partir de **CELULAS MADRE** que son abundantes en el tejido adiposo.

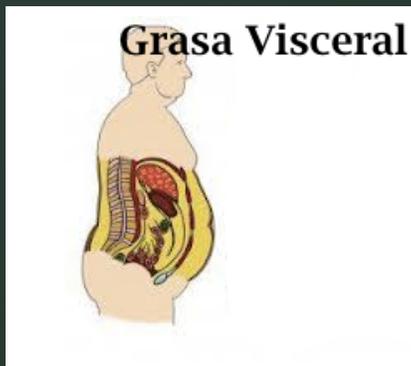
El tejido adiposo es un órgano funcional dentro del metabolismo humano

El tejido adiposo de los obesos se encuentra infiltrado por mayor cantidad de macrófagos que en los normopesos. Estos macrófagos son atraídos al tejido adiposo debido a la muerte de adipocitos hipertrofiados o por la secreción de citoquinas proinflamatorias.

Durante la obesidad, la grasa secreta adipoquinas creando un ambiente proinflamatorio. Entre las adipoquinas se encuentran el factor de necrosis tumoral alfa y la interleuquina 6 y se producen en el tejido adiposo visceral más que en el subcutáneo. Estas citoquinas proinflamatorias se involucran en la resistencia a la insulina, ya que interfieren con la ruta de la señalización de la insulina.

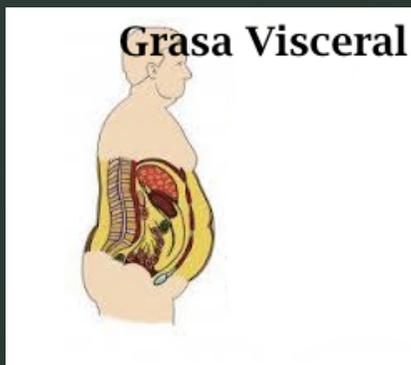
En la obesidad existe un estado de estrés oxidativo caracterizado por elevadas cantidades de especies reactivas de oxígeno Oxidantes que se han asociado con resistencia a la insulina y diabetes *mellitus* y permiten perpetuar el ambiente inflamatorio típico de la obesidad, ya que mediante la activación del NF-κB se estimula la expresión de genes que codifican para proteínas y moléculas involucradas en el proceso inflamatorio.

- El exceso de grasa visceral se asocia con una serie de problemas metabólicos



El cuerpo acumula grasa como tejido de reserva para periodos de poca alimentación pero los factores que hacen que se acumule en grandes cantidades tienen que ver con aspectos evolutivos, genéticos y ambientales (hormonales)

- El exceso de grasa visceral se asocia con una serie de problemas metabólicos



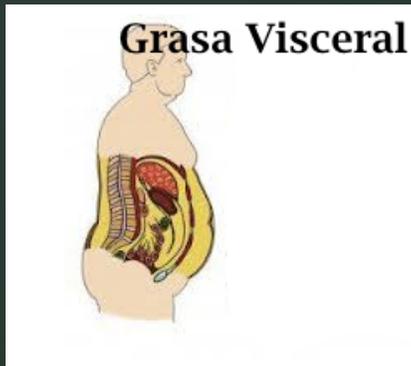
Existe la teoría de que la evolución del ser humano proviene de dos cohortes de pro-hominidos:

Un grupo evolucionó hacia una dieta fundamentalmente carnívora en la que la insulina era poco necesaria ya que no consumían carbohidratos. Tienen niveles bajos de insulina y alto ritmo de GLUCONEOGENESIS para alimentar el cerebro, los riñones y los glóbulos rojos.

Estas personas tienden a tener síndrome de resistencia a la insulina y obesidad abdominal

En estas personas se deben recomendar dietas bajas en carbohidratos

- El exceso de grasa visceral se asocia con una serie de problemas metabólicos



Estas personas se conservan delgadas y tienen un buen manejo de la insulina. Toleran mejor los carbohidratos

Otro grupo evolucionó a partir de pro-hominidos menos cazadores y más recolectores con una dieta alta en carbohidratos por lo que desarrollaron una alta producción de insulina

Cuando engordan tienden a adelgazar más fácilmente

- La acumulación de grasa visceral se asocia además a otros factores

- Los factores genéticos anotados
- El estrés crónico y la inactividad física se asocia a liberación de cortisol que aumenta los niveles de azúcar y produce depósitos de grasa en el hígado y tejidos subcutáneos y peri-pancreáticos
- Los horarios desordenados de alimentación promueven acumulación de grasa
- La ingesta de dietas altas en carbohidratos sobre todo en personas con resistencia a la insulina (muchos la padecen pero no lo saben)

Cuando se produce la obesidad

Tradicionalmente las personas se volvían obesas después de los 45 años pero esa edad ha ido bajando y actualmente el 16% de los niños de sexto grado tienen sobrepeso y el 5% tienen obesidad.

Actualmente se diagnostica obesidad en el primer año de vida.

La frecuencia explota durante la pubertad en las mujeres y en la edad adulta temprana en los hombres.

Uno de los factores que más influye es el matrimonio con aumento promedio de 5 kilos en hombres y 9 kilos en las mujeres.

El embarazo suele disparar la obesidad en las mujeres

El diagnóstico de obesidad se hace simplemente por medidas antropométricas

La obesidad y el sobrepeso se diagnostican por medio del IMC o índice de masa muscular y por la relación entre la circunferencia de la cintura y la estatura. En general lo saludable es que la cintura a nivel de las últimas costillas flotantes, mida menos de un 55% de la estatura y que el índice de masa corporal esté en menos de 26 kilogramos por metro cuadrado.

Es conveniente utilizar ambos parámetros

Las personas con un gran desarrollo muscular pueden tener un IMC mayor de 26 pero la circunferencia de su cintura será normal. Por eso se deben utilizar ambos parámetros.

Clasificación de la obesidad por IMC

PESO SALUDABLE	18 A 25 IMC CINTURA < 55% DE ESTATURA
SOBREPESO LEVE	26 A 28 IMC CINTURA 56 A 65%
SOBREPESO PELIGROSO	29 A 32 IMC CINTURA 66 A 75%
OBESIDAD GRADO 1	32 A 35 IMC CINTURA 75 A 80%
OBESIDAD GRADO 2	36 A 40 IMC CINTURA 80 A 85%
OBESIDAD GRAVE	> 40 IMC CINTURA > 86%

Hay algunos tipos de obesidad con cuerpo piriforme sobre todo en mujeres que pueden tener una circunferencia de cintura casi normal pero un contenido de grasa alto- generalmente este tipo de obesidad se asocia a LIPO-EDEMA por lo que tienen un alto contenido de agua dentro del tejido graso

- Según la OMS (classification of disease risk for BMI)

La obesidad aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular

Clasificación	IMC	Hombres	Mujeres
Normal	18 a 25	normal	normal
Sobrepeso	26 a 30	Elevación leve	Elevación
Obesidad grado 1	31 a 34	Riesgo elevado	Riesgo elevado
Obesidad grado 2	35 a 40	Alto riesgo	Alto riesgo
Obesidad grado 3	40 a 45	Muy alto	Muy alto
Obesidad mórbida	> 45	Expectancia de vida 18 años menos	En ambos sexos

- La intervención profesional en el obeso se clasifica en 4 etapas

Estadio	Tipo de intervención
Etapa 1 IMC 27 a 33	Consejería cambios en la dieta, aumento moderado de actividad física, modificación de estilo de vida.
Etapa 2 IMC menor de 40 con patología asociada (Diabetes, embarazo, Síndrome metabólico u otros)	Consejería cambios en la dieta, aumento moderado de actividad física, modificación de estilo de vida, estudios de laboratorio, valorar intervención farmacológica.
Etapa 3 IMC 33 a 40 sin patología asociada	Consejería cambios en la dieta, aumento moderado de actividad física, modificación de estilo de vida. Programa nutricional por etapas alternando planes.
Etapa 4 IMC superior a 40 con o sin patología asociada	Consejería cambios en la dieta, aumento moderado de actividad física, modificación de estilo de vida. Programa nutricional por etapas alternando planes. Valorar intervención farmacológica y/o quirúrgica

La acumulación de grasa visceral se asocia además a otros factores

- Los factores genéticos anotados
- El estrés crónico y la inactividad física se asocia a liberación de cortisol que aumenta los niveles de azúcar y produce depósitos de grasa en el hígado y tejidos peri-pancreáticos
- Los horarios desordenados de alimentación promueven acumulación de grasa
- La ingesta de dietas altas en carbohidratos sobre todo en personas con resistencia a la insulina (muchos la padecen pero no lo saben)

Mecanismo del apetito y la saciedad. Al menos lo que sabemos hasta ahora

- El apetito y la saciedad se regulan por tres clases de mecanismos:
 1. Reacciones neuro-hormonales
 2. Hedonismo
 3. Factores psicológicos (dudosos)

A diferencia de otros animales, los seres humanos tenemos mecanismos socio-culturales y psicológicos que controlan la ingesta de alimentos.

Podemos tener un exceso de peso importante y, aún así, somos capaces de sentir hambre y continuar comiendo en exceso.

Mecanismo del apetito y la saciedad. Al menos lo que sabemos hasta ahora

- El apetito y la saciedad se regulan por tres clases de mecanismos:
 1. Reacciones neuro-hormonales
 2. Hedonismo
 3. Factores psicológicos (dudosos)

En primer lugar las reacciones neuro-hormonales están dominadas por los centros de la saciedad y del apetito

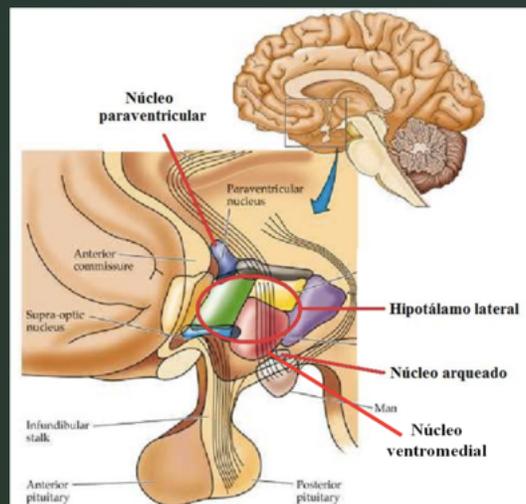
Cuando se dañan experimentalmente los núcleos hipotalámicos ventromedial y paraventricular se originan hiperfagia y obesidad.

En tanto que el daño del hipotálamo lateral produce anorexia severa y pérdida de peso corporal.

El núcleo hipotalámico ventromedial es el centro de la saciedad, en tanto que el hipotálamo lateral es considerado el centro del hambre o apetito.

Mecanismo del apetito y la saciedad. Al menos lo que sabemos hasta ahora

Hipotálamo e hipófisis



Obesidad y cortisol

El cortisol o cortisona es la hormona por excelencia de la corteza suprarrenal y se asocia con la inflamación, el estrés crónico y otras condiciones.

El cortisol es la hormona principal de estrés del cuerpo, y se desencadena cuando se tiene una respuesta de “lucha o huida” ante el peligro. Facilita al cuerpo para escapar del peligro, pero si los niveles se mantienen altos de forma crónica, se asocia con depresión, aumento de peso, ansiedad y otros problemas.

Obesidad y cortisol

En un estudio realizado en Inglaterra por el equipo Steptoe se analizó los niveles de cortisol en un mechón de pelo de 2 cm., cortado lo más cerca posible del cuero cabelludo. La muestra de pelo reflejaba los niveles de cortisol acumulados en los dos meses anteriores, indicaron los investigadores.

“No sabemos qué se produjo primero, el mayor peso corporal o el nivel más alto de cortisol”, dijo el investigador principal, Andrew Steptoe, profesor de psicología de la British Heart Foundation en el Colegio Universitario de Londres.

Obesidad y cortisol

Los niveles de cortisol se relacionaron casi en forma directa con el sobrepeso determinado tanto por IMC como por circunferencia de la cintura

La acumulación de grasa visceral se asocia además a otros factores

La obesidad se asocia con anomalías en la función endocrina. La hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina son las dos alteraciones mejor conocidas, aunque sus mecanismos y su significado clínico no están claros.

El tejido adiposo es un órgano endocrino con secreción de varias hormonas; el aumento en la secreción de leptina, por los adipocitos son una señal de saciedad;

En la obesidad hay una disminución en la secreción de hormona de crecimiento con alteración en la función somatotropa.

El mecanismo fisiopatológico responsable de la hiposecreción de la hormona en la obesidad es multifactorial. Existen datos que sugieren que un estado crónico de hipersecreción de somatostatina resulta en una inhibición de la liberación de hormona de crecimiento; el aumento de los ácidos grasos libres probablemente contribuye a esta alteración, así como un déficit en la secreción de ghrelina. En mujeres, la obesidad abdominal se asocia a hiperandrogenismo y a niveles disminuidos de proteína transportadora de hormonas sexuales. Los hombres obesos tienen niveles de testosterona y concentraciones de gonadotropinas disminuidos, especialmente en los casos de obesidad mórbida. La obesidad se asocia con un aumento en la tasa de producción de cortisol, que se compensa con un aumento del aclaramiento del mismo, lo cual resulta en niveles plasmáticos de cortisol libre que no se modifican con el aumento del peso corporal. Ghrelina es el único factor orexígeno circulante conocido y se ha visto que se encuentra disminuido en humanos obesos. En la obesidad hay también una tendencia a aumentar las concentraciones de TSH y T3 libre.