

OBEESIDAD

ANÁLISIS, ESTRATEGIAS Y PROPUESTA DE SOLUCIÓN

Cuauhtémoc Acoltzin Vidal
Elizabeth Rabling Arellanos

UNIVERSIDAD DE COLIMA

OBESIDAD

ANÁLISIS, ESTRATEGIAS Y PROPUESTA DE SOLUCIÓN

UNIVERSIDAD DE COLIMA

Mtro. José Eduardo Hernández Nava, Rector

Mtro. Christian Torres Ortiz Zermelo, Secretario General

Licda. Ma. Guadalupe Carrillo Cárdenas, Coordinadora General de Comunicación Social

Mtra. Gloria Guillermina Araiza Torres, Directora General de Publicaciones

OBESIDAD

ANÁLISIS, ESTRATEGIAS Y PROPUESTA DE SOLUCIÓN

Cuauhtémoc Acoltzin Vidal
Elizabeth Rabling Arellanos



UNIVERSIDAD DE COLIMA

© UNIVERSIDAD DE COLIMA, 2014

Avenida Universidad 333

Colima, Colima, México

Dirección General de Publicaciones

Teléfonos: (312) 31 61081 y 31 61000, extensión 35004

Correo electrónico: publicaciones@ucol.mx

www.ucol.mx

ISBN: 978-607-8356-29-4

Derechos reservados conforme a la ley

Impreso en México / *Printed in Mexico*

Proceso editorial certificado con normas ISO desde 2005

Dictaminación y edición registradas en el Sistema Editorial Electrónico PRED

Registro: LI-001-12

Recibido: Enero de 2012

Publicado: Diciembre de 2014

Libro realizado con recursos económicos FECES 2014.

Índice

Introducción	9
Obesidad, sobrepeso y su medición	11
Diagnóstico del problema de salud	19
Prevalencia de obesidad	19
Prevalencia de sobrepeso	20
Justificación de estudio	24
Asociación entre obesidad y enfermedades crónicas peligrosas	25
¿Afecta igual a los niños?	28
Clases de obesidad según su repercusión	29
¿Resulta seguro el diagnóstico de obesidad?	30
Origen de la obesidad y el sobrepeso	3
Tipos de grasa en la génesis de obesidad	33
Hormonas secretadas por el tejido adiposo	33
Adiponectina	33
Leptina	34
Visfatina	35
Resistina	36
Irisina	36
GPR120	36
¿La obesidad es un estado patológico?	37
Función y resistencia a la insulina	37
Alteraciones del metabolismo	40
Coeficiente respiratorio	40
Patología asociada a obesidad	40
Diabetes Mellitus	41
Hipotiroidismo	41
Síndrome de Cushing	42
Obesidad hipotalámica	42
Menopausia	42
Peroxisomas	43

Factores adyacentes en el mecanismo patógeno	45
La genética	45
El consumo exagerado de alimentos	45
La alimentación	53
¿Toda comida es saludable?	56
¿Qué come la gente en nuestro medio?	58
¿Se necesitan complementos de la dieta?	61
¿Cuánta agua se debe beber cada día?	62
Gasto calórico con ejercicio	65
Cantidad de ejercicio necesaria para gastar las calorías ingeridas con la comida	66
¿Son diferentes los conceptos de actividad física y ejercicio?	68
¿Qué significa ejercicio aeróbico?	68
Ejercicio recomendado para personas mayores	71
Tratamiento de la obesidad	73
Acciones previas	73
Efectividad de las dietas especiales	73
Dietas de moda	75
Actividad física asociada a la dieta especial	76
Medicamentos para adelgazar	77
Tratamiento quirúrgico	77
Experiencia propia	78
Recomendaciones nutricionales	79
Puntos de ataque	80
Índice Glucémico	85
Acciones del sector público	89
Modificación de los hábitos de alimentación	89
Alimentos chatarra	90
Activación física	92
Difusión de los programas de control de obesidad por el sector público	95
Conclusiones	99
Propuestas	101
Puntos destacados de aplicación	102
Bibliografía	105

Anexos	113
A	113
B	114
C	115
D	116

Índice de ilustraciones

Gráficas

1. Prevalencia exclusiva de sobrepeso en grupos de edad	23
2. Prevalencia exclusiva de obesidad según edad	23
3. Porcentaje de consumo de tortilla en etapas de vida	58
4. Influencia del consumo de cárnicos en el problema	59
5. Estas bebidas no juegan un papel importante	60
6. Los llamados “alimentos chatarra” tampoco son importantes	61
7. Proporción de participantes en el “Día de desafío” en los municipios de Colima	94

Tablas

1. Criterio de clasificación de sobrepeso y obesidad (OMS)	13
2. Frecuencia de obesidad (ENSANUT)	20
3. Sobrepeso y obesidad en mujeres y hombres (ENSANUT)	21
4. Cambio en prevalencias de sobrepeso y obesidad por 13 años (ENSANUT)	22
5. Cambio de prevalencias de sobrepeso y obesidad por seis años (ENSANUT)	22
6. Riesgo según resultado del Índice cintura/estatura	27
7. Obesidad asociada a EVC	27
8. Riesgo según el IMC o el perímetro de cintura	29
9. Requerimientos calóricos diarios para mujeres mayores de 16 años, adultos físicamente muy activos u hombres jóvenes sedentarios	54
10. Requerimientos calóricos diarios para jóvenes menores de 16 años con actividad física intensa	54
11. Actividad física diaria necesaria para gastar las calorías consumidas	67
12. Muchas calorías (más de 200 kCal)	82
13. Cantidad intermedia de calorías (menos de 200 y más de 100kCal)	83
14. Pocas calorías (menos de 100 kCal)	84
15. Lista de bebidas según su aporte calórico (por 100ml)	85
16. Alimentos con índice glucémico alto (70% a 100%)	86
17. Alimentos con índice glucémico medio (70% a 50%)	86
18. Alimentos con índice glucémico bajo (menor de 50%)	87
19. Proporción de participantes en el “Día del desafío”	93

Introducción

Este trabajo fue realizado para participar en la convocatoria emitida por el Instituto de Administración Pública del Estado de Colima, A. C. (IAPEC), en 2011, para: “promover el estudio, la investigación y el desarrollo de las ciencias administrativas y a fin de estimular la investigación teórica o práctica que contribuya a producir nuevo conocimiento relevante e innovador para el mejoramiento de la Administración Pública en el Estado de Colima”.

Está escrito como un ensayo de investigación que, según la descripción hecha por Gonzalo Martín Vivaldi en su libro *Géneros periodísticos*, significa: “el estudio de un tema sin agotarlo”. Contrariando el concepto de tratado —que pretende contener todo lo referente al tema de estudio—, el ensayo aborda los aspectos fundamentales o relevantes de un problema; por eso, Martín Vivaldi lo compara con el “bosquejo de un libro”. Es también una investigación documental, no experimental, en la cual se incluyen conceptos del conocimiento establecido hasta lo más moderno, con referencia bibliográfica a los autores.

No obstante, el presente estudio analiza de manera crítica en busca de coherencia y agrega tratamiento estadístico a posteriori, pues reanaliza los datos publicados y elabora nuevas tablas de distribución y gráficas para hacer ostensibles los aspectos que se quieren enfatizar.

Tal enfoque permite llegar a conclusiones originales, que representan la aportación peculiar y trascendente, la cual resulta revolucionaria al proponer nuevos medios de solución de un problema —ya no de conocimiento sino de impacto en la salud de la población— como es la obesidad.

Se integra la obra con secciones fundamentales para definir el problema, justificar su estudio (prevalencia, origen, características e importancia de la obesidad y el sobrepeso), difundir su tratamiento, para finalizar con la muestra de algunas propuestas.

En la primera parte se define el concepto de obesidad a diferencia del de sobrepeso y se revisa el comportamiento epidemiológico en el Estado de Colima.

En la segunda se justifica el abordaje del problema, se comentan y discuten aspectos de etiología, fisiopatología, repercusión de la obesidad; de alimentación e hidratación, ejercicio y medidas terapéuticas ya empleadas así como sus resultados, dando especial importancia a la experiencia propia y a las acciones del sector público.

El enfoque del tratamiento revisa los resultados concernientes a la literatura médica, la experiencia propia publicada y las acciones emprendidas por el sector público.

Las conclusiones destacan aspectos nuevos y relevantes del conocimiento que han surgido de esta revisión y que resultan innovadores porque dan pie a 12 propuestas sencillas y fáciles de implementar, cuyo resultado mejorará la calidad de vida y la salud de generaciones en desarrollo.

En vista de un retardo entre la participación del ensayo en el certamen convocado por el IAPEC y su publicación se han actualizado conceptos hasta el año 2014.

Obesidad, sobrepeso y su medición

La obesidad es el exceso de grasa corporal, pero como hoy en día no existen facilidades para cuantificar —en detalle y de manera generalizada— la grasa corporal, el diagnóstico actual se basa en el cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC o índice de Quetelet) (Ramos, 1995: 37). Así, importantes instituciones dedicadas al cuidado de la salud (entre ellas la Organización Mundial de la Salud, OMS) han definido que un IMC igual o superior a 30 kg/m^2 de estatura es diagnóstico de obesidad, pues representa un indicador de riesgo de morbilidad y mortalidad.

El mismo criterio es válido para el sobrepeso, que se define como el aumento de peso corporal, la única diferencia en este caso es que se debe exceder 25 veces la estatura elevada al cuadrado para considerarse sobrepeso (esto es $\text{IMC} > 25 \text{ kg/m}^2$), que en la mayoría de los casos es por grasa.

Para diagnosticar la obesidad es necesario recurrir al método ortodoxo de diagnóstico clínico que empieza con la historia clínica y posteriormente recurre a procedimientos adicionales.

Por otra parte, las personas obesas no tienen síntomas específicos provocados por el sobrepeso, aunque algunos pueden sentir fatiga, dificultad para respirar al hacer esfuerzos, somnolencia o dolores articulares. También se puede detectar apetito

voraz. Sin embargo, un interrogatorio dirigido ayuda a identificar factores de riesgo como pueden ser: malos hábitos de alimentación, consumo de alcohol, bajo nivel de actividad física o ejercicio, principio de la obesidad y enfermedades asociadas.

El examen físico para diagnosticar la obesidad consiste en una inspección general donde se distingue a la persona, diferenciándola con un biotipo llamado brevilíneo (o endomorfo) en el cual la complexión de la persona es gruesa y ésta tiende a parecer redonda, sin que tenga exceso de grasa corporal. Existe también el biotipo llamado longilíneo (o ectomorfo) donde las facciones de las personas tienden a ser tan alargadas que aparentan delgadez y altitud. Por su parte, el mediolíneo, también llamado normolíneo (o mesomorfo) se observa en la mayoría de la gente (Sheldon: 1940).

La somatometría es un procedimiento diagnóstico de elección. Primero calcula el peso corporal, en seguida lo relaciona con la estatura para calcular el índice de masa corporal empleando la fórmula de Quetelet: peso (expresado en kilos) / estatura (expresada en metros y elevada al cuadrado). Ejemplo para una persona cuyo peso sea de 60 kg y su estatura de 1.64 m:

$$60 / 1.64^2 = 60 / 2.68 = 22.30 \text{ kg/m}^2 \text{ de estatura}$$

Ya se ha definido que según el criterio de la OMS se acepta el IMC de 30 kg/m² para diagnóstico de obesidad (ver tabla 1); pero la Norma Oficial Mexicana determina la presencia de obesidad “cuando existe un índice de masa corporal mayor de 27 y en población de talla baja mayor de 25”.¹

¹ NOM-174-SSA1-1998. Para manejo integral de la obesidad.

Tabla 1
Criterio de clasificación de sobrepeso y obesidad

Clasificación de la OMS	IMC (kg/m ²)
Insuficiencia ponderal	< 18.5
Intervalo normal	18.5-24.9
Sobrepeso	> 25
Preobesidad	25-29.9
Obesidad	> 30
Obesidad grado I	30-34.9
Obesidad grado II	35-39.9
Obesidad grado III	>40

Fuente: Elaboración basada en la Organización Mundial de la Salud.

En el caso de personas mayores de 65 años, a quienes los epidemiólogos clasifican como en edad post productiva, el criterio cambia un poco:

IMC	Clasificación
23	Peso bajo
23.1 a 27.9	Normal
28.0 a 31.9	Sobrepeso
> 32	Obesidad

Para diagnosticar obesidad en menores de 18 años, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) aplica el cálculo de IMC, usando la fórmula de Quetelet, con el siguiente argumento: El punto de corte específico para obesidad, en cada edad y peso en menores de 18 años, equivale al valor específico de IMC para dichas categorías en edad adulta: 30 kg/m² para obesidad; lo cual permite clasificar a los menores de 18 años en las categorías que se utilizan desde hace varios años para los adultos. Los responsables de la ENSANUT validaron todos los valores de IMC que se hallaron entre 10 y 38 kg/m², en niños, o hasta 58 kg/m² en adolescentes, y excluyeron de análisis aquellos fuera de esos límites.

Para diagnosticar a los niños muy pequeños tomaron en cuenta edad, estatura, peso y talla y les aplicaron la prueba denominada “valor z”, hasta dos desviaciones estándar, que incluye a 95% de la población estudiada, para ubicar el valor de los percentiles (Oláis, Rivera, Samath *et al.*: 2006) (Romero, Shamah, Franco *et al.*: 2013) (Barquera, Campos, Hernández *et al.*: 2012).

Hoy en día, los pediatras usan tablas previamente elaboradas para ubicar, entre los límites superior e inferior, el peso del pequeño según su edad y sexo. Hay tablas de IMC ordenado en percentiles para identificar sobrepeso a partir del 75, obesidad a partir del 85 y obesidad grave en el 97 (Delgadillo y Gómez: 2009). En material anexo se pueden consultar tablas previamente publicadas y de uso común respecto a peso y estatura de menores.

Parte de la somatometría implica la medición del perímetro de la cintura, la cual se hace con cinta métrica flexible, estando la persona de pie y colocando la cinta en el punto medio entre el más bajo arco costal y la cresta iliaca. El procedimiento es sencillo, basta con que la persona levante su camisa o camiseta, el único requisito es que la persona relaje los músculos del abdomen al hacer la medición. La organización mundial de la salud ha establecido que el perímetro de cintura debe ser menor de 80 cm en las mujeres y de 94 cm en los hombres.

Los puntos débiles del criterio diagnóstico para obesidad, empleando el perímetro de la cintura, son: el sexo de la persona, su biotipo y su estatura. En este sentido, la mujer tiende a ser acinTURada, tener los hombros angostos y la cadera amplia; el hombre, en cambio, tiene los hombros más anchos, poca cintura y la cadera angosta.

Para resolver esta dificultad se compara la circunferencia de la cintura con otras medidas. El índice cintura/cadera es ahora muy popular para sancionar los efectos de la obesidad, sólo se requiere que la persona se descubra las caderas para medir la circunferencia exactamente a ese nivel. En seguida la circunferencia de cintura se divide entre el perímetro de cadera y se anota el

resultado. El índice cintura / cadera menor de 0.8 es normal en las mujeres y menor de 1 es normal en hombres (Dwyer en Blackburn, Kanders, 1994: 9-38).

De manera reciente ha surgido otro método de diagnóstico que pudiera ser mejor: el índice cintura/estatura. También es fácil, salvo que se necesita medir la estatura de la persona descalza y parada en posición erecta, de espaldas a la regla. En seguida se divide la circunferencia de cintura entre la estatura, expresada en centímetros, y se anota. Se acepta como normal si es menor de 0.67.

¿Cómo medir la proporción de grasa corporal? Hay diversas medidas para medir el porcentaje de grasa corporal; aunque son de fácil acceso no tienen suficiente popularidad porque no han sido validadas. En general, se acepta que el contenido de grasa corporal varíe entre 20 y 25% del peso en la mujer, y entre 15 y 18% en el hombre (Hirsch *et al.* en Bray, 1989).

En el presente estudio, calculamos la proporción de grasa corporal en una premuestra —no representativa— de personas con IMC normal y encontramos $23.5 \pm 2.1\%$, con mínima variación según el sexo: mujeres 23%, hombres 23.8%.

A su vez, se ha intentado comparar el peso de la persona fuera y dentro del agua, suponiendo que la flotabilidad de la grasa hiciera una diferencia.

El perímetro del brazo (o del cuello en los adolescentes), el grosor del pliegue de la piel de la parte posterior del brazo (llamado tricípital) o a un lado de la escápula (llamado subescapular) resultan difíciles de aplicar pues requieren un aparato especial llamado plicómetro, que no es barato. La principal utilidad de estas medidas es el cálculo de la grasa periférica con la siguiente fórmula (Gibson, 1990: 187-208):

$$[\text{Circunferencia de brazo} - (\pi \cdot \text{Pliegue tricípital})^3]$$

$$4\pi^*$$

$$*\pi = 3.1416$$

Desde luego que la báscula y la cinta métrica son instrumentos de medición, pero como forman parte de las herramientas de uso cotidiano en todas las unidades de atención a la salud y muchas veces en las casas particulares, los procedimientos de somatometría descritos se consideran casi procedimientos de rutina. No ocurre igual con el plicómetro, ya que es un instrumento poco accesible y generalmente caro, por su componente electrónico que no sólo responde a la medida del pliegue sino también algunos indicadores del criterio de obesidad.

Entre los instrumentos sofisticados se incluyen ahora algunas básculas que no sólo indican el peso corporal sino la proporción de grasa en el cuerpo, éste debería ser el mejor recurso de diagnóstico de obesidad, entendida como exceso de grasa corporal. Estos equipos realizan el procedimiento de la Impedancia Bioeléctrica, que consiste en identificar la impedancia a una cantidad mínima, imperceptible de electricidad emitida y medida por la propia báscula a través de los pies descalzos de la persona.

Para realizarlo, se requieren programar algunos datos, aunque también existen equipos portátiles con semejante función, a los cuales se les puede programar el sexo, la edad, la estatura y el peso. Hay otros equipos que son efectivos pero poco conocidos: Interactancia con luz cercana al infrarrojo (NIR).

Según Ramos Carricante (1995) la grasa, la proteína y otros componentes de los tejidos tienen enlaces químicos de hidrógeno con carbono, nitrógeno u oxígeno, esto les confiere características especiales de absorción de rayos luminosos de la zona adyacente al infrarrojo, lo cual se puede medir al momento sin peligro alguno.

Existen otros procedimientos modernos de diagnóstico por imágenes como la densitometría y la resonancia magnética nuclear, que pueden cuantificar el porcentaje de grasa corporal; pero un método prometedor es la tomografía computada multicorte, con la cual un solo corte realizado a 0.625 mm del

ombligo de bebés correlaciona de manera excelente ($r = 0.96$, con $P = 0.0001$) con el área de grasa abdominal total (Blitman, Baron, Berkenblit *et al.*: 2011).

En la premuestra antes mencionada —que no es representativa aún— analizamos correlación entre el IMC con el porcentaje de grasa corporal y encontramos que $r = 0.79$, una excelente cantidad. Por cierto, también exploramos la correlación entre IMC con el índice cintura-estatura y encontramos un valor óptimo de $r = 0.65$.

Diagnóstico del problema de salud

Prevalencia de obesidad

Durante los primeros 10 años del siglo XXI se prestó gran atención al asunto de la obesidad, por considerarse factor de riesgo de varias enfermedades y asociarla con la muerte de personas, especialmente afectadas por padecimientos cardiovasculares. La Re-Encuesta Nacional de Hipertensión Arterial (RENAHTA) (Rosas, Lara, Pastelín *et al.*: 2005), publicada en 2005, informa el hallazgo de obesidad en 36% de 13,067 personas de 32 Estados de la República Mexicana.

Los investigadores de este estudio mencionan con cierta alarma la diferencia observada entre esta muestra y otra —que ellos mismos informaron— correspondiente a la Encuesta Nacional de Salud 2000 (ENSA 2000) (Velázquez, Rosas, Lara *et al.*: 2002) en la cual sólo 31% de 38,377 personas de la misma población de referencia, tuvieron IMC de 30 kg/m² de estatura, o más.

En el estado de Colima, la prevalencia de sobrepeso y obesidad resulta ser un poco menor de la media nacional. En la RENAHTA (Rosas, Lara, Pastelín *et al.*: 2005) se observó que 34% de las personas de Colima son obesas, siguiendo el mismo criterio de IMC igual o mayor de 30 kg/m². Por su

parte, el informe ENSANUT 2012 (Romero, Shamath, Franco *et al.*: 2013) (Barquera, Campos, Hernández *et al.*: 2012) indica prevalencia de 34.5% en mujeres y 37.5% en hombres, pero menciona que el año 2006 era de 24.2 en mujeres y 26.8% en hombres mayores de 20 años (ver tabla 2).

Las cifras informadas recientemente por la Secretaría de Salud y Bienestar Social del Gobierno del Estado de Colima, procedentes de 26,600 personas atendidas por el Seguro Popular durante el último trimestre de 2010, corroboran el dato referente a sobrepeso y obesidad, mostrando un leve aumento en la proporción de obesidad: de 34% a 38%.¹

Tabla 2
Frecuencia de obesidad en México

Columna 1	Columna 2	Columna 3	Columna 4
Año	2000	2006	2012
Obesidad I	17.2	21.1	22
Obesidad II	4.6	6.7	7.3
Obesidad III	1.7	2.4	3

Fuente: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT).

Prevalencia de sobrepeso

Un poco al margen, se considera la prevalencia de sobrepeso, ya que aunque no es factor de riesgo de patología o muerte, puede ser preámbulo de obesidad. La RENAHTA informó que 77.5% de las personas adultas de la República Mexicana tienen IMC igual o mayor de 25 kg/m² lo que indica sobrepeso u obesidad. Con el mismo criterio, en el mismo estudio se observó que la prevalencia en el Estado de Colima fue de 70%, también un poco menor que la media nacional (Hirsch *et al.*, en Bray, 1989).

¹ Estrategia de consulta segura. Estadísticas clínicas al 14 de enero de 2011. Gobierno del Estado de Colima.

Para resolver este aspecto, la ENSANUT 2012 (Romero, Shamath, Franco *et al.*: 2013) (Barquera, Campos, Hernández, *et al.*: 2012) actualizó su informe y comparó la prevalencia de sobrepeso, que fue de 37.4% en mujeres y 35.5% en hombres mayores de 20 años (ver tabla 3).

Tabla 3
Sobrepeso y obesidad en mujeres y hombres

Año 2012	Mujeres	Hombres
Sobrepeso	37.4	35.5
Obesidad	34.5	37.5
Ambos	71.9	73

Fuente: Informe ENSANUT, 2012.

¿Son frecuentes la obesidad y el sobrepeso en menores de edad? La información más aceptable con que se cuenta es aportada por la *International Obesity Task Force* (IOTF) (Lobstein, Baur y Uauy, 2004), la cual indica que uno de cada 10 menores tiene peso excesivo, es decir sobrepeso u obesidad, y que aproximadamente 25% de estos son obesos.

En México, la información correspondiente ha sido aportada por la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENSANUT: 2012), (Romero, Shamath, Franco, *et al.*: 2013), (Barquera, Campos, Hernández, *et al.*: 2012), misma que señala que la prevalencia de obesidad es de 9.4% de una muestra de 730,000 niños y 8.7% en 689,600 niñas. En la actualización de ENSANUT 2012, se compara el comportamiento de menores entre los cinco y once años.

Tabla 4
Cambio en prevalencias de sobrepeso y obesidad por 13 años

5 a 11 años	Niñas 1999	Niñas 2006	Niñas 2012	Niños 1999	Niños 2006	Niños 2012
Sobrepeso	18.6	20.8	19.5	17.2	19.7	20.2
Obesidad	9.6	16.6	17.4	8.3	12.6	11.6
Ambas	28.2	37.4	36.9	25.5	32.3	31.8

Fuente: Elaboración propia basado en el estudio ENSANUT, 2012.

Para el caso de menores entre los 12 y 19 años, se cuenta con los siguientes datos:

Tabla 5
Cambio en prevalencias de sobrepeso y obesidad por seis años

12 a 19 años	Chicas 2006	Chicas 2012	Chavos 2006	Chavos 2012
Sobrepeso	20	19.6	22.5	23.7
Obesidad	13	14.5	10.9	12.1
Ambos	33	34.1	33.4	35.8

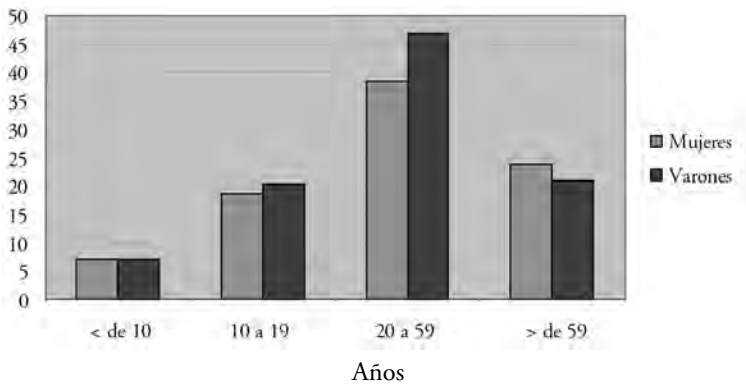
Fuente: Elaboración propia basado en el estudio ENSANUT, 2012.

Llama especialmente la atención que durante la adolescencia predomina el sobrepeso en los varones, mientras que en las mujeres prevalece la obesidad. Esto difiere con lo publicado por el grupo de trabajo de Katherine Freeman (Isasi, Whiffen, Campbell *et al.*: 2011), quienes observaron prevalencia de 24.9% en niños y 20.1% en niñas. Tal hallazgo sugiere la costumbre de educar con esmero a las jovencitas en aspectos de alimentación, por cuestiones de estereotipo.

Como es una muestra representativa de la población mexicana menor de 18 años, el Estado de Colima aportó una cantidad de unidades de observación: 222 niños y 180 niñas. La prevalencia de obesidad fue de 2.3% y 1.3% respectivamente.

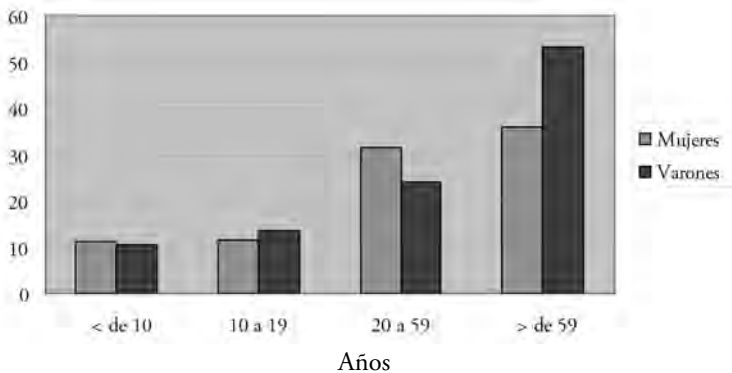
Por su parte, el estudio ENCOPREVENIMSS 2003 (Flores, Acosta y Gutiérrez: 2006) informó la prevalencia de bajo peso, sobrepeso y obesidad en una muestra de 16,325 personas observadas en los hogares del área de influencia de 180 unidades de medicina familiar. En seguida se muestran gráficas —hechas en análisis posterior— (Acoltzin: 2014) de prevalencia de sobrepeso u obesidad, separando los grupos según su sexo (véase gráficas 1 y 2).

Gráfica 1
Prevalencia exclusiva de sobrepeso en grupos de edad



Fuente: Elaboración propia basado en el estudio ENCOPREVENIMSS, 2003.

Gráfica 2
Prevalencia exclusiva de obesidad según edad



Fuente: Elaboración propia basado en el estudio ENCOPREVENIMSS, 2003.

Se aprecia cómo de los 10 a los 19 años predomina el sobrepeso, que aumenta entre los 20 a 59 años, pero declina dejando lugar a la obesidad, de modo que ésta es relevante después de los 59 años; lo cual ocurre en ambos sexos pero, según el presente informe, predomina claramente en varones.

Justificación de estudio

El hecho de que una población sea obesa es importante porque esta situación clínica se asocia con enfermedades crónicas de mal pronóstico como diabetes mellitus, muerte por enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial sistémica, cáncer, síndrome de Pickwick, apnea del sueño, enfermedades hormonales, esteatohepatitis no alcohólica, lesiones osteoarticulares, degeneración de la mácula óptica o acantosis nigricans. Los niños y adolescentes obesos también tienen mayor nivel de tensión arterial, colesterol y resistencia a la insulina (Bray, 1999: 515-524) (Mitron, Kipnis y Thiebauta: 2007) (Sui, La Monte y Laditka: 2007) (Gelber, Gaziano, Orav *et al.*: 2008) (Fernald y Neufeld: 2007).

Su consecuencia directa es el daño a las personas afectadas por tales enfermedades, y la consecuencia indirecta es la necesidad de recursos financieros y humanos dedicados a su atención.

Algunas enfermedades asociadas a la obesidad, como la diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y padecimientos cardiovasculares, ocupan hoy en día los primeros lugares por causa de muerte en personas de edad productiva y se han disparado de manera enorme en personas de edad post productiva, es decir, mayores de 65 años (Hirsch *et al.*, en Bray, 1989).

El Secretario de Salud y Bienestar Social del Gobierno del Estado de Colima ha informado (personal, el 9 III 2011) que la esperanza de vida de personas obesas se reduce casi 10 %: a 69 años en mujeres y a 66 en varones. Por su parte, el INEGI señala que la esperanza de vida actual en Colima es de 73.7 años para varones y 78.3 para mujeres; un poco más alta que la nacional (73.1 y 77.8 respectivamente).

Asociación entre obesidad y enfermedades crónicas peligrosas

He aquí algunas evidencias que expresan que la obesidad es un factor de riesgo pero también permiten establecer los principales indicadores. Sui y sus colaboradores (2007) informaron tasas de mortalidad (anual y por 1000 personas, de entre 55 a 75 años de edad y media de 64) según el IMC, demostrando que a mayor IMC hay mayor probabilidad de muerte:

IMC	Tasa de muerte
18,5 a 24.9	13.9
25.0 a 29.9	13.3
30.0 a 34.9	18.3
Mayor de 35	31.8

Esta observación muestra que la mortalidad es igual en personas sin sobrepeso que en personas con sobrepeso (según los criterios de diagnóstico establecidos), y aumenta un poco cuando el IMC se sitúa de 30 a 35, a partir del cual es más del doble (relación de 2.33:1).

El mismo estudio (Sui, La Monte y Laditka: 2007) informa la tasa de mortalidad según el perímetro de cintura, aceptando los límites ya mencionados de 88 cm para mujeres o 102 para varones:

Perímetro de cintura	Tasa de muerte
Menor	13.3
Mayor	18.2

Lo anterior muestra que sólo aumenta 1.36 veces cuando la cintura es mayor de lo considerado como aceptable.

En cambio, Jacobs (Jacobs, Newton, Wang *et al.*: 2010) informó un riesgo relativo de muerte de 2.20 —con intervalo de confianza entre 1.71 y 2.39— en 48,500 varones observados durante 14 años, pero no lo corroboró en 56,343 mujeres durante el mismo tiempo. Este autor agregó que también intervienen el bajo nivel escolar, la falta de ejercicio y el hábito de fumar para definir el riesgo.

Por su parte, Tranquilli informó el hallazgo de cifras aumentadas de tensión arterial, tanto sistólica como diastólica, hasta de 13 mmHg en mujeres embarazadas obesas, cuando tenían IMC mayor de 35 kg/m² —comparadas con mujeres de peso normal—; y también observó que sus productos resultaron más expuestos a insuficiencia respiratoria y requerían cuidado prenatal que los de mujeres no obesas (Tranquilli: 2011).

Marrodán Serrano y sus colaboradores de Madrid, España, informaron que los valores medios de tensión arterial sistólica o diastólica aumentan en función del IMC, el porcentaje de grasa corporal y el índice cintura-estatura, en especial estos últimos; lo cual se constituye en indicadores muy sensibles para detectar presión arterial elevada en los niños de esas edades (Marrodán, Cabañas, Carmenate *et al.*: 2013).

Por la misma época, Canoy y sus colaboradores (Canoy, Boekholdt, Warehan *et al.*: 2007) compararon el IMC, el perímetro de cintura y el índice cintura/cadera en 24,500 personas de entre 45 y 70 años de edad observadas durante nueve años para buscar asociación con alguna enfermedad de las arterias coronarias. Concluyeron que el mejor indicador es el índice cintura/cadera, pero sólo con el 20% más alto, cuando el riesgo relativo es de 1.55 en varones, y de 1.91 en mujeres.

Es decir, el riesgo que enfrenta un varón, con más cintura que cadera, al enfermarse de las arterias coronarias, es de una y media veces; pero el de una mujer será casi el doble. Es más, si se hace extensivo al 95% de la población de referencia, habrá mujeres que tengan dos y media veces más riesgo que si son acinturadas.

Gelber y sus colaboradores (2008) investigaron la asociación entre el IMC, índice cintura/cadera e índice cintura/estatura con desenlaces como: infarto del miocardio no mortal, enfermedad vascular cerebral (infarto o hemorragia) no mortal o muerte por enfermedad cardiovascular en 16,322 varones y

32,000 mujeres observados durante 9 y 6 años, respectivamente; corroboraron el dato, pero agregaron que el índice cintura/estatura es mejor para predecir el riesgo (ver tabla 6).

Tabla 6
Riesgo según resultado de índice cintura/ estatura

Sexo	I. C/E*	Riesgo relativo	IC 95%
Varones	< 0.45	0.58	0.32 a 1.05
	>0.69	2.36	1.61 a 3.47
Mujeres	<0.42	0.65	0.33 a 1.31
	>0.68	2.33	1.66 a 3.28

*I/ CE es el índice cintura/estatura. IC 95% es intervalo de confianza de 95%.

Fuente: Elaboración propia basada en Gelber, Gaziano, Orav *et al.* (2008).

Esto significa que si la cintura es delgada no hay ninguna asociación con enfermedad cardiovascular ni con muerte, pero si es ancha, en referencia a la estatura, el riesgo es más del doble; y haciendo inferencia al 95% de la población de referencia pudiera ser mucho más del triple.

Como se ve, la obesidad se asocia también con enfermedad vascular cerebral (EVC). Yi y sus colaboradores (en Stroke: 2009) lo corroboraron al observar 3321 mujeres con IMC mayor de 27.5 kg/m² de estatura, comparadas con quienes tuvieron IMC menor de 23 kg/m² en seguimiento por 18 años (ver tabla 7).

Tabla 7
Obesidad asociada a EVC

Mortalidad	RR	I.C. 95%
Total	1.59	(1.05 a 2.12)
Por hemorragia	2.91	(1.37 a 6.19)
Mayores de 50	:	
EVC* Isquémico	2.04	(1.25 a 3.34)
Hemorragia	6.46	(2.42 a 17.25)

Fuente: Elaboración propia basada en Yi, Odongua, Nam *et al.* (en Stroke: 2009).

*EVC isquémico incluye trombosis o embolia.

En cuanto a muerte por enfermedad cardiovascular exclusivamente, Dhali *et al.* (2009) observó a 4,174 varones y no encontró asociación con el IMC, pero sí con el índice cintura/cadera y con el perímetro de cintura, en ese orden.

En el mismo contexto, Majane (2009) informó que la obesidad acelera la aparición de hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y lo hace funcionar mal, aunque se trata de un experimento clase I, es decir, en animales. Pero otros investigadores encabezados por Juri Park *et al.* (2011) observaron a 2540 personas a quienes separaron según IMC y presencia o ausencia de síndrome metabólico, y encontraron que obesos sin síndrome metabólico y personas con sobrepeso y síndrome metabólico tenían hipertrofia ventricular, disfunción cardíaca diastólica, engrosamiento carotídeo y disminución de la velocidad circulatoria de la sangre.

En otro enfoque distinto Poirier (2009) mostró que la obesidad, con IMC mayor de 50, representa un riesgo quirúrgico adicional, al de cualquier operación. En cambio, los obesos toleran mejor la insuficiencia cardíaca pues sobreviven más a ella, aunque sean diabéticos (Fitsgibbons, Hardy, Lessard *et al.*: 2010); sólo que el grupo en que hizo tal observación fue de personas jóvenes, lo cual podría explicar este efecto, contrario a lo visto en estudios previamente comentados.

Es distinto el enfoque que se da si se parte de la circunferencia abdominal, pues los pacientes sometidos a trasplante urgente de corazón mueren más seguido, con riesgo relativo de 2.76 (e intervalo de confianza de 95% entre 1.34 y 5.71) por cualquier causa, comparados con aquellos cuya obesidad no es central (Clark y Ventura: 2011). Esto fue corroborado por Puig, Ferrero y Roig (Puig, Ferrero y Roig: 2014) al analizar 2254 pacientes seguidos durante cuatro años, de los cuales 60% tenían obesidad central.

¿Afecta igual a los niños?

En términos generales, los niños y los adolescentes obesos tienen cifras más altas de tensión arterial, colesterol sanguíneo, e incluso presentan resistencia a la insulina (Jacobs, Newton, Wang *et al.*:

2010). Sin embargo, estudios hechos con Doppler carotídeo a niños de entre ocho y 16 años de edad, que son obesos o tienen dislipidemia, han mostrado rigidez de las arterias, es decir lesiones muy tempranas de sus vasos sanguíneos (Núñez, Martínez, Sánchez *et al.*: 2010).

Clases de obesidad según su repercusión

La obesidad se ha clasificado en diferentes grados, siguiendo también el criterio de IMC (Ramos, 1995: 37). Así, se dice que quienes tengan menos de 25 kg/m² tienen peso aceptable; de esta forma, el antiguo concepto de peso ideal resulta obsoleto, aunque se pudiera aceptar que el IMC óptimo esté entre 20 y 22 kg/m².

Quienes tengan entre 25 y 27 kg/m² tendrán sobrepeso. El diagnóstico de obesidad empieza entonces cuando se rebasa dicho límite. La obesidad leve se encuentra entre 27 y 30 kg/m², la moderada entre 30.1 y 35 kg/m², y la severa o mórbida si el IMC es superior a 35 kg/m² (ver tabla 8). A continuación se muestra una clasificación, actualmente aceptada, sobre riesgo de sobrepeso y obesidad.

Tabla 8
Riesgo según el IMC o el perímetro de cintura IMC en kg/m²
cintura mayor de 88 cm en mujer, 102 cm en varón

IMC	Clasificación	Riesgo	Cintura mayor
< 18.5	Peso bajo	Desnutrido	Ascitis
18.5-24.9	Peso normal	Sin riesgo	Sin riesgo
25 a 29.9	Sobrepeso	Aumentado	Alto
30 a 34.9	Obesidad I	Alto	Muy alto
35 a 39.9	Obesidad II	Muy alto	Muy alto
> 40	Obesidad III	Extremado	Extremado

Fuente: Elaboración propia basada en Poirier (2006).

También se ha descrito una variedad de obesidad llamada sarcopénica, donde el individuo tiene un IMC elevado, atrofia muscular y falta de fuerza. Se identifica midiendo la circunferencia del brazo que puede manifestar caquexia (Castillo: 2004).

El síndrome hipercatabólico es ocasionado por aumento de cortisol, catecolaminas y citocinas inflamatorias como interleucina 10 y factor de necrosis tumoral; con disminución de la acción de insulina por resistencia. Se presenta en diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca, renal, hepática o respiratoria, septicemia, trauma múltiple o como manifestación de senectud (Pisini, Aquilani, Dioguardi *et al.*: 2008).

¿Resulta seguro el diagnóstico de obesidad?

El examen físico de diferentes grupos raciales ha creado discrepancia de opinión, por ejemplo:

Resulta habitual atender personas que teniendo IMC de 30 kg/m², o mayor, no son obesas, como es el caso de físico-culturistas cuyo sobrepeso depende de masa muscular prácticamente magra; o de personas hinchadas cuyo contenido excesivo de líquido corporal es susceptible de eliminar con relativa facilidad. Se ha dicho que personas de algunas razas, como los vascos, por ejemplo, tienen huesos más pesados.

Por otro lado, están los casos de personas que han sido amputadas, en este caso, su coeficiente peso/estatura está artificialmente reducido.

En México, según el Programa de Salud del Adulto y del Anciano,² 81.4% de mujeres con sobrepeso tienen más de 80 cm de cintura, incluso, el 60.6% tienen más de 88 cm; según la misma fuente, el 46.3% de varones con sobrepeso tienen más de 94 cm, y un 22.2% tienen más de 102 cm, rebasando el criterio generalmente aceptado en este medio, de conceder entre 80 y 87.9 cm de cintura a mujeres y 94 a 101.9 cm a hombres. Tal discrepancia resta valor diagnóstico a esta medición.

² Agustín Lara Esqueda. Programa de Salud del adulto y del anciano del CENAVECE. Secretaría de Salud. México.

Origen de la obesidad y el sobrepeso

Se ha definido la obesidad como un exceso de grasa corporal, y al sobrepeso como el aumento de peso corporal (que en muchos casos se debe a la grasa); en ese sentido, el sobrepeso y la obesidad pueden considerarse como fases evolutivas de un mismo proceso patológico, pues las causas de la obesidad son las mismas para el sobrepeso.

La grasa está contenida en células llamadas adipocitos que son depósitos de triglicéridos: ácidos grasos resultantes de transformación de glucosa no utilizada en el metabolismo intracelular para producir energía, es decir, energéticos sobrantes.

Los adipocitos de personas obesas son de gran tamaño por su contenido graso y se encuentran hipertrofiados; a esto se le conoce como obesidad hipertrófica, la cual puede ser reversible. También puede ocurrir que exista mayor número de adipocitos por constitución anómala de los tejidos; en estos casos se dice que hay hiperplasia del tejido adiposo.

Los adipocitos se originan en células de tipo conectivo, indiferenciadas y llamadas preadipocitos. Estas aumentan desde las últimas semanas de vida fetal y durante el primer año de vida; después disminuyen paulatinamente hasta la pubertad, cuando permanecen en la misma cantidad (Ramos, 1995: 37). El aumento en la diferenciación de preadipocitos en adipocitos se ha explicado como efecto de factores de transcripción tales como el receptor nuclear activador de la transcripción de los peroxisomas gamma, activado por ácidos grasos (Vega: 2010).

En algunas personas, la hiperplasia de adipocitos es anormal desde el nacimiento y no disminuye con el tiempo, esto conduce a un tipo de obesidad conocida como hiperplásica, que cursa con un IMC mayor de 35 kg/m² y no se puede revertir.

Según su distribución, la grasa diferencia la importancia de la obesidad: Obesidad Ginecoide, es decir, la que acentúa las formas de la mujer porque ensancha las caderas —por lo que se llama también inferior— y, en términos generales se considera benigna, como se ha demostrado con la asociación del índice cintura/cadera o el índice cintura/estatura y diversos tipos de morbimortalidad. Suele ser obesidad hiperplásica, por haber un mayor número de adipocitos ubicados en esa región del cuerpo, pero también puede ser hipertrófica si estos han aumentado su tamaño por un elevado contenido de triglicéridos.

La obesidad superior, en ocasiones llamada androide —porque predomina en hombres— afecta también a mujeres cuando disminuye la actividad estrogénica y hay actividad de estradiol. Se supone que la grasa se acumula en la parte superior del cuerpo por efecto de testosterona y corticosteroides (Ramos, 1995: 37), como ocurre en el síndrome de Cushing, por el aumento del contenido de grasa intra abdominal que ensancha la cintura. Se trata de obesidad hipertrófica y se asocia con morbi mortalidad.

La grasa intra abdominal, distribuida principalmente en el epiplón y en menor cantidad en peritoneo y las vísceras, es grasa llamada parda, o gris (en realidad es amarilla), la cual contiene gran cantidad de mitocondrias que expresan numerosas proteínas desacoplantes inductoras de fosforilación oxidativa desacoplada —valga la redundancia—, así como la dispersión de energía en forma de calor, es decir termogénica; funciona como glándula porque produce adipocinas que regulan la alimentación, la termogénesis, la inmunidad y la función endócrina como: adiponectina y resistina (Rexford: 2006 y García: 2011).

Se distingue de la llamada grasa blanca, cuya composición es definitivamente grasa y secreta moléculas. También interactúa con otros tejidos de orden autocrino, paracrino y endocrino. En exceso determina inflamación crónica, con aumento de citocinas y reactantes de fase aguda como la proteína C reactiva (PCR) (Vega: 2010).

Tipos de grasa en la génesis de obesidad

Hormonas secretadas por el tejido adiposo

Como se ha dicho, el tejido adiposo no sólo almacena triglicéridos, sino que interactúa con el resto del organismo a través de señales nutrientes, neurales y hormonales por lo que tiene una función endocrina insospechada hasta hace poco tiempo: secretar hormonas llamadas adipocinas que contribuyen en la regulación del apetito, la generación de calor en el cuerpo, los sistemas inmunitarios para defensa contra padecimientos infecciosos y en funciones neuroendócrinas (García: 2011). Son ejemplos la adiponectina, resistina, leptina, visfatina, angiotensina, factor de necrosis tumoral alfa y otras (Bray, 1999). En seguida se describirá cada una, así como sus funciones referentes a la obesidad.

Adiponectina

Es importante porque, en tesis general, se considera protectora de los vasos sanguíneos pues evita la transformación de los macrófagos en células espumosas al inhibir el receptor recogedor (*scavenger*) y la enzima responsable del almacenaje de lípidos en la célula (acetilcoenzima A, colesterol transferasa) (Vega: 2010).

Esta hormona es secretada exclusivamente por adipocitos de grasa visceral en respuesta a: insulina, factor insulínico de crecimiento tipo 1 (IGF-1) o al homólogo del receptor hepático tipo 1 (LRN-1); y es inhibida por factor de necrosis tumoral (FNT), resistina, grelina o corticoides (Otsuka, Sugiyama, Kojima *et al.*: 2006).

Es probable que la hipertrofia de los adipocitos deteriore su función, pues en la obesidad se encuentra disminuida, lo cual se asocia con resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo dos, disli-

pidemia y aterosclerosis (el riesgo relativo de enfermedad coronaria leve resulta en 5.27 [IC95% = 3.67 a 8.12], y de enfermedad coronaria extensa en 4.14 [IC 95% = 2.59 a 6.02]) (Gómez Díaz: 2008) (Cruz, García Macedo, García Valerio *et al.*: 2004). También estimula a la enzima proteína quinasa activada (AMPK) en hígado y músculos; estimula la oxidación de ácidos grasos y reduce la glucosa y lípidos (García: 2011).

Adiponectina tiene un efecto pro-inflamatorio cuando circula en forma globular, porque induce la producción de citocinas inflamatorias de los macrófagos; pero puede tener efecto antiinflamatorio al circular en complejos, pues de este modo bloquea moléculas de adherencia, inhibe la producción de citocinas inflamatorias y estimula interleucina 10 (IL.10) (Vega: 2010).

Leptina

Puede inhibir o despertar el hambre: a mayor cantidad disminuye el apetito y la producción de insulina. Lo hace por aumentar las señales de saciedad en el cerebro a través de receptores del hipotálamo y neuronas de tallo cerebral.

Durante el periodo de ayuno el nivel de leptina decae rápido, con lo que se estimula el apetito, se reduce la termogénesis y se activa el eje hipotálamo-pituitaria-adrenal (García: 2011).

Cuando el ayuno es prolongado, la leptina ayuda a conservar energía para cumplir las funciones vitales porque disminuye el gasto metabólico, esto permitirá que la persona sobreviva si hay privación de alimento.

Su efecto puede ser cíclico, ya que mejora la absorción de moléculas glico-proteicas en el intestino, lo cual aumenta la glucosa circulante e induce la producción de insulina y la suya propia, esto cierra un círculo al inhibir de manera directa la insulina y el apetito (Vega: 2010). Además, la leptina disminuye la glucosa y estimula lipólisis por vías centrales y periféricas que incluyen AMPK. Interviene en la producción de hormonas tiroideas, activando la tirosinkinasa, y hormonas reproductivas (García: 2011).

Su nivel sérico es factor de riesgo cardiovascular después de la corrección de la adiposidad, debido a que promueve agregación plaquetaria, aumenta la actividad simpática y puede inducir hipertensión arterial sistémica (Considine: 2005).

Esta hormona se produce en los nódulos linfáticos y en el tejido adiposo perinodal donde activa a los macrófagos, dirige la respuesta de linfocitos T y T ayudadores e induce la secreción de reactantes de fase aguda. También se produce en la mucosa gástrica, las neuronas, la placenta y otro tipo de leucocitos como monocitos, linfocitos TH1 y macrófagos (Vega: 2010).

La concentración de leptina es mayor en la mujer que en el hombre. Su secreción es estimulada también por inflamación en enfermedades infecciosas, diabetes mellitus, hepatitis, insuficiencia respiratoria o enfermedades de glándulas de secreción interna. En exceso produce enfermedades autoinmunes porque activa a los macrófagos y modifica a los linfocitos (disminuye a las células T supresoras, induce la actividad de las de ayuda e inhibe apoptosis de leucocitos) (Vega: 2010) (Rexford: 2006).

Obesidad, apetito exagerado, e hiperinsulinemia suelen ser manifestaciones de deficiencia de leptina (Vega: 2010). Aunque la obesidad se caracteriza por hiperleptinemia, cuyo efecto es anulado por la resistencia hipotalámica a la leptina (García: 2011).

Visfatina

Mimetiza la insulina, además, se puede unir y activar a sus receptores disminuyendo la glucosa circulante (sólo observado en experimentos con animales). Es secretada por adipocitos viscerales, pero es difícil de considerar porque se confunde con una citosina (Vega: 2010).

Medicamentos como lisinopril, telmisartán y valsartán aumentan la liberación de visfatina de los adipocitos por acción sobre el receptor PPAR gamma (Stroka, Vojtassakova, Muller *et al.*: 2008).

Resistina

Experimentos en animales han mostrado que se secreta por adipocitos, pero en el humano sólo se ha demostrado que procede de los macrófagos del tejido adiposo. Disminuye durante el ayuno y aumenta con el alimento.

La glucosa aumenta el gen de Resistina mientras que IGF1 lo disminuye. Pudiera asociarse con resistencia a la insulina porque así se ha observado en animales (Vega: 2010). En personas se ha asociado con inflamación y estrés oxidativo, que propician enfermedad coronaria. La resistina se ha encontrado elevada en insuficiencia cardíaca, en especial si es grave (Takeishi, Niiseki, Arimoto *et al.*: 2007).

Irisina

El investigador médico Bruce M. Spiegelman recibió en 2012 la Medalla Banting —que otorga la *American Diabetes Association*— por descubrir esta hormona reguladora que se produce al hacer ejercicio y convierte la grasa blanca en beige, que es más termorreguladora (Spiegelman: 2013). Lo hace a través de unas enzimas activadas por mitógenos MAP y ERK MAP (Wu y Spiegelman: 2014).

GPR120

Se han encontrado varias proteínas G acopladas a receptores. Phillippe Froguel y colaboradores descubrieron, entre ellas, a la GPR120 (también conocida como O3FAR1) que funciona como receptora de ácidos grasos libres, insaturados, de cadenas largas, actuando en mecanismos homeostáticos como adipogénesis, regulación del apetito y preferencia de alimentos. En ratones alimentados con mucha grasa, la deficiencia de esta proteína induce obesidad, intolerancia a la glucosa e hígado graso con disminución en la diferenciación de adipocitos y lipogénesis. También se demostraron estas acciones en personas obesas comparadas con delgadas (Ichimura, Hirasawa, Polain *et al.*: 2012).

¿La obesidad es un estado patológico?

En relación a los factores asociados con la obesidad, como ha sugerido Jáuregui Jiménez: “los procesos de salud-enfermedad resultan de [la] interacción entre factores biológicos, psicológicos y sociales” (Jáuregui: 2002), por tanto, conviene revisar otros elementos a tomar en cuenta en el diagnóstico de la obesidad. El aumento de peso depende, fundamentalmente de tres aspectos importantes (Bray, 1999):

- Resistencia a la insulina
- Metabolismo basal
- Cociente Respiratorio (CR), que es la oxidación de hidratos de carbono y la necesidad de comer para reponerlos.

Función y resistencia a la insulina

La insulina es importante porque inicia el metabolismo de la glucosa. Los hidratos de carbono ingeridos están constituidos por moléculas de glucosa cuyas uniones (glicosídicas) son hidrolizadas para ser absorbidas en el intestino; en especial los polisacáridos (representados principalmente por almidón) y también los disacáridos (azúcar común, lactosa, maltosa y sacarosa) o los monosacáridos (como las frutas), cuya capacidad de aumentar el contenido de glucosa en la sangre se conocen como índice glucémico.

La absorción intestinal ocurre por un proceso de fosforilación (en el interior de las células) en el que la glucosa se combina con adenosina trifosfato (ATP) por acción del hexoquinasa, resultando en adenosina difosfato (ADP) y un compuesto conocido como glucosa-6-fosfato que difunde fácilmente. La glucosa absorbida seguirá cualquiera de estos caminos:

- Oxidación en los tejidos
- Transformación a glucógeno en el hígado o músculos
- Transformación a grasa y depósito adiposo
- Excreción por vía renal, que ocurre al rebasar un umbral de 160 mg/dl

El proceso más importante es la glucólisis, pues la glucosa se desintegra en los tejidos como fuente esencial de energía para mantener los procesos vitales. El glucógeno hepático es la principal reserva de glucosa y mantiene un equilibrio constante (a través de glucogenólisis emergente, según las necesidades). El glucógeno muscular es utilizado en forma activa y sólo puede volver a la sangre en forma de ácido láctico cuando el trabajo es excesivo o aneroide y entonces contribuye a la formación de glucógeno hepático.

La glucosa puede proceder de otras fuentes en forma emergente a través de un proceso llamado gluconeogénesis, el cual transforma grasas y proteínas en glucosa (Pasqualini: 1961).

La insulina es indispensable para que la glucosa sea utilizada en el metabolismo intracelular y convertida en energía. El páncreas se encarga de secretar insulina en respuesta a la distensión del estómago que sucede después de comer (González Bárcenas: 1999).

Una vez juntas en la sangre circulante, la insulina y la glucosa alcanzan una membrana de células conocidas como blancos de acción. Ahí encuentran a los receptores de insulina que son proteínas tetraméricas de dos tipos: alfa y beta. La insulina se une a las alfa e inmediatamente las activa.

Entonces, la subunidad beta —una cinasa tirosina—, se autofosforiza y pone en marcha múltiples procesos de fosforización intracelular. La glucosa ingresa por difusión acompañada de moléculas transportadoras especiales para cumplir su importante función: unirse al oxígeno en el llamado ciclo de Krebs, para producir energía, agua y bióxido de carbono que se diluirá en la sangre en forma de ácido carbónico para mantener el equilibrio de ácidos y bases y con ello el pH neutro (Foster: 1999).

Se habla de resistencia a insulina cuando ésta es anormal o afectada por anticuerpos “antiinsulina”, como en la diabetes mellitus tipo 1; si los receptores de insulina son escasos o la fijan mal; o por incapacidad de activar la cinasa de tirosina, como en la obesidad (Foster: 1999).

En tal circunstancia, la glucosa no puede ingresar al interior de la célula y por consecuencia el metabolismo intracelular se trastorna. Otra repercusión es la persistencia de glucosa en la sangre, lo que activa procesos de almacenamiento. Conviene recordar que la glucosa puede ser oxidada, transformada en glucógeno o transformada en grasa y ésta depositada en el tejido adiposo (Pasqualini: 1961).

La lipólisis sobrecarga las células grasas con triglicéridos, entre otros ácidos grasos y —según la hipótesis de Randle— produce Lipodistrofia, que puede provocar resistencia a la insulina (Jazet y Pijl: 2005). En cuanto a la sobrecarga celular, ésta se da en forma de triglicéridos que son grasas neutras y representan la principal forma como la glucosa no oxidada se deposita en el tejido adiposo.

Se ha observado una asociación entre resistencia a la insulina y acantosis nigricans, una afección cutánea que pigmenta la piel de color moreno o negro y ésta adquiere tersura aterciopelada, en especial en pliegues del cuello, axilas, hombros y la cicatriz umbilical (Foster: 1999).

Alteraciones del metabolismo

La función de la glándula tiroides determina el metabolismo basal, especialmente en aspecto catalítico, pues aumenta el consumo de oxígeno y participa así en el metabolismo de hidratos de carbono, grasas y proteínas. Es decir, establece hipometabolismo por disminuir el gasto energético. Si falta la hormona tiroidea, como ocurre en el hipotiroidismo, los procesos oxidativos se reducen y con ellos el consumo de oxígeno y la producción de calor (Pasqualini: 1961).

Coefficiente respiratorio

Los depósitos de grasa dependen del cociente respiratorio (CR), también llamado cociente alimentario (CO_2 producido / O_2 consumido), y se mantienen siempre y cuando los nutrientes se oxidan en la misma proporción en que se comen (Bray: 1999).

En el caso de los hidratos de carbono, los depósitos son casi equivalentes al consumo, de modo que si se come en cantidad adecuada al peso conveniente según la edad, y se tiene actividad física irregular los depósitos permanecerán estables (*Ídem.*).

Al aumentar la proporción de grasa de la dieta el CR debe disminuir para mantener estable el peso corporal. Si no lo hace, la oxidación de hidratos de carbono continúa o incluso se sintetiza glucosa a partir de proteínas. Si disminuye la oxidación de hidratos de carbono, la de grasa aumenta y los suple. En cambio si la oxidación se mantiene alta, la persona tiene que comer más con lo que podrá aumentar los depósitos de grasa y oxidarlos para satisfacer la necesidad del cuerpo. Para mantener el peso corporal libre de grasa, las personas que consumen mucha energía deben comer más (Bray: 1999).

Patología asociada a obesidad

Estados patológicos como la diabetes mellitus, hipotiroidismo, hipoposterogenismo y otros de índole psicológica o social se asocian a la obesidad como factores de riesgo, de tal modo que modificarlos favorablemente contribuirá a reducir la prevalencia.

Diabetes mellitus

Por su repercusión sobre el estado de salud y pérdida de vida de la persona afectada, podría aceptarse que un riesgo importante de la obesidad es su asociación con la diabetes mellitus. Aunque hay varios tipos de diabetes (insípida, mellitus tipo 1, tipo 2, gestacional o iatrogénica) la llamada ahora tipo 2 se clasifica sin o con obesidad, pues en la última el aumento no provocado de peso puede ser la primera manifestación ya que ocurre en una etapa de resistencia a la insulina. En Colima, el 14 % de las personas mayores de 18 años son diabéticas, según informó en comunicación personal el Secretario de Salud y Bienestar Social del estado de Colima, Agustín Lara Esqueda.

Ya se describió como en la etapa de resistencia a la insulina, el metabolismo de la glucosa se trastorna de tal modo que puede transformarse en triglicéridos y depositarse en los adipocitos. No obstante, el concepto actual es de relación inversa, es decir, la obesidad propicia resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2.

Hipotiroidismo

Según la revista *The Endocrinologist*, de acuerdo con el criterio de diagnóstico basado en IMC, el hipotiroidismo se asocia con obesidad; y, por cierto, también cursa con resistencia a insulina, especialmente en mujeres y en etapa subclínica.

Las personas con hipotiroidismo pueden no darse cuenta porque los síntomas no son alarmantes, por ejemplo: sienten más frío que los demás, o toleran más el calor; se sienten cansados y su pensamiento se hace lento; están constipados, la voz se les hace ronca y se les cae el pelo. Aumentan de peso y se ven con una gordura “fofa”, la cara redondeada, pálida como hinchada porque la piel parece transparente (Pasqualini: 1961) (Wartofsky: 1999). En realidad no tienen exceso de grasa corporal sino infiltración de los tejidos llamada mixedema (Pasqualini: 1961).

Síndrome de Cushing

Se trata de aumento de glucocorticoides. Puede ser causado por la secreción aumentada de estos, y en ocasiones de mineralocorticoides, por adenoma de la corteza suprarrenal. Aunque esta puede producir exageradamente en respuesta a una secreción aumentada de ACTH hipofisiaria en cuyo caso se dice que el origen es “central”. La administración excesiva de derivados de la cortisona puede ocasionarlo, en cuyo caso resulta transitorio. Hay una variedad rara que resulta de manifestación paraneoplásica a partir del bronc carcinoma de células pequeñas.

Se caracteriza por la triada diabetes, hipertensión arterial y obesidad, sólo que este tipo de obesidad es distinto, las personas afectadas tienen su cara redonda, como “Luna llena” y una giba grasosa (Bray: 1999).

Obesidad hipotalámica

Lesiones traumáticas o quirúrgicas del núcleo arqueado también causan obesidad pero por hiperfagia secundaria, gracias a la producción inadecuada de neuropeptido “Y” (NPY) que actúa sobre el hipotálamo, razón por la cual se llama así (Bray: 1999). Aunque está relacionada con el hipotálamo, es diferente del *Cushing*.

Menopausia

Se ha dicho que el periodo de vida postmenopausia es un factor de riesgo para la obesidad. Experimentos hechos con animales han mostrado correlación inversa entre sobrepeso o IMC y niveles de estradiol en ratas ovariectomizadas. Quiere decir que a menor nivel de estradiol hay mayor peso; esto confirmaría la idea porque siendo los ovarios la fuente de producción de esa hormona femenina, la extirpación elimina también su producción. También se ha demostrado que los niveles de colesterol, triglicéridos y LDL aumentan en esos animales (Ma, Zhang, Wang *et al.*: 2010).

Al examinar 3302 mujeres premenopáusicas —en siete sitios de USA—, el estudio de salud de mujeres a través de la nación, conocido como SWAN (*Study of Women's health Across the Nation*) mostró que el nivel sanguíneo de estradiol les disminuye varios años antes de perder su menstruación, pero ese descenso acelera en los dos meses previos a la última regla; resulta notorio que la declinación es menor en mujeres obesas (Sowers, Zheng *et al.*: 2010).

Semejante comportamiento ocurre con la hormona estimulante del folículo, la cual aumenta desde seis años antes de la menopausia y de manera acelerada en los dos años previos, aunque desacelera —igual que estradiol— un par de meses antes de la última regla, para estabilizarse al fin cuando han transcurrido dos años; mientras tanto, la obesidad atenúa y retrasa el aumento (Randolph, Zheng, Sowers *et al.*: 2010).

Por otro lado, se ha observado en personas la asociación entre obesidad o prediabetes con niveles elevados de estradiol o reducidos de testosterona; sin embargo, no está definido si el comportamiento hormonal es determinante (Ruige: 2011).

No obstante, en mujeres con niveles séricos elevados de dehidroepiandrosterona por síndrome de ovario poliquístico, el riesgo de obesidad abdominal es reducido significativamente, de manera independiente de la concentración de testosterona (Chen, Yang *et al.*, 2011: 227-234). Es posible que algunas de las hormonas secretadas por el adiposito, interfieran con la trayectoria de las curvas de las hormonas femeninas.

Peroxisomas

Otro aspecto que se comenta en referencia a la génesis de la obesidad es el papel que juegan los peroxisomas. Hay tres isotipos diferentes de tales receptores: alfa, beta y gamma (Zieleniak, Wójcik y Woźniak: 2010). El receptor activado de *peroxisome proliferador* α (PPAR α) reduce la ganancia de peso y la adiposidad pues aumenta la oxidación hepática de grasa y reduce los triglicéridos responsables de la hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos.

Se trata de un receptor de hormonas esteroideas (Stroka, Vojtassakova, Muller *et al.*: 2008). Otros receptores semejantes tienen funciones distintas, por ejemplo PPAR, que conecta el metabolismo de ácidos grasos libres con el de la glucosa, lo cual aumenta la exposición de las células a los ácidos grasos favoreciendo el almacenamiento intracelular (Yoon: 2010).

Factores adyacentes en el mecanismo patógeno

La genética

Actualmente la atención de los investigadores se ha enfocado en descubrir las causas de las enfermedades en el genoma humano. Respecto a la obesidad, el aspecto más notorio es la hipoplasia de adipocitos pues no parece ser un fenómeno regulado por factores ambientales. Se han clonado cuatro genes capaces de inducir obesidad en animales de experimentación, de ellos destaca especialmente el de leptina (Bray: 1999), ya que su mutación genética —y su receptor— causa obesidad (Considine: 2005).

El consumo de alimentos

Sin embargo, hay que afirmar que a pesar de los aspectos descritos en la génesis de obesidad, la causa física más frecuente es el consumo exagerado de alimento. Cita Bray algunos “factores olfatorios y gustativos que estimulan o inhiben la decisión de comer”, y agrega a la “distensión gastrointestinal, la secreción de hormonas gastrointestinales como: colecistoquinina y péptido liberador de gastrina (que inhiben la ingestión) o activación del

componente termogénico del sistema nervioso simpático eferente” (Bray, 1999: 515-524). Por lo tanto, la falla de esos mecanismos reguladores propicia corporalmente el hábito de comer en exceso (Escalante: 2000).

El 3 de octubre de 2012 una compañía de encuestas denominada Gabinete de Comisión Energética (kaleidoscopio.mx), comunicó a través de la agencia noticiosa *Notimex*, los resultados de interrogar sobre las causas de obesidad y sobrepeso a personas de 800 hogares mexicanos, en dicha encuesta aparece la siguiente información:

- Mala alimentación: 38.5%
- Mala educación nutrimental (sic): 24.2%
- Sedentarismo: 16.0%
- La dieta T (Tacos, tamales y tortas): 7.3%
- Publicidad de la televisión: 4.1%
- Cuestión genética-factores hereditarios: 0.5%

También interrogaron a niños al respecto y sus respuestas fueron:

- Padres irresponsables: 70.7%
- Televisión: 6.8%
- Gobierno: 5.0%
- Empresarios: 2.9%
- Maestros: 1.0%
- Amistades: 0.1%

Los autores postulamos que el origen de la obesidad es multifactorial, si bien hay aspectos biológicos y genéticos que ya se mencionaron, sin duda hay factores relacionados con el comportamiento social del individuo y que resultan determinantes como:

- a) Seguir el ejemplo de familiares; en realidad todas las personas adquieren sus hábitos de alimentación en el seno familiar.

- b) Respondiendo a situaciones de tipo social, como invitaciones a fiestas o reuniones de negocio.
- c) Por tensión emocional, si se tiene preocupación o se está en un lugar diferente al habitual.
- d) Como retribución a sucesos que consideran exitosos, por ejemplo los festejos, inculcados también durante la educación familiar, donde se les enseña a ser premiados con comida o golosinas aunque, en contraparte, son castigados con ayuno.
- e) Por compulsión, en el caso de personas que no pueden dejar de comer.

Punto A

Ha habido en la historia de la investigación epidemiológica un estudio de importancia relevante, al seguir durante más de seis décadas una población de características muy semejantes. Dicho estudio identificó lo que actualmente se conoce como factores de riesgo, es decir, circunstancias que rodean a la persona y se asocian —estadísticamente hablando— con la presencia de efectos bien definidos.

Los investigadores del estudio Framingham examinaron, entre 1971 y 2003 a 38,611 personas vinculadas social o familiarmente y consideraron obesos a quienes tuvieran IMC igual o mayor de 30 kg/m². Encontraron que la posibilidad de volverse obeso aumenta 57% si un amigo lo es; si son amigos del mismo sexo el riesgo aumenta 171%. Entre esposos el riesgo es de 37% y entre hermanastros de 40% (Christakis y Fowler: 2007).

En sentido opuesto, pero complementario, los centros de atención a personas obesas del Instituto Mexicano del Seguro Social han comentado que cuando una madre de familia disminuye de peso también lo hace toda la familia.

Un estudio médico presentado por J.P. Chaput en el XVII Congreso Europeo de Obesidad —celebrado en Ámsterdam durante mayo de 2009— examinó algunos hábitos de vida para asociarlos con sobrepeso y obesidad. Tales actividades se pueden

agrupar como: hábitos de sueño, actividad física y alimentación; ingestión calórica a través de lípidos o alcohol, consumo de suplementos, vitaminas o calcio.

Al respecto, se concluyó que son factores de riesgo para aumentar de peso los siguientes (en orden decreciente):

1. Dormir poco (menos de seis horas diarias).
2. Tener conducta dietaria altamente desinhibida.
3. Comer poco calcio (menos de 600 mg diarios).
4. Alta susceptibilidad al hambre.
5. Falta de ejercicio físico de alta intensidad.
6. Conducta dietaria altamente restrictiva.
7. Bajo consumo de vitaminas.
8. Ingesta alta de lípidos (más de 40% de grasa diaria).
9. Ingesta elevada de alcohol (más de 10 grados al día).

Como se ve, algunos de estos factores de riesgo integran un subconjunto {1, 2, 4, 6, 8, 9 y 5} que define el perfil de una persona con estado de ansiedad que no duerme bien (podría ser alguien muy ocupado, pero de ser así no encajaría con los demás factores de este conjunto); come desordenadamente porque tiene mucha hambre, a pesar de que trata de restringirse; no tiene calma para organizar una rutina de ejercicio físico de entrenamiento; alguien que bebe mucho alcohol y además come mal —punto que es un subconjunto separado del de ansiedad {3 y 7}—.

Resulta posible que tanta gente presente ansiedad por causas distintas a las personales, es decir, que no sea consecuencia de una patología individual sino resultado de una enfermedad social inducida por una serie de problemas que caracterizan a la vida de la época actual: carencias, el costo de la vida y la falta de trabajo; contaminación del ambiente por luminosidad constante, ruido intenso y persistente; aislamiento familiar, la prisa de las grandes ciudades, entre otros aspectos.

Los hábitos de alimentación son determinados por costumbre o falta de gusto, Flota informó que casi la mitad de mujeres en USA con edades entre los 51 y 70 años, no comen fruta ni verdura suficiente de manera cotidiana; mientras el 70% tienen sobrepeso u obesidad (Folta: 2009).

Punto B

La psicoterapeuta de la Universidad de Colima, Ruth Holtz, ha propuesto un mecanismo de dependencia psicológica a la comida, pues dice que ésta representa un puente de unión emocional entre madre e hijo, ya que en la primera infancia el hijo llora y recibe cariño de su madre quien le habla, lo mira, lo toca y lo acaricia; incluso le da de comer.

Si la mente queda marcada con semejantes imágenes de satisfacción, la persona adulta que se siente frustrada o desamparada y busca el afecto de su madre, encuentra la satisfacción perdida en el acto de comer. Asevera Holtz:

La comida puede ser un refugio en medio de circunstancias dolorosas, un protector contra el sufrimiento, una forma de evadir la realidad o una manera de obtener placer fácil y sin las complicaciones de la relación con los demás. En momentos de soledad, la comida puede ser una amiga muy fuerte, que acompaña, entretiene y brinda placer sin problemas.

[...]

Los trastornos de la alimentación son relaciones anómalas con la comida en las que quienes los padecen tratan de controlar sus emociones y su autoestima; una manera de sentirse adormilado, de no tener deseo sexual, de verse o no atractivo de acuerdo a los cánones del grupo social de pertenencia; estimularse, entretenerse, divertirse, dominarse, triunfar, satisfacerse, privarse y demostrar en ello el poder. (Periódico *El Comentario*, 13 de enero de 2011)

El último punto tiene un enfoque especialmente importante, ya que la compulsión por comer puede corresponder a problemas de adicción a la comida. Adicción, entendida como un proceso patológico en el cual la persona afectada no logra dejar un hábito determinado, so pena de sufrir molestias de origen neuropsiquiátrico como delirio y temblor. Las personas adictas informan que no desean serlo pero pierden el control sobre la compulsión de consumo.

En el estudio de las adicciones se ha identificado un mecanismo cerebral que consiste en la deficiencia de un “neurotransmisor que se origina en el cuerpo estriado del mesencéfalo: la dopamina (...). Una región importante del cuerpo estriado es la parte ventral donde se encuentra el núcleo *acumbens*” (Academia Nacional de Medicina, 1999: 6-8), el cual produce placer tras consumir ciertas drogas como la cocaína, y envía señales placenteras a otras regiones del cerebro. Las células ricas en dopamina mandan conexiones, particularmente a la corteza frontal —un área muy importante en el proceso cognitivo de atención y motivación—.

Al postular que los sujetos obsesivo-compulsivos tienen una anomalía dopaminérgica en la corteza órbito-frontal, se cree que tanto los adictos como los obsesivo-compulsivos tienen en común el componente obsesivo y compulsivo de la conducta. Esto indica que ambos intervienen en los circuitos cerebrales dopaminérgicos. Cuando se destruye la corteza órbito-frontal de animales, estos presentan conductas repetitivas (se lamen repetidamente) y compulsivas (comen constantemente).

Si se traslada este modelo a los adictos que empiezan ingiriendo cocaína (o alimento) porque les produce placer y quieren seguir sintiéndolo constantemente, se puede plantear la siguiente hipótesis: el abuso (de drogas como la cocaína) induce a una disfunción del sistema dopaminérgico a nivel de la corteza órbito-frontal que controla las conductas repetitivas del placer, importante componente de la motivación. Tal disfunción estaría dada por disminución de los receptores de dopamina.

En sujetos adictos a la dopamina, se ha estudiado si la disminución de receptores es primaria o producida por esta droga, encontrando que la respuesta a la droga es inversamente proporcional al número de receptores: si tienen menos receptores les satisface más, pero quienes tienen un número intermedio de receptores dopaminérgicos pueden volverse adictos y superar la adicción con facilidad. Se concluye que la variable biológica de la dopamina seguramente está determinada genéticamente y unida a los factores sociales y ambientales que predisponen a una persona a ser adicta (Academia Nacional de Medicina: 1999).

Información adicional muestra que desde 1974 se ha utilizado un producto terapéutico (mazindol) cuyo mecanismo de acción consiste en suprimir el ritmo de disparo de las neuronas glucosensitivas en el hipotálamo lateral, con lo que bloquea el centro del hambre; puede encajar en lo descrito porque también inhibe la recaptura de noradrenalina y dopamina en el sinaptosoma de células neuronales. La experiencia clínica obtenida desde entonces lo muestra eficaz y seguro.

Por otra parte, se descubrieron receptores especiales de sustancias llamadas endocannabinoides, las cuales son capaces de crear con la comida una sensación placentera semejante a la que produce la marihuana; además, se desarrollaron medicamentos (rimonaband o taranaband) que pueden bloquear esos receptores y de esa manera restringir la compulsión de comer. Así, la obesidad puede ser un trastorno de adicción al placer de comer.

Es un hecho demostrado que las personas comen más de lo que deben; en el mundo se ha informado esto de diferentes maneras:

Addy y sus colaboradores (2008: 68-78) probaron la efectividad de varios medicamentos desarrollados para el tratamiento de la obesidad administrados a grupos de personas, a quienes también les dieron recomendaciones de cómo nutrirse, pero hicieron una evaluación previa en la cual encontraron que las personas estudiadas consumían alrededor de 4,471 kCal diarias;

cantidad de alimento adecuado para mantener un peso entre 127 kg y 149 kg, si se acepta que bastan de 30 a 35 kCal diarias por kg de peso en una persona con actividad física ligera o moderada. Ellos mostraron que las personas estudiadas tenían ingestión exagerada de alimento como un hábito establecido en su nutrición (Solano, 1999).

Luwing y Nestle (2008) informaron que la industria alimentaria contribuye a generar obesidad porque encontraron que muchos productos aportan a los adultos 3,900 kCal diarias; cantidad adecuada para mantener un peso de 97.5 kg, el cual se podría interpretar como obesidad a menos que la persona midiera alrededor de 1.80 metros de estatura, algo poco habitual. También observaron que los niños reciben en sus bebidas (denominadas “suaves”) más calorías de las que pueden gastar.

En nuestro medio, Arroyo y Méndez (2007: 301-307) calcularon el consumo de calorías “per cápita en más de 10,000 hogares mexicanos, seleccionados tanto en el medio rural como en el medio urbano y compararon el cambio de hábitos de alimentación en un periodo de 10 años (1992 a 2002), con cortes cada dos”.

Lo primero que informaron es que en el medio rural se reciben diariamente más calorías que en el urbano: 2,441 vs. 1,763. Lo segundo es que la mayor proporción de calorías proceden de alimentos que ellos calificaron como de densidad calórica media, en este orden: tortilla (1,201 kCal), pan (187 kCal), frijol (172 kCal), y carnes y pescados (135 kCal) —en el medio rural—; tortilla (551 kCal), carnes y pescados (239 kCal), pan (197 kCal) y frijol (83 kCal) —en el urbano—; así como arroz y huevo (75 y 42 vs. 62 y 48) en ambos.

La cantidad de calorías aportadas por los alimentos de este grupo predomina aun si se suman las aportadas por alimentos de densidad baja (azúcares, leche, refrescos, papa, naranja y plátano) y de densidad alta (aceites vegetales, quesos y manteca de cerdo). Por último, también observaron que los hábitos de alimentación no cambiaron durante el periodo de observación.

Para afirmar que la cantidad de calorías ingerida por persona es mayor que lo necesario se requeriría conocer cuáles son sus requerimientos, estos se pueden calcular conociendo la estatura. No se cuenta con suficiente información para afirmar cuál es la estatura media de la población aunque en 2006, la revista *Kidney International* publicó una perspectiva global de pacientes con diabetes mellitus tipo dos.

Los autores incluyeron a 32,208 personas de diferentes lugares del mundo: 49% varones, 51% mujeres. La edad varió entre 38 y 85 años, con media de 61.4. Los separaron según la raza: caucásico, africano, asiático, hispano (y otros). Si se acepta que los mexicanos son hispanos, entonces se podrá hacer inferencia de los datos obtenidos en cuanto a estatura que fue $1.64 \pm 0.09\text{m}$ (Parving, Lewis, Ravid *et al.*: 2006).

El peso normal para una estatura de 1.64 m, con IMC de 22 kg/m^2 , sería 59 kg, si se acepta que de 30 a 35 kCal por kilo son suficientes para mantener el peso de una persona adulta con actividad física ligera o moderada (Dueñas: 1964), entonces el requerimiento calórico diario sería de 1,770 a 2,065 kCal.

La alimentación

Existe la tendencia a recomendar la llamada dieta saludable, cuya alimentación es agradable, suficiente y balanceada. Será suficiente si llena los requerimientos energéticos de la persona, que se calculan aproximadamente en 30 kCal por kg de peso recomendado si la actividad física es poca, como ocurre en la mayoría de la gente; o 35 kCal por kg si la actividad es intensa. Por otra parte, según la OMS el peso recomendado se basa en el cálculo de IMC de 21.5 kg/m^2 en mujeres o 22 kg/m^2 en varones.

La Asociación Norteamericana de Diabetes (*American Diabetes Association*, Inc.) estableció en 1988 los requerimientos calóricos diarios para una dieta saludable. En términos generales son: 30 kCal por kg de peso, ideal para mujeres mayores de 16

años, adultos físicamente muy activos u hombres jóvenes sedentarios; más de 35 para jóvenes menores de 16 años con actividad física intensa; de 80 a 100 kCal por kg de peso ideal para menores de 10 años y 120 kCal por kg de peso ideal para menores de un año (Solano, 1999) (ver los requerimientos calóricos calculados idealmente en las tablas 9 y 10).

Tabla 9
Requerimientos calóricos diarios para mujeres mayores de 16 años, adultos físicamente muy activos u hombres jóvenes sedentarios.

Estatura	Mujer IMC = 21.5	Kilocalorías x 30	Varón IMC = 22.0	Kilocalorías x 30
1.45 m	45.20 kg	1356	46.25 kg	1387
1.55 m	51.65 kg	1549	52.85 kg	1585
1.65 m	58.53 kg	1755	59.89 kg	1796
1.75 m	65.84 kg	1975	67.37 kg	2021
1.85 m	73.58 kg	2207	75.29 kg	2258

Fuente: Elaboración propia de los autores.

Tabla 10
Requerimientos calóricos diarios
para jóvenes menores de 16 años con actividad física intensa.

Estatura	Mujer IMC = 21.5	Kilocalorías x 35	Varón IMC = 22.0	Kilocalorías x 35
1.45 m	45.20 kg	1582	46.25 kg	1618
1.55 m	51.65 kg	1807	52.85 kg	1849
1.65 m	58.53 kg	2048	59.89 kg	2096
1.75 m	65.84 kg	2304	67.37 kg	2358
1.85 m	73.58 kg	2575	75.29 kg	2635

Fuente: Elaboración propia de los autores.

Será balanceada si la cantidad de calorías se distribuye con 60% de hidratos de carbono, 20% de proteínas y 20% de grasas: como los hidratos de carbono y las proteínas aportan 4 kCal por gramo, y las grasas 9 kCal por gramo, al expresarlo en cantidades

se transforma en 67.5% de hidratos de carbono, 22% de proteínas y sólo 10% de grasas. Visto de otro modo: dos terceras partes de la comida serán hidratos de carbono, con lo que resultan el principal alimento. Por tanto, más o menos la quinta parte de la comida son las proteínas y una décima parte las grasas.

Los hidratos de carbono se utilizan para trabajar, mientras que las proteínas sirven para la formación de tejidos. La grasa renueva las membranas celulares y participa en la producción de hormonas. Los hidratos de carbono se dividen, por lo general, en: simples, si se degradan pronto, aportan energía rápido pero por poco tiempo; o complejos, que tardan más en degradarse e incluyen la fibra que no se degrada, así, la energía que proporcionan tarda en estar disponible pero dura más.

Las fuentes principales de hidratos de carbono simples son: leche, fruta, miel, algunas verduras, por supuesto el azúcar y alimentos procesados que la contienen, y los jugos de fruta. Los hidratos de carbono complejos son: pan, tortilla, pastas, cereal de caja, tubérculos y verdura; se agregan a este grupo los granos enteros, arroz integral, verdura cruda o ligeramente cocida (para que no pierda su contenido vitamínico) y leguminosas como frijol, soya, chícharo, haba, lenteja o alubia.

Fuentes de proteína son los cárnicos (magros o desgrasados), lácteos (quesos o yogurt), clara de huevo y leguminosas. De grasa los aceites, la manteca, la crema o la yema de huevo. La dieta saludable también debe contener oligoelementos, productos cuya acción no es nutritiva propiamente dicho pero intervienen en los procesos de homeostasis y contribuyen al funcionamiento orgánico correcto y adecuado, se trata de vitaminas y minerales y fibra vegetal.

Las vitaminas funcionan como catalizadores, es decir, su presencia favorece algunas reacciones químicas indispensables. Los minerales son sustancias químicas que intervienen directamente en ese tipo de reacciones. La fibra vegetal puede ser de dos tipos: soluble como la pectina, gomas y hemicelulosa, que for-

man un gel viscoso en el intestino y de esa manera contribuyen a los procesos de absorción de glucosa y grasas. Insoluble como celulosa, lignina y también hemicelulosa cuya acción contribuye a aumentar el bolo intestinal y a regular el tránsito intestinal (García Obregón: 2002). Comentario aparte requiere la hidratación.

¿Toda comida es saludable?

Se debe recordar que la ingestión abundante de hidratos de carbono —los nutrientes con mayor índice glucémico (el índice glucémico total es la rapidez con la que aumenta la concentración de glucosa en la sangre, lo cual aumenta la secreción de insulina)— producen hiperglucemia.

Por otra parte la hiperinsulinemia, cuando no ha sido correctamente asimilada, manifiesta resistencia a la insulina y crea un círculo vicioso. La glucosa continúa su metabolismo y se transforma en glicerol, cuyo objetivo es captar ácidos grasos suministrados por otros nutrientes; así, la hiperinsulinemia se sigue de hiperglucemia y lipotoxicidad. La insulina liberada provoca depósito energético e inhibe a la hormona de crecimiento, que tiene acción lipolítica.

La energía debe poseer un sitio de depósito que es el tejido graso. Este produce leptina que actúa sobre el eje hipotálamo-hipófisis, inhibe neuropéptidos y disminuye el apetito y la producción de insulina. La acción de la leptina es inhibida por la dislipidemia que actúa sobre los procesos del gen ahorrador (González Bárcenas: 1999).

Es generalmente aceptado que una dieta densa en calorías, rica en productos industrializados y carente en nutrientes aumenta exageradamente la glucosa, así como los lípidos justamente después de comer produciendo dismetabolismo postprandial, el cual aumenta de manera indirecta los triglicéridos y ocasiona estrés oxidativo seguido de inflamación, producción de radicales libres, disfunción endotelial, aumento en los procesos de coagulación y de la actividad del sistema nervioso simpático lo que pudiera causar arteriosclerosis y sus complicaciones (O’Keefe, Ghewala y O’Keefe: 2008).

En 2011 se publicó el informe de un estudio conocido como INTERMAP (Sakura, Stamler y Miura: 2011) —realizado en cuatro centros de investigación con 4687 observaciones de personas—, el cual muestra correlación entre el consumo de diferentes grupos de alimentos y ocurrencia de hipertensión arterial.

Se hace notar que la correlación se simboliza con “r” y puede ser positiva, a mayor consumo de alimentos del grupo estudiado mayor cifra de tensión arterial; o negativa, a mayor consumo de alimentos del grupo estudiado menor cifra de tensión arterial. Los resultados son:

• Proteína de origen animal:	$r = + 0.55.$
• Colesterol:	$r = + 0.38.$
• Grasas saturadas:	$r = + 0.37.$
• Carbohidratos:	$r = - 0.46.$
• Proteína de origen vegetal:	$r = - 0.35.$
• Almidón:	$r = - 0.30.$
• Azúcar:	$r = - 0.21.$

Este hallazgo muestra cómo el consumo de alimentos de origen animal se relaciona con hipertensión arterial sistólica; en cambio los de origen vegetal, como hidratos de carbono y proteínas (leguminosas por ejemplo), se comportan cual protectores. La relación con azúcar se considera débil o dudosa. Dicha relación sólo se encontró ante la hipertensión arterial sistólica, esto se interpreta como indicador de riesgo de arteriosclerosis, es decir, deterioro de la distensibilidad de las paredes de arterias mayores como: aorta, subclavia y humeral, por ejemplo; pero no ante las cifras diastólicas, que se refieren a la hipertensión arterial propiamente dicha.

A manera de refuerzo de este concepto, un meta-análisis de 20 estudios con 1,218,380 observaciones mostró que comer diario 50 gr de carne roja se asocia con enfermedad coronaria, diabetes mellitus o enfermedad vascular cerebral con $RR = 1.16$, $IC\ 95\% = 0.92$ a 1.46 si no está procesada, o $RR = 1.42$, $IC\ 95\% = 1.07$ a 1.89 si lo está (Micha, Wallace y Mozaffarian: 2010).

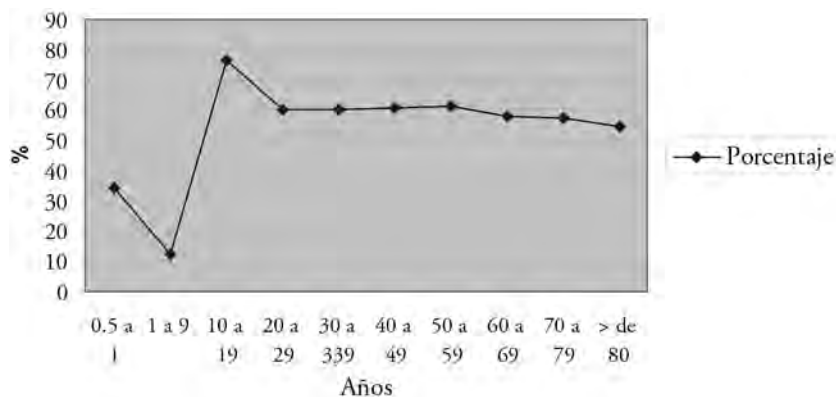
¿Qué come la gente en nuestro medio?

El estudio ENCOPREVENIMSS 2004 (Flores, Acosta, Rendón *et al.*: 2006) analizó el consumo de alimentos saludables o de riesgo para la salud en 116,372 personas de hogares pertenecientes al área de influencia en las unidades de medicina familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social, incluyendo desde recién nacidos hasta mayores de 80 años, agrupados adecuadamente para su análisis.

Los autores observaron que los alimentos saludables de mayor consumo son: leche, tortilla, alimentos ricos en fibra (como fruta, verdura) y cereales (Acoltzin y Rabling: 2007). Es interesante observar la curva de consumo de tortilla —en análisis a posteriori— que generó dicha publicación pues, como se describió antes, es la principal fuente de calorías en la comida del mexicano (ver gráfica 3).

Gráfica 3

Porcentaje de consumo de tortilla en etapas de vida

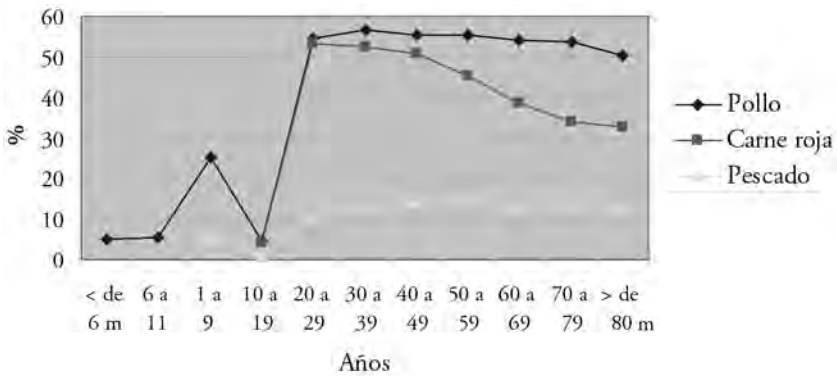


Fuente: Elaboración propia de los autores.

El mismo estudio informó que el consumo de cárnicos incluyendo pollo, carne roja o pescado sigue una curva peculiar que se muestra a continuación (ver gráfica 4).

Gráfica 4

Influencia del consumo de cárnicos en el problema



Fuente: Elaboración propia de los autores.

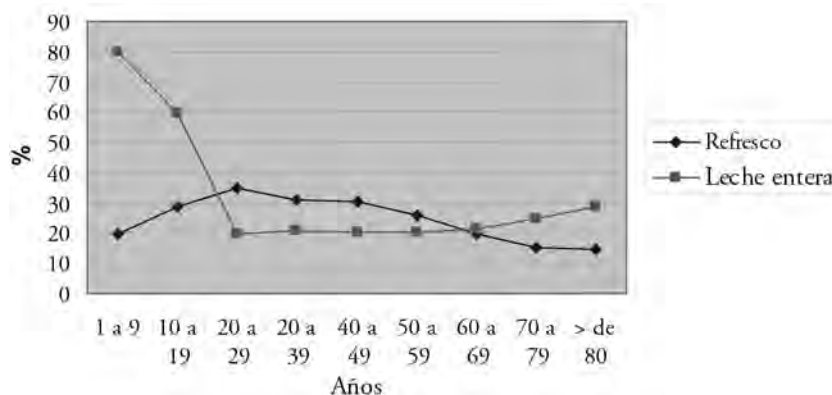
Se aprecia cómo el consumo de tortilla y cárnicos se inicia alrededor de los 10 años y alcanza su máximo a los 20 cuando es abundante —excepto el de pescado—, esto coincide con las gráficas en el comienzo de sobrepeso y obesidad.

El estudio ENCOPREVENIMSS 2004 (Flores, Acosta, Rendón *et al.*: 2006) concede importancia al consumo de leche y refrescos embotellados pues la proporción en la dieta diaria es de 26.6% y 24.6% respectivamente. No obstante, la gráfica hecha a posteriori muestra que el consumo de leche disminuye de manera drástica alrededor de los 20 años de edad y el de refrescos, aunque aumenta hasta esa misma edad, decae después, paulatinamente, durante el resto de la vida.

No parecerían tener una importante participación en los índices de sobrepeso ni de obesidad, sobre todo porque la prueba chi cuadrada —análisis estadístico posterior—, muestra una diferencia estadísticamente significativa a favor del consumo de lácteos por mujeres desde los 20 hasta los 69 años ($P < 0.05$), sin que el sobrepeso y la obesidad sean mayores en ellas; en cambio, el consumo de refrescos es significativamente mayor en varones desde los 20 a los 79 años de edad

($P = 0.0000000$), sólo que la curva de consumo obtenida decae mientras la obesidad progresa (gráfica 5).

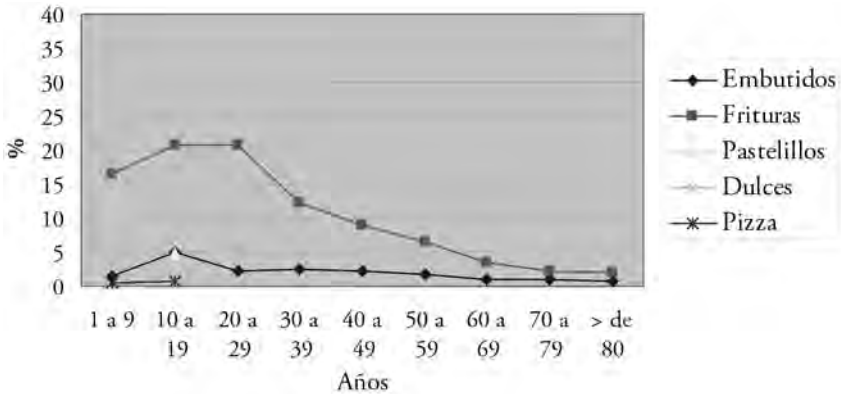
Gráfica 5
Estas bebidas no juegan un papel importante



Fuente: Elaboración propia de los autores.

En complemento, la cantidad de calorías aportadas de leche entera es de 62.5 por cada 100 ml, la leche semidescremada aporta 50, el refresco 44, la leche descremada 37.5 y el refresco dietético cero calorías (Acoltzin y Rabling: 2007) (ver gráfica 6).

Gráfica 6
Los llamados “alimentos chatarra”



Fuente: Elaboración propia de los autores.

También se han señalado los alimentos industrializados, y las golosinas que han sido llamadas despectivamente “Alimentos chatarra”. El análisis a posteriori del estudio ENCO-PREVENIMSS 2004 (Flores, Acosta, Rendón *et al.*: 2006) permitió hacer una gráfica que sugiere que su consumo no tiene impacto en la curva de evolución de sobrepeso u obesidad.

¿Se necesitan complementos de la dieta?

Es de mencionar la importancia de los llamados oligoelementos, que son complementos de la alimentación entendidos no como productos comerciales sino como fuentes de vitaminas, minerales, fibra vegetal y agua.

Los oligoelementos se encuentran en la mayoría de los alimentos de los grupos previamente señalados, en especial en los vegetales; de hecho ya se mencionó que deben comerse de preferencia crudos o ligeramente cocidos porque hay vitaminas termolábiles que se perderían con la cocción. Actualmente, muchos alimentos industrializados se ofrecen adicionados de vitaminas, minerales y fibra.

Los productos farmacéuticos que contienen vitaminas y minerales; así como la fibra vegetal adicionada son recomendables para grupos selectos de la población, es decir, mujeres gestantes, lactantes y personas mayores en edad post productiva. Pero siempre es preferible que la prescripción quede al criterio del médico.

¿Cuánta agua se debe beber cada día?

La ingestión de líquidos depende de las pérdidas corporales llamadas sensibles, o sea, los líquidos contenidos en la orina y las heces; y las insensibles que incluyen el agua eliminada por transpiración y por respiración. Lo ideal sería beber una cantidad equivalente a la que se pierde porque si se exagera el consumo se fuerza la diuresis y se expone a pérdida de elementos químicos indispensables para el funcionamiento orgánico general.

Las pérdidas están determinadas por las condiciones de temperatura ambiental y de actividad física. Se dice que con un clima agradable, los atletas adultos pierden de uno a 2.3 litros por hora durante entrenamiento o competencia; pero si el ambiente es húmedo, caluroso, y practican expuestos a los rayos del sol, la pérdida puede sobrepasar los 3.5 litros por hora.

En el caso de los deportistas es fácil calcular tal pérdida porque se acepta que disminuir un kilo de peso durante la práctica equivale a perder un litro de líquido. Es costumbre que durante el entrenamiento se hagan esas mediciones para tener una guía en los momentos de rehidratación. También se recomienda al atleta y a su entrenador detectar el momento en que éste disminuye su desempeño, se siente cansado o somnoliento. De esa forma se podrán diseñar los lapsos de tiempo para administrar el líquido necesario y así mantener el equilibrio deseado.

No es común que fuera de la práctica deportiva se asuman semejantes tipos de observación, pero tampoco resulta descabellado proponerlo, en especial a quienes viven en condiciones extremas de clima, como pudieran ser las poblaciones del trópico.

En este caso, si la persona ha perdido un kilo por hora de trabajo y se siente cansada más o menos cada 15 minutos, podrá reponer 250 ml cada cuarto de hora.

Algunos calculan las pérdidas diarias tomando en cuenta la superficie corporal, en cuyo caso se deben proporcionar aproximadamente 1,600 ml por metro cuadrado para reponer ese líquido; en cuyo caso, se calcula que las pérdidas insensibles, en condición de descanso y clima templado, varíen entre 600 y 900 ml por metro cuadrado.

Para los niños la pérdida insensible es mayor, ya que la superficie corporal es relativamente mayor; así, en el lactante puede ser el doble, por tanto, la necesidad de rehidratación será mayor. En el anexo se pueden consultar las tablas de necesidades de agua publicadas para ser usadas en menores. Por supuesto que la rehidratación con agua pura es accesible, no obstante, existen bebidas especialmente diseñadas para reponer también las sales que se pierden por el sudor o la orina, de tal modo que serán recomendables en la medida que se pueda acceder a ellas.

Se ha demostrado que rehidratar a los atletas con bebidas que contengan cloruro de sodio e hidratos de carbono les resulta ventajoso, sólo porque ellos se encuentran en actividad intensa constante. En cambio, sería preferible usar menos bebidas endulzadas o con alto contenido de cafeína, de hacerlo sería necesario poner atención al comportamiento de la curva ponderal, por un lado, y a la respuesta diurética por otro.

Al respecto, la recomendación popular de beber dos litros de agua cada día —posiblemente basada en la creencia de beber un ml por cada caloría que se ingiera— tiene más finalidad mercantil que médica: habría que imaginar la ganancia procedente de vender dos botellitas de agua a cada uno de los 650,555 habitantes del Estado de Colima, para darse cuenta del interés que puede haber en el fondo. Cabe decir que beber agua pura en exageración puede provocar una complicación médica antiguamente llamada intoxicación por agua, pero ahora conocida como hiponatremia dilucional.

Gasto calórico con ejercicio

La principal fuente de energía del organismo todo, pero en especial de las células musculares, es la glucosa que ingresa al espacio intracelular por acción de la insulina y acompañada del oxígeno. Se integran al llamado ciclo de Krebs: una reacción química en la cual, por intermediación de ATP, se transforman en energía, bióxido de carbono (CO_2) y agua (llamada endógena).

Como se ha descrito antes, prácticamente todos los alimentos serán glucosa. Aquellos con índice glucémico alto se convierten rápido en glucosa y pueden ser usados de inmediato en el trabajo muscular, pero si no hay suficiente trabajo muscular en el momento, se acumularán en forma de glucógeno hasta llenar los depósitos o en triglicéridos para ser depositados en los adipocitos que, por consecuencia, se hipertrofian (Hernández: 2011).

Las reservas de glucógeno muscular o hepático se gastan aproximadamente en hora y media o dos horas después de iniciar el ejercicio intenso, de ser así, la persona se fatigará a menos que las renueve como hacen los atletas en entrenamiento o competencia. Si no lo hacen, sólo el cuerpo que se mantenga trabajando recurrirá a los depósitos de grasa para transformarla en glucosa con un costo elevado, pues durante el proceso se producirán cuerpos cetónicos capaces de modificar, desfavorablemente el pH sanguíneo, es decir el equilibrio entre ácidos y alcalinos.

El riesgo no es inminente porque el organismo cuenta con un mecanismo de compensación muy bueno y bastante disponible que es la respiración (Hernández: 2011).

Cantidad de ejercicio necesaria para gastar las calorías ingeridas con la comida

Como queda establecido, se requieren entre 90 y 120 minutos de ejercicio aeróbico sostenido para agotar los depósitos de glucógeno y utilizar los depósitos de grasa, por lo tanto, debe entenderse que la actividad física cotidiana o el ejercicio no sostenido por el lapso dicho pudieran ayudar solamente a mantener el peso por el hecho de gastar las calorías consumidas (ver recomendaciones en tabla 11).

A manera de consejo sencillo y fácil de llevar a la práctica, Lara Esqueda (comunicación personal) propone a todas las personas hacer ejercicio diario, postprandial, durante la misma cantidad de tiempo que el dedicado a comer.

Tabla 11
Actividad física diaria necesaria para gastar las calorías consumidas

Intensidad de la actividad	Gasto en kCal	70 a 80 kg	81 a 90 kg	91 a 100 kg	101 a 110 kg	111 a 120 kg	121 a 130 kg	131 a 140 kg
No planeado	300	2.8	2.4	2.2	1.9	1.8	1.6	1.5
No planeado	400	3.7	3.3	3	2.7	2.4	2.2	2
No planeado	500	4.6	4	3.7	3.3	3	2.8	2.5
Paso enérgico	300	2.5	2.2	1.9	1.8	1.6	1.5	1.3
Paso enérgico	400	3.6	3.1	2.7	2.4	2.2	2.1	1.8
Paso enérgico	500	4.5	3.9	3.4	3.1	2.8	2.6	2.4
Trotando	300	1.8	1.6	1.5	1.3	1.2	1.1	1
Trotando	400	2.5	2.2	1.9	1.8	1.6	1.5	1.3
Trotando	500	3.1	2.7	2.4	2.2	1.9	1.8	1.6

Fuente: Elaboración propia de los autores, basada en Egger (2003).

Okura y colaboradores (2003) ha informado que la danza aeróbica ofrece beneficios adicionales porque además de contribuir a la disminución ponderal, mejora la condición física y reduce el riesgo cardiovascular atribuido al exceso de lípidos.

¿Son diferentes los conceptos de actividad física y ejercicio?

Utilizando el lenguaje de quienes se dedican al entrenamiento de atletas, se entiende por actividad física cualquier tipo de movimiento muscular voluntario. En cambio, el ejercicio es la actividad física realizada de manera sistemática, programada y con finalidad definida, que puede ser entrenamiento. Es oportuno comentar que si la finalidad es competir se diferencia en: deporte, cuando tiene reglamento de aplicación estricta, o juego cuando las reglas no existan o resulten informales y laxas (Lobato: 2004).

¿Qué significa ejercicio aeróbico?

Hace alrededor de 40 años que Kenneth H. Cooper (1972) definió el ejercicio aeróbico como el más saludable, pues aumenta la cantidad de oxígeno que aprovecha el cuerpo (consumo corporal de oxígeno), de esta forma mejora la actividad del corazón y pulmón. Estos ejercicios promueven la utilización de glucosa en el ciclo de Krebs y, por tanto, agotan sus depósitos muscular y hepático. Al mantener el movimiento muscular con poca fuerza, se le conoce como dinámico e isotónico, es decir que el tono muscular se mantiene estable durante el movimiento. También acelera la velocidad de la circulación sanguínea.

Como el beneficio esperado del ejercicio aeróbico ocurre en el corazón, la guía práctica para identificar que el ejercicio pone en acción al corazón, en el contexto de la circulación sanguínea, es la medición de la frecuencia cardiaca máxima esperada según la edad de la persona; se calcula con la fórmula:

220 menos edad, de modo que una persona de 40 años podrá aumentar su frecuencia cardiaca hasta 180 por minuto como máximo, cifra que resulta de restar 40 a 220.

Por supuesto, no es recomendable que el ejercicio aumente la frecuencia cardiaca al máximo, y menos en las fases iniciales. El límite normal para recomendar es de 60% si la condición física inicial es mala; 70% si es buena o regular u 80% si la persona tiene aptitud física excelente; ejemplo: 108 latidos por minuto equivalen a 60%, 126 a 70% y 144 a 80%.

Para conocer la aptitud de la persona se puede aplicar la fórmula de Ruffier-Dickinson que toma en cuenta la frecuencia cardiaca en reposo (FCB), después de un minuto de ejercicio intenso —como sentadillas— (FCE) y tras un minuto de recuperación (FCR), quedando: $[(FCB + FCE + FCR) - 200] / 10$. Interpretación del resultado: si la sustitución de los símbolos por números da 15 o más, significa una mala condición física basal; 10.1 a 15 es regular; 5.1 a 10 es buena; 1 a 5 es muy buena y cero es excelente.

El Mayor Cooper en su libro *El nuevo aerobics* (Cooper: 1972), propone una prueba de “12 minutos”, durante los cuales la persona debe caminar, trotar o correr hasta avanzar lo más que pueda. Ese libro contiene tablas de distintos tipos de ejercicio aeróbico adecuado a la edad y a la condición física calificada por esta prueba. Además, establece un sistema de calificación por puntos y recomienda aumentar progresivamente el esfuerzo hasta alcanzar 30 puntos para quedar entrenados y entonces iniciar un sistema de mantenimiento.

Un factor de importancia es el tiempo que dure el ejercicio: se ha dicho que no debe ser menor de tres minutos. El mayor Cooper (1972) indica que un lapso aceptable sería de 20 minutos de ejercicio intenso precedido y seguido por lapsos de cinco minutos de ejercicio suave para calentamiento y relajamiento.

Para cuantificar la magnitud del ejercicio, los entrenadores recurren al cálculo de mets, unidades que consideran el consumo basal de oxígeno (3.5 L), por kilogramo de peso y por tiempo. Seis

ments sería lo adecuado. La persona que se ejercita debe hacerlo con una intensidad tal, que alcance un nivel de frecuencia cardíaca previsto y mantenerlo durante un tiempo programado.

El ejercicio aeróbico se compara con el llamado anaeróbico, estático o isométrico, en el cual el músculo no se mueve pero la fuerza de contracción aumenta paulatinamente llevando al extremo el consumo de oxígeno y forzando la producción intracelular de lactato y piruvato. El ejemplo típico es el levantamiento de pesas. Durante este tipo de ejercicio la frecuencia cardíaca también aumenta pero es por adaptación del corazón a una intensa sobrecarga de trabajo sin beneficio circulatorio porque los músculos contraídos mantienen “secuestrado” cierto volumen de sangre.

Desde que se dio ese enfoque, el ejercicio se ha dividido en tres grupos fundamentales: dinámico, estático o combinado, que es aquel que siendo dinámico, incluye pequeñas cargas musculares con lo que se desarrolla agilidad y fuerza muscular simultáneamente.

Habiendo sometido a 200 personas con edad de 55 años (± 12), de las cuales 141 fueron varones y 59 mujeres, a prueba de esfuerzo combinado, consistente en subir y bajar un escalón de altura suficiente para que la cadera se flexione 45%, sosteniéndose con las manos de una varilla horizontal colocada a altura adecuada a la estatura del probante, a un ritmo señalado por metrónomo programado como “andante”, se observó que la mayoría interrumpió el ejercicio por cansancio en un lapso entre tres y seis minutos, lo que se calificó como desempeño medio (Acoltzin: 1995).

Durante el Segundo Encuentro Nacional de Cardiólogos de México, Enrique Gómez Álvarez (2009) dijo que para “quemar” 1,700 kCal (correspondientes a un desayuno basto) se requieren: 1.8 hr de Squash; correr 12 km en dos horas; cinco horas de actividad sexual o 12 y media horas de ver televisión (sin comer extra, por supuesto).

El uso de podómetros ayuda en el entrenamiento físico y a reducir IMC y TA. En una revisión sistemática de literatura de 26 estudios controlados y con distribución aleatoria se encontró que ayudaron a aumentar 2,491 pasos por día; y en 18 estudios de observación se informó un aumento de 2,183 pasos diarios. De manera proporcional, el uso de podómetro permite mejorar la caminata en 26.9% hasta alcanzar una meta de 10,000 pasos diarios. La muestra fue de 2,767 personas: 85% mujeres de 49 años (Bravata, Cmith, Sundaram *et al.*: 2007).

Ejercicio recomendado para personas mayores

- Aeróbico: 75 minutos de ejercicio intenso por semana, o 150 minutos si es moderado.
- Fuerza: 10 a 15 repeticiones por dos o tres series, al menos dos veces por semana, o de tres a cuatro repeticiones de 10 a 30 segundos, dos veces por semana, según la condición física basal, para evitar lesiones musculares.
- Flexibilidad: Diez minutos por dos o más días de la semana.
- Equilibrio: Tres día de cada semana.

Para que un plan de ejercicio pueda ser cumplido correctamente se requiere establecer cuatro condiciones de programación:

1. El tipo de ejercicio que se hará.
2. El lugar donde se practicará.
3. Los días que se dedicarán a ejercitarse.
4. El horario a cumplir, como se haría con cualquier compromiso formal.

Tratamiento de la obesidad

¿Existe un tratamiento efectivo para la obesidad? Los principales fundamentos para tratar la obesidad tienen que ver con una modificación favorable en las costumbres de alimentación y la práctica de ejercicio. En casos especiales, por resistencia a esas medidas o presentar obesidad extrema se prescriben medicamentos (si el IMC es mayor de 35 kg/m^2) o se recurre a mutilación quirúrgica dirigida tanto a disminuir la capacidad gástrica e impedir la absorción de alimento (si el IMC es mayor de 40 kg/m^2); esto último sólo es con fines puramente estéticos y adquiere matices comerciales de gran impacto, convirtiéndose incluso en aberración para la medicina.

El tratamiento no es claramente aceptado si no se tiene conciencia plena de la enfermedad, salvo cuando es muy importante. Además, en ocasiones la obesidad es vista como expresión de prosperidad y bienestar, de manera que las personas no aceptan tratarse, pocas veces alcanzan las metas y con frecuencia desertan y recaen (Bennet: 1987; Cogan y Rothblum: 1992; DePue, Clark, Reggiero *et al.*: 1995; Digenio, Mancuso, Gerber *et al.*: 2009).

Acciones previas

Efectividad de las dietas especiales

Nordman (2006) hizo un metaanálisis de cinco estudios cuya metodología era de gran confianza porque el tratamiento se distribuyó al azar en 447 personas mayores de 16 años y con IMC mayor de 25 kg/m² y se contabilizó el resultado al cabo de seis meses. En tales estudios se compararon dos tipos de dieta: una baja en hidratos de carbono y sin restricción de calorías (BC); la otra baja en grasa y con restricción de calorías (BG). Se encontró mayor apego a la dieta BC, siendo que 70% la siguieron, mientras que sólo un 57% continuaron la BG. Las personas del primer grupo bajaron 3.3 kg de peso más que las del segundo, aunque al año pesaban lo mismo.

Shai y colaboradores (2008) trató por dos años a 322 personas obesas, con IMC de 30.9 ± 3.6 kg/m² y distribuidas al azar para recibir: 1. Dieta baja en grasas y restringida en calorías (BG). 2. Dieta baja en hidratos de carbono pero libre en calorías (BC). 3. Dieta mediterránea restringida en calorías (DM). El apego al tratamiento fue muy bueno por resultar superior al 84%. La reducción de peso fue para el grupo 1 (BG) = 3.3 kg, el grupo 2 (BC) = 5.5 kg, y el grupo 3 (DM) = 4.6 kg. Bajaron más quienes no comieron hidratos de carbono, sin embargo presentaron cetonuria. Se observó también aumento de adiponectina en todos.

Tay y sus colaboradores (2008) informan la comparación de 88 personas obesas, de 50 años de edad, con IMC medio de 33.7 kg/m², tratadas con: 1. Dieta de muy bajo contenido de hidratos de carbono pero alto contenido de grasas. 2. Dieta de contenido adecuado de calorías, rica en hidratos de carbono, pero baja en grasas. Ambos grupos tuvieron magnífico resultado en un plazo de seis meses pues bajaron 11.9 ± 6.3 kg en el primer grupo y 10.1 ± 5.7 kg en el segundo.

Con enfoque distinto, Pittas y sus colaboradores (2005) indicaron la respuesta de personas con hiperinsulinemia después de observar a mujeres jóvenes entre 21 y 45 años, sanas, con IMC entre 27 y 40 kg/m², a quienes trataron con dieta baja en hidratos de carbono de índice glucémico bajo (40% y 30% de proteínas y 30% de grasas) pero incluyendo otra etapa con aquellos de IG alto (60% con 20% de proteínas y 20% de grasas). Las compararon con personas semejantes pero sin hiperinsulinemia. Quienes tenían hiperinsulinemia tuvieron mayor reducción ponderal con la dieta de IG bajo, mientras que en el grupo control ninguna de las dietas dio resultado distinto.

Desde luego, la decisión de las personas resulta muy importante. Rossini y sus colaboradores (2011) trataron a grupos familiares de personas con amplio rango de peso corporal y al cabo de seis meses observaron que redujeron su consumo de alimentos en 232 kCal diarias y bajaron alrededor de 1 kg. Las personas comentaron que dejaron de escoger quesos, alimentos grasosos, carbohidratos refinados, pan, biscochos para desayuno, chocolate y bebidas no alcohólicas; en cambio comieron más fruta.

Sin embargo, debemos reconocer que lo importante no es bajar de peso sino librarse del riesgo que implica la obesidad. Al respecto, en experimentos con animales (como ratones, ratas o —principalmente— macacos) mostraron que una alimentación restringida en calorías pero adicionada de vitaminas y minerales, mantuvo a los macacos (jóvenes o viejos, obesos o con peso normal) en buena condición física, activos y libres de enfermedad, pero no prolongó sus vidas (Lane, Tilmont, De Angelis *et al.*: 2000; Mattison, Roth, Beasley *et al.*: 2012).

Dietas de moda

Hay dietas que han mostrado su bondad en la prevención de enfermedades cardiovasculares. Destacan dos en especial: La llamada dieta mediterránea y la dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) (Fung, Chiuve, Mc Cullough *et al.*: 2008).

En la primera se recomienda comer más pan (o tortilla), más tubérculos y verdura, mas pescado; menos carne roja (sustituir res borrego y cerdo por pollo), sustituir mantequilla y crema por margarina, comer fruta todos los días y usar aceite de canola o de oliva.

Se autoriza el consumo de bebidas alcohólicas en forma de vino y con las comidas. La dieta DASH restringe las grasas, en especial las saturadas y el colesterol; recomienda poca cantidad de carne roja y de dulces; en cambio recomienda consumo abundante de fruta y verdura, productos hechos de granos, nueces, pollo y pescado.

Se comenta un estudio de 214,282 varones y 166,012 mujeres con edad entre 50 y 71 años, alimentados con dieta mediterránea (Mitron, Kipnis y Thiebaut: 2007) y observados durante 10 años, sin embargo, no viene al caso porque el IMC fue entre 18 y 30 kg/m², pero se cita debido al riesgo relativo de muerte, que por cualquier causa fue 0.79 (IC 95% entre 0.76 y 0.83), lo cual les ofreció 20% de protección. También se observó semejante defensa ante la muerte de origen cardiovascular y de 12% para cáncer.

Se ha demostrado también que unida a actividad física intensa, la dieta Mediterránea previene la demencia con riesgo relativo de 0.65 (IC95% entre 0.44 y 0.96; P = 0.03), es decir reduce el riesgo en 35% (Scarmeas, Luchsinger, Schupf *et al.*: 2009). Semejante protección al corazón se ha informado con la dieta DASH: habiendo observado a 88,517 mujeres con edad entre 34 y 59 años, seguidas casi un cuarto de siglo, a quienes les disminuyó el riesgo relativo de enfermedad coronaria a 0.85, con 15% de protección (Fung, Chiuve, Mc Cullough *et al.*: 2008).

Actividad física asociada a la dieta especial

Las dietas hipocalóricas (1,200 a 1,500 diarias) no se potencian con actividad física, como se ha mostrado al comparar mujeres entre 21 y 45 años de edad e IMC entre 27 y 40 kg/m², quienes tuvieron igual resultado al término del plazo de observación, excepto aquellas que hacían ejercicio muy intenso y bajaron 10% más (Jakicic, Marcus y Janney: 2008).

Pero bajar de peso por medio de un régimen dietético y ejercicio cotidiano supervisando la evolución de la condición física al medir la frecuencia cardiaca de recuperación, después de subir escalones durante tres minutos, sí mostró modificación favorable de indicadores de inflamación como interleucina 6 y factor de crecimiento tumoral alfa en sobrevivientes de cáncer mamario (Pakiz, Flatt y Barwell: 2011).

Medicamentos para adelgazar

Incluir medicamentos en el tratamiento contribuye a cambiar los hábitos de alimentación y también a la reducción ponderal. Algunos inhiben el apetito, otros generan sensación de repleción gástrica y otros más impiden la absorción de grasa en el intestino. He aquí algunas experiencias: con Orlistat se redujeron 2.9 kg, con Sibutramina 4.2 kg, con Rimonaband 4.7 kg, con Taraband 5 kg, Anfepramona 5 kg, y con Liraglutide (inyección subcutánea diaria) hasta 7.4 kg (Addy: 2008; Padwal: 2003; Morín, Lonngi, Ponce *et al.*: 2007; Astrup, Rössner, Van Gaal *et al.*: 2009).

Todas tuvieron efectos adversos que en los casos de Sibutramina y Rimonaband obligaron a retirarlos del mercado. La mayoría de los estudios reportados ocultan el estado final de IMC y el perímetro de cintura, pues la reducción ponderal no ha sido suficiente para eliminar el diagnóstico de obesidad. Sólo el estudio de Anfepramona señala IMC inicial de 34.5kg/m² y final de 31.4kg/m²; y reducción de cintura de 102 a 92.5cm. Cabe señalar que el 58% de las personas estudiadas fueron mujeres (Astrup, Rössner, Van Gaal *et al.*: 2009).

Tratamiento quirúrgico

Respecto al resultado de tratamiento quirúrgico, se ha informado que éste reduce la mortalidad por diabetes mellitus (incluso les quita la hiperglucemia) en un 92%, por cáncer en 60%, por cardiopatía isquémica en 56%, pero aumenta los accidentes y el suicidio en un 58% (Adams, Gress, Smith *et al.*: 2007).

Como se puede ver, se han hecho innumerables intentos para evitar sobrepeso y obesidad pero, en términos generales, la mayoría han fracasado porque el origen del problema tiene facetas variadas, en ocasiones relacionadas con estados patológicos de diversa índole, pero muchas otras surgen del ambiente familiar y social en que se desenvuelve cada individuo. Así, el aumento de peso corporal pudiera ser consecuencia de alteraciones metabólicas; por apetito voraz de origen emocional; por hábitos de alimentación erróneos; por diseño y preparación inconveniente de los alimentos entre otras causas.

Experiencia propia

En nuestra práctica profesional aplicamos una estrategia estructurada y sistematizada de autovigilancia (Acoltzin y Rabling: 2007) integrada con material obtenido de muchas fuentes (una no recuperada y otras incidentales), tomando en cuenta que en cardiópatas el problema de obesidad pudiera ser mayor porque ya tienen daño establecido.

Partimos de la idea de que los esquemas de alimentación prescritos son difíciles de aplicar, por partir del cálculo de aporte calórico recomendando entre 20 y 30 kCal por kg de peso ideal, apoyados en un contenido de hidratos de carbono entre 50% y 60% del total de calorías, y con restricción de grasas de las que se permiten hasta un 25%.

Todo esto obliga a la persona a recordar el contenido calórico de cada grupo de alimentos para calcular la cantidad que deberá tomar en cada comida, además de forzarle a diseñar menús equilibrados para cada día o depender de prescripción impresa previamente elaborada para personas semejantes a ella, que a veces incluyen productos alimenticios que no son de su preferencia o que salen de su posibilidad financiera, lo que reduce el apego al tratamiento.

Incluimos a 201 personas con IMC mayor de 27 kg/m², de las cuales 109 lo tenían mayor de 30 kg/m²; donde 123 fueron mujeres. La estrategia que empleamos (adaptada de fuente no recuperada) empieza invitando a comer menos.

Se aclara que la recomendación no se refiere únicamente a la cantidad de alimento sino a la cantidad de calorías, por lo que si se escogen alimentos de bajo contenido, la comida puede resultar suficiente en cantidad para saciar el apetito. Con la finalidad ayudar en la selección de los alimentos, incluimos a continuación una serie de recomendaciones.

Recomendaciones nutricionales

Para mejorar su nutrición necesita modificar algunos hábitos y patrones de alimentación, los siguientes consejos le pueden ayudar a lograrlo; pero antes hay que advertir que se requiere decisión y propósito para lograrlo.

1. Detecte y comprenda con exactitud cuáles son los hábitos de alimentación que debe desechar. Pregúntese ¿Por qué come? Respuestas posibles: para satisfacer el hambre; para lograr placer inmediato por el tipo de comida; cómo reacción al estrés y tensión; por costumbre; debido a hábitos aprendidos y reforzados en la infancia como recibir comida o bebida por tener buen comportamiento.

2. Establezca con exactitud qué estímulo es el que desata la conducta no deseada. Hay factores o estímulos que inducen a comer en exceso, el secreto es identificar cuáles afectan la conducta personal.

3. Recapacite en que es absolutamente necesario que usted cambie de conducta. Querer cambiar o tener intención de hacerlo no es suficiente, se debe concentrar en los beneficios y recompensas que obtendrá al cambiarlo y en las penas o resultados adversos por no hacerlo.

4. Haga algo la próxima vez que se produzca alguno de esos estímulos desencadenantes. El objetivo es interrumpir el estado mental y el patrón de conducta.

Una de las formas más rápidas y fáciles de cambiar de conducta es por medio de la psicología o el movimiento corporal. Se puede lograr haciendo ejercicios o alguna actividad que le aleje de la comida. Al realizarlo notará usted cómo de manera gradual, el estímulo desencadenante dejará de desatar la reacción automática que le induce a comer.

5. Sea constante. El ser constante implica persistir en la eliminación de los hábitos alimenticios. Esto es difícil pero no imposible de lograr, puede llevarle tres o cuatro semanas superar ciertos hábitos que ha estado practicando y reforzando durante toda la vida. La piedra angular es la persistencia y no dejar que las cosas ocurran pasivamente, por el contrario, debe participar diariamente para modificar los malos hábitos.

Puntos de ataque

1. Cambiar las oportunidades de riesgo frente a las determinantes de inadaptación alimentaria e inactividad, ejemplos:

- a) Probar en la palma de la mano el sabor de los platillos en vez de servirse un platito de comida.
- b) Ir caminando a comprar a la tienda de la esquina, en vez de ir en carro hasta el supermercado.
- c) No comer entre comidas.
- d) Utilizar el tiempo libre para hacer algún ejercicio en vez de sentarse a ver la televisión comiendo “guzgueras”.
- e) Hacer ejercicio físico programado durante media hora cada día; si bien puede ser distinto, que sea de tipo dinámico como: caminar, correr, bailar, nadar, pasear en bicicleta.

2. Modificar la actitud ante las oportunidades de comer, ejemplos:

- a) Comprar la mínima cantidad de alimentos para los requerimientos familiares, evitando comprar en exceso.
- b) No probar alimentos en la tienda o en el mercado, en especial si son ricos en calorías como: pedacitos de queso, tostadas con crema, jamón, etc.
- c) Decir: ¡no!
- d) Comer sólo en horas adecuadas.
- e) No servirse “otro poquito”.

3. Desarrollar respuestas de adaptación a situaciones inevitables, ejemplo:

- a) Cenar en casa alimentos de bajo contenido energético, antes de una reunión social donde se sabe que darán mucha comida.
- b) Preferir la botana de fruta con sal y chile, en vez de cacahuates y papas fritas.
- c) Evitar comer grasas estando alerta para detectar las que están ocultas como:
 - Las contenidas en la yema de huevo y sus derivados, por ejemplo pan dulce, panqués, pasteles, mayonesas, capeados, etc.
 - Las contenidas en los derivados de lácteos, por ejemplo leche entera, media crema, queso, mantequilla, helados, etc.
 - La grasa de la carne y las menudencias, como la manteca, el consomé, el menudo, la pepena, la chanfaina, el chorizo, la longaniza, el tocino, y los cortes de carne más gruesos.
 - Grasas de origen vegetal contenidas en coco, aceitunas, y oleaginosas como cacahuete, nuez, almendra, avellana, grasas ocultas en alimentos fritos.

- d) Evitar dulces concentrados de calorías, por ejemplo chocolates, alfajores, cajetas y mermeladas (Acoltzin y Rabling: 2007).

A tales recomendaciones agregamos varias listas de alimentos ordenadas de acuerdo a su aporte de calorías en tres grupos (Acoltzin y Rabling: 2007) (ver tablas 12 a 14).

Tabla 12
Muchas calorías (más de 200 kCal)

Alimento (100 gr)	Calorías	Alimento (100 gr)	Calorías
Manteca	900	Aceites	900
Mantequilla	733	Tocino	704
Almendra	640	Cacahuate	600
Chocolates	548	Pan dulce	438
Chorizo	435	Galletas	422
Azúcar	400	Queso cheddar	393
Harina de trigo /atole	393	Pastas	385
Maíz	377	Trigo	374
Harina de trigo /bolillo	366	Lenteja	341
Jamón	340	Leche descremada o en polvo	328
Pan de caja	321	Miel	320
Carne maciza de cerdo	320	Bolillo	317
Pan negro	284	Pan integral	257
Mermelada de naranja	237	Queso fresco	231
Tortillas	227	Carne maciza de ternera	225
Carne maciza de res	213	Crema al 20%	208
Sardina en aceite (1 lata)	207	Salchicha	201

Fuente: Elaboración propia de los autores.

Tabla 13
Cantidad intermedia de calorías (menos de 200 y más de 100 kCal)

Alimento (100 gr)	Calorías	Alimento (100 gr)	Calorías
Carne maciza de pollo	194	Chícharos	164
Huevo	155	Aguacate	146
Garbanzo natural	143	Arroz guisado	142
Lisa	140	Duraznos en almíbar	134
Elote cocido con sal	130	Fresas en almíbar	125
Leche de vaca o evaporada	123	Piña en almíbar	122
Frijoles guisados	115	Palomitas de maíz	115
Camote	111	Mango en almíbar	103

Fuente: Elaboración propia de los autores.

Tabla 14
Pocas calorías (menos de 100 kCal)

Alimento (100 gr)	Calorías	Alimento (100 gr)	Calorías
Chícharos en conserva	97	Plátano	94
Papa amarilla	92	Higo	91
Robalo	89	Elote	87
Mamey	86	Frijoles cocidos	85
Durazno	83	Puré de manzana	80
Uva	74	Arroz blanco cocido	73
Manzana blanca	60	Pera	59
Betabel	59	Mango	56
Jugo de naranja	55	Leche de vaca	53
Zanahoria	53	Guayaba	49
Mandarina	49	Ciruela	48
Naranja	39	Jícama	38
Cebolla pelona	38	Piña	37
Melón	36	Tuna	35
Toronja	34	Col o coliflor	28
Fresa	26	Lechuga	25
Ejote	24	Chayote	24
Champiñón en conserva	21	Nabo	21
Atole simple	21	Papaya	18
Sandía	18	Espinaca	17
Calabacitas	16	Pepino	14
Rábano	13	Acelgas	13
Tomate	12	Consomé artificial	4

Fuente: Elaboración propia de los autores.

También incluimos una lista de bebidas clasificadas según su aporte calórico por cada 100 ml, entre las que no incluimos las preparadas ni las típicas de la región, por no contar con in-

formación adecuada para cada caso (Acoltzin y Rabling: 2007) (tabla 15). Los datos proceden también de muchas fuentes, incluyendo etiquetas de productos exhibidos en estantes de tiendas de autoservicio.

Tabla 15
Lista de bebidas según su aporte calórico

Bebida (100 ml)	Calorías	Bebida (100 ml)	Calorías
Licor	244	Vino de mesa	78
Leche entera	62.5	Leche semidescremada	50
Cerveza regular	50	Refresco endulzado	44
Pulque	41.1	Leche descremada	37.5
Cerveza ligera	34.7	Cerveza sin alcohol	22
Refresco dietético	1.5	Agua pura	0

Fuente: Elaboración propia de los autores.

Índice glucémico

Consideración especial concedimos a la información correspondiente al índice glucémico (IG) pues parece conveniente que las personas lo conozcan y tomen en cuenta al diseñar sus menús, en especial quienes tienen indicación especial de incluir colaciones entre sus comidas.

En la estrategia estructurada y sistematizada puntualizamos —a la letra— que esto depende del contenido de glucosa a la que se le asigna un valor de 100%. Definimos que se entiende como alto cuando es mayor de 70%; medio si está entre 70% y 50%; o bajo si es menor de 50%.

Hacemos notar que los alimentos de menor IG quitan el hambre por mayor periodo de tiempo, contrario a los de mayor IG que permiten tener hambre pronto. Para ilustrar la diferencia de IG entre los alimentos confeccionamos las listas correspondientes con algunos ejemplos de alimentos que presentan poco

aporte calórico y un índice glucémico bajo: naranja en gajos o en jugo, manzana, verduras y frutas sin endulzar; plátano, papa y arroz (tablas 16 a 18).

Tabla 16
Alimentos con Índice Glucémico alto (70% a 100%)

Alimento	IG	Alimento	IG
Glucosa	100	Baguettes	95
Miel	91	Arroz castaño instantáneo	88
Cereales procesados	85	Papas al horno	85
Corn flakes	83	Pretzels	81
Dulce de jalea	80	Barra de arroz	77
Donas	76	Papas fritas	75
Pan blanco	73	Baguel	72
Arroz precocido	72	Totopos	72
Maíz	72	Puré de papa	72

Fuente: Elaboración propia, basado en Wartofsky (1999: 2286-2312).

Tabla 17
Alimentos con Índice Glucémico medio (70% a 50%)

Alimento	IG	Alimento	IG
Cereal de trigo	70	Sémola de trigo	70
Galletas glaseadas	70	Caramelos	70
Refresco de cola	65	Azucar de mesa	64
Pan de centeno	64	Plátano	61
Arroz castaño	59	Papa hervida	58
Galletas de harina de avena	57	Papa nueva	55
Chocolate <i>snickers</i>	55	Arroz integral o grano largo	55
Cereal de salvado	54	Pan integral	53

Fuente: Elaboración propia, basado en Wartofsky (1999: 2286-2312).

Tabla 18
Alimentos con Índice Glucémico bajo (menor de 50%)

Alimento	IG	Alimento2	IG3
Pan de dulce	50	Pastas	45
Jugo de naranja	49	Pan negro	49
Chícharos verdes	47	Macarrones	46
Chocolate <i>twix</i>	44	Fideo hervido 15 minutos	44
Frijoles	43	Naranja	43
Lácteos	40	Helado	38
Manzana	38	Chocolate con leche	34
Fideo hervido cinco minutos	33	<i>M&M's</i> de cacahuete	32
Fideo enriquecido con proteína	28	Fructuosa	22
Cacahuete	20	Verduras sin endulzar ni jugo	< 10
Fruta entera sin endulzar	< 10		

Fuente: Elaboración propia, basada en Solano (1999: 173-191).

Resulta muy importante hacer notar que no porque tengan bajo índice glucémico tendrán pocas calorías; es necesario combinar las tablas para seleccionar mejor, por ejemplo: el pan negro aporta 284 kCal por cada 100 gr, pero tiene IG de 49% (Acoltzin y Rabling: 2007). Por tanto, completamos la estrategia con orientación personal a cada paciente, apoyo telefónico o por correo, y con seguimiento periódico de la curva ponderal en nuestra báscula.

El resultado no ha sido espectacular pero 53% bajaron de peso entre 2.5 y 11.5 kg, y hubo quienes redujeron 6.8 kg en los primeros tres meses (Acoltzin y Rabling: 2007).

Acciones del sector público

Modificación de los hábitos de alimentación

Las principales acciones emprendidas comienzan con el plan de prevención clínica de enfermedades crónicas (PREVENCOM) que enfoca aspectos de educación, producción de alimentos y atención médica, con vigencia de 2009 a 2012.

Actualmente, las acciones del sector público se dirigen a modificar los hábitos de alimentación, promover la “activación física”, y aumentar el consumo de agua, como indica el Acuerdo Nacional de Salud Alimentaria, un plan implementado por la iniciativa del gobierno federal, conocido también como “de los cinco puntos”, que pone como meta “contener y revertir sobrepeso u obesidad, de los dos años y hasta la edad adulta” y propone acciones puntuales como:

Hacer ejercicio durante media hora diaria: correr, caminar, bailar, pasear en bicicleta o nadar [dijo el presidente Calderón]; vigilar el peso; modificar las costumbres de alimentación; consumir vegetales diariamente y beber mucha agua. Tiene el inconveniente de dejar a cada persona: ciudadano o menor, la iniciativa de aplicarlos, sin una guía claramente difundida de tal modo que, valga la expresión: cada quien le hace como puede. (Acuerdo Nacional de Salud Alimentaria).

En complemento al acuerdo entre el 13 de abril y el 8 de noviembre de 2010, el Congreso de la Unión de los Estados Unidos Mexicanos reformó la Ley General de Salud (artículos 86, 301, 307 y 421 bis), para prevenir la obesidad en las escuelas (Ley General de Salud; artículos 86, 301, 307 y 421 bis). En términos generales, prohíbe la venta de alimentos chatarra (en una traducción incorrecta de *junk food*, o alimentos basura) y obliga a hacer 30 minutos diarios de ejercicio físico en los centros escolares mexicanos. No se define claramente a qué se refiere el término alimentos chatarra, pero parecen ser alimentos y bebidas de bajo contenido nutricional y alto contenido de grasas, sales y azúcares solubles.

Alimentos chatarra

Según el Diccionario Enciclopédico Espasa (1979), la palabra “chatarra” procede del vasco y significa antiguo. Interesante concepto porque si se aplica correctamente los alimentos chatarra serían aquellos que se preparan para ser conservados sin necesidad de refrigeración. Los típicos serían los embutidos y quesos, también los enlatados.

En efecto, son alimentos de alto contenido de sodio que resultan restringidos en dietas especiales para enfermos de hipertensión arterial o para cardiópatas; las listas incluidas en páginas anteriores muestran además que son alimentos de muy alto contenido calórico. Mucha gente, haciendo uso de su imaginación, tiende a identificar los “alimentos chatarra” como algunos productos de panadería que son comercializados formalmente, refrescos embotellados (o bebidas endulzadas con azúcar), y algunos que se comercializan como botanas, destinados a ser degustados durante reuniones sociales.

La agencia de encuestas Mitofsky y asociados preguntó a personas de la Ciudad de México, D. F. lo que entendían por “alimentos chatarra”; la respuesta fue (enlistada en este orden):

frituras o charritos; tacos, quesadillas o pasteles; comida enlatada; embutidos; carne roja (el 7%); jugos de fruta, ensaladas, pescado, mariscos.

Durante una reunión de expertos en obesidad, el endocrinólogo Miguel Ángel García González (2011) definió a los “alimentos chatarra” como “el conjunto de productos procesados, industrializados y de venta libre en pequeños comercios”.

Otra definición apócrifa obtenida en internet dice que son “productos alimenticios artificiales” porque contienen “aditivos químicos sintéticos” y “moléculas nutrientes químicamente alteradas”; los describe como “ricos en nutrientes energéticos como azúcares y aceites refinados” pero “carentes de todos los demás nutrientes esenciales y no esenciales como vitaminas, minerales, oligoelementos, nutrientes accesorios, enzimas, coenzimas y fibras dietarias” (Casa del diabético: 2011).

A pesar de esa falta de claridad en la definición, se ha emprendido una campaña que casi raya en la satanización de esos llamados “alimentos chatarra”. Da la impresión que no se pone suficiente atención a los productos alimenticios de exagerado aporte calórico y elevado contenido en sodio, elemento necesario para el buen funcionamiento del organismo, pero de efecto deletéreo en enfermedades como hipertensión arterial o insuficiencia cardíaca que representan factores riesgosos de muerte.

En ese sentido, un aspecto de importancia trascendental es sin duda la disposición del Congreso Estatal para que los restaurantes y expendios de comida del estado de Colima incluyan en los menús la cantidad de calorías que contiene cada platillo, tal y como lo servirán. En algunos restaurantes, hay una parte del menú que corresponde a platillos bajos en calorías donde se informa, a grandes rasgos, cuanta grasa, proteína e hidratos de carbono contienen y el total de calorías (cadena de restaurantes *Sanborns*).

Resulta notable observar que un platillo de nachos aporta 1,624 calorías, que tres quesadillas elaboradas con tortilla de maíz y acompañadas de frijol representan 1,461 calorías, o que los molletes gratinados darán al comensal 1,351 (restaurante “La Plaza”, hotel Ceballos, Colima. 2011). Todo esto es parte del contexto donde el requerimiento calórico diario de una persona que pese 60 kg y tenga actividad física ligera sería de 1800 calorías. Mientras que en un restaurante del aeropuerto de Guadalajara, sirven platillos con 350 gramos de carne y unas cuantas papas fritas (cadena de restaurantes *Wings*).

Activación física

Mención especial ocupan la actividad física, el ejercicio y el deporte porque, en términos generales, el gasto calórico que se puede producir en el ritmo de vida de quienes no son atletas es casi insignificante.

El director del Instituto Colimense del Deporte (Instituto Colimense del Deporte: 2011) informó que al término de 2010 participaron 10,928 personas en el programa “Colima sano”, realizado en 139 canchas o espacios públicos de barrios y colonias del medio urbano y de 60 comunidades rurales en los 10 municipios del Estado de Colima. Esas personas representan tan sólo el 1.67% de los habitantes. Durante ese programa se contó con apoyo de 100 promotores, quienes convocan, guían el ejercicio y miden peso y talla para calcular el IMC.

En el programa “Activación laboral” participaron 4,337 empleados del gobierno estatal en 57 dependencias donde practicaron 30 minutos diarios de ejercicio bajo la guía de 102 promotores. Por su parte, en el programa “Activación física escolar” participaron 65,043 alumnos. Otra de las actividades especiales fue el “Día del desafío” (26 de mayo de 2010), donde participaron 166,561 personas que hicieron 30 minutos ininterrumpidos de ejercicio físico. La tabla siguiente muestra el desglose de la participación por cada municipio.

Tabla 19
Cantidad de participantes en el “Día del desafío”

Municipio	Habitantes	Participantes	Proporción
Manzanillo	161,420	31,282	19.20%
Colima	146,904	40,570	27.60%
Villa de Álvarez	119,956	28,467	23.70%
Tecomán	112,726	31,010	27.50%
Armería	28,695	6,516	22.70%
Cuauhtémoc	27,107	7,700	28.40%
Comala	20,888	6,255	29.90%
Coquimatlán	19,385	7,308	37.60%
Minatitlán	8,174	2,273	27.80%
Ixtlahuacán	5,300	5,180	97.70%

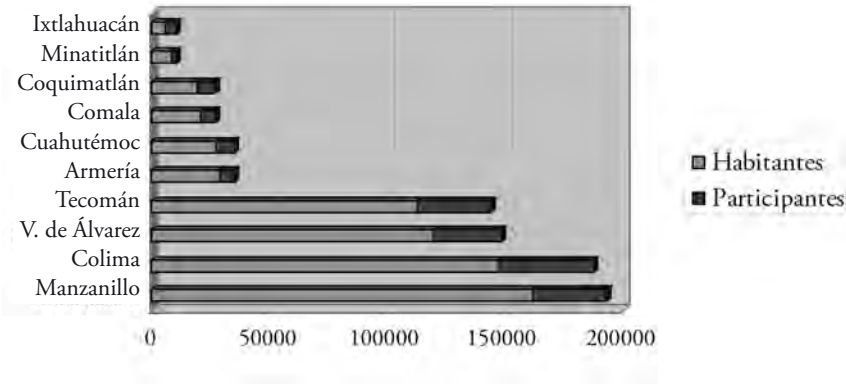
Fuente: Elaboración propia de los autores.

El “Día del desafío” se realizó en otros lugares del mundo pero con menor participación, por ejemplo: en Brasil y Panamá, juntos asistieron 244,338 personas; esto es menos del doble que en Colima.

También se implementó el “Día mundial de la activación física”, al cual asistieron 75,022 personas de cinco municipios que participaron en partidos de fútbol, voleibol, o ejercicio durante 20 minutos. La Caminata Nacional de la Salud se llevó a cabo el 27 de febrero de 2010 con 3,300 participantes. Además, hubo torneos celebrados con motivo de los festejos del Bicentenario, a los cuales asistieron en total 2,586 participantes.

Durante el primer trimestre de este año 2011 se han atendido a 13,040 personas en 241 espacios (168 en zona urbana y 73 en rural), con la guía de 105 promotores. La participación media durante el “Día del desafío” en el Estado fue de 34.2%, no obstante, la cuantiosa participación informada en Minatitlán pudiera desviar el resultado, sin embargo, en la siguiente gráfica se aprecia mejor que la participación fue menor.

Gráfica 7
Proporción de participantes en el “Día de desafío”
en los municipios de Colima



Fuente: Elaboración propia de los autores.

Las puntas magenta representan el número de habitantes que participó en la convocatoria.

La gráfica cuatro facilita la apreciación de los datos de la tabla 19. Si se quita Minatitlán, la proporción de participantes sería de 24.2%. Esto demuestra que aproximadamente una cuarta o una tercera parte de la población convocada en el estado de Colima respondió favorablemente para hacer ejercicio.

No obstante, los intentos de promover la “activación física” en Colima no han dado el resultado deseado, pues los asistentes acuden con desgano y el ejercicio que hacen es muy leve, como se puede notar en la cantidad de personas que acuden a las caminatas convocadas los domingos cada 15 días, en las cuales además de la poca participación, la caminata se hace a manera de paseo, por lo que el desgaste calórico debe resultar insignificante. En el mismo sentido, se destaca que la cantidad de usuarios de las instalaciones de la unidad deportiva no ha aumentado en dos años anteriores.

Difusión de los programas de control de obesidad por el sector público

Es satisfactorio que con regular frecuencia se difundan mensajes de refuerzo para las medidas recomendadas, adecuadas o no, de esta manera se llama la atención de la sociedad, se mantiene el interés en el tema y se despierta el deseo de cambiar favorablemente la salud y de tener una mejor vida. Así por ejemplo, la Secretaría de Educación del Gobierno de Colima recomienda: “Por salud, bájale a tu peso”.

Por su parte, la Secretaría de Salud y Bienestar Social del Gobierno del Estado de Colima, en participación con su equivalente en el ámbito nacional mexicano —y con la colaboración de 29 instituciones— ha elaborado estrategias para prevenir y controlar el sobrepeso y la obesidad, también por extensión de la diabetes mellitus tipo 2, con la que se asocian.

Tales estrategias han sido presentadas a la comunidad médica (a través del Colegio de Médicos del Estado de Colima), cuya participación activa es importante. A continuación se incluyen objetivos, metas puntuales, se señalan los pilares en que se sustentarán y las acciones a desarrollar, a través de los aspectos más relevantes:

Objetivos

- Incrementar la conciencia pública e individual sobre la obesidad y su repercusión en las enfermedades no transmisibles.
- Orientar al sistema nacional de salud hacia la detección temprana.
- Resolver y controlar en el primer contacto.
- Desacelerar el incremento de la prevalencia de sobrepeso, obesidad y enfermedades no transmisibles.

Metas

Colocar para el año 2015 a Colima en:

- El 12° lugar en prevalencia de sobrepeso y obesidad entre niños de 5 a 11 años de edad (en 2012 fue 7° y en 2006 el 10°).
- El 16° lugar en prevalencia de sobrepeso y obesidad entre niños de 5 a 11 años de edad (en 2012 fue 11° y en 2006, 4°).
- Entre los primeros cinco estados de menor prevalencia de sobrepeso y obesidad en personas mayores de 20 años (en 2012 fue 24° y en 2006 22°)
- Entre los tres primeros lugares de detección de DM en la república, (en 2012 ocupó el 4° lugar).
- Primer lugar para detección de hipertensión arterial, en adultos (actualmente está en 2°).
- Primer lugar en actividad física de niños entre 11 y 14 años.
- 19° lugar en actividad física de jóvenes de 15 a 18 años.
- 25° lugar en actividad física de personas de 19 a 69 años.

Pilares de la estrategia

- Salud pública: mediante vigilancia epidemiológica, promoción de la salud, promoción educativa y prevención.
- Atención médica: a través del acceso efectivo y una mejor calidad.
- Regulación sanitaria y política fiscal: interviniendo en acciones de etiquetado, publicidad y medidas fiscales.

Acciones

- Monitoreo del comportamiento epidemiológico de obesidad, diabetes tipo 2, hipertensión arterial y dislipidemia.

- Campañas educativas dirigidas a los padres de familia y escuelas de tiempo completo para informar las características nutricionales de los alimentos, promover una alimentación correcta y la realización de actividad física.
- Prohibición de venta de alimentos y bebidas con alto contenido de grasas, azúcar y sal en espacios laborales; además, la promoción de huertos familiares.
- Adecuación de espacios públicos seguros para el ejercicio físico y organización de eventos deportivos.
- Coordinar las acciones de la industria productora de alimentos para que estos resulten saludables y que en los menús de los restaurantes se ofrezcan platillos correctamente balanceados y se retiren los saleros al alcance del comensal.
(Estrategia Colima para la prevención y control del sobrepeso, la obesidad y la diabetes, 2014).

Por supuesto, se han planeado los sistemas correspondientes de evaluación de resultados que se darán a conocer en su momento.

Conclusiones

La obesidad es el exceso de grasa corporal, y aunque el peso excesivo puede detectarla no resulta patognomónico. Si es muy sensible, es decir la detecta en demasía, permite resultados falsamente positivos. El IMC de 35 kg/m² hacia arriba, resulta más específico al permitir resultados falsamente negativos, pero su valor pronóstico es mejor, por tanto, se debe seguir usando.

De igual manera, dada la correlación entre el IMC y la proporción de grasa corporal, es conveniente promover el uso de equipos adecuados para medirla en las unidades de atención a la salud. Es probable que medir la cintura, por sí o comparada con la cadera o con la estatura, sean detectores también menos sensibles, o sea, con menos falsos positivos; por tal motivo debe promoverse más.

El diagnóstico definitivo de obesidad compete a los médicos porque entre su etiología y mecanismos fisiopatógenos se incluyen aspectos que requieren un tratamiento especial y controlado. Casos de obesidad ocasionada por hiperplasia de las células adiposas hasta el momento no tienen solución, salvo la estética; en cambio, la obesidad producida por hábitos alimenticios inadecuados requiere participación de toda la sociedad para ser resuelta.

Lo más probable es que la finalidad de las acciones de combate a la obesidad tengan un resultado a largo plazo, para la siguiente generación de personas. No obstante, el trabajo debe continuar con las medidas hasta ahora establecidas, pero reforzadas en el contexto del conocimiento incluido en este ensayo.

Por lo general, la obesidad del adulto se relaciona con el consumo abundante de cárnicos y de tortilla; y no tiene relación con la llamada “comida chatarra”, por lo que evitar su consumo no resolverá de fondo el problema.

Como las dietas que se han usado no normalizan el IMC ni el perímetro de la cintura, a pesar de reducir el peso corporal, es absolutamente necesario cambiar el sistema de alimentación de la población, enseñando a las y los cocineros de casa y de la industria restaurantera, ya que los comensales — por si mismos— no aceptarán raciones menores de carne ni la eliminación de productos de alto contenido calórico, tal cual ocurre con las grasas.

Lo mismo se puede decir del ejercicio físico: su beneficio en la salud sólo se ha visto cuando se realiza con fines de entrenamiento. Por tanto, también se necesita un cambio; en principio, sustituir la idea de actividad física por la de ejercicio y organizar grupos para que lo hagan de manera frecuente, intensa y sostenida por lapsos mayores de dos horas.

Tomando en cuenta que la ansiedad es factor de riesgo reconocido de obesidad, se requiere modificar las condiciones estresantes de la vida actual en sentido favorable, lo cual no resulta nada fácil. Habría que redistribuir a los habitantes de las grandes ciudades y para ello cambiar los centros de trabajo, comercio y distracción, así como descentralizar las administrativas.

A su vez, resultaría necesario modificar la legislación para regular el contenido de los programas televisivos, de tal modo que no resulten inquietantes, y además restringir las fuentes contaminantes incluyendo emanaciones de gases tóxicos, así como fuentes de ruido y luminosidad.

Propuestas

Se necesita la participación social para formar un frente que trabaje unido en busca de la meta representada por la modificación favorable de los hábitos alimenticios y el bien de la educación nutricional de generaciones actuales y posteriores, que permita también la detección oportuna de las enfermedades hormonales o emocionales que propician sobrepeso y obesidad. Por ende, es preciso elaborar una estrategia estructurada, sistematizada y extensa, que sea de fácil aplicación y cuyo resultado haya sido probado.

Ante la necesidad de atender personas que con frecuencia tienen sobrepeso u obesidad, se ha destacado previamente —ante la comunidad médica— su presencia en personas enfermas, se ha enfocado como problema de salud, y se ha planteado una estrategia (ya mencionada), como recurso de aplicación terapéutica con resultado satisfactorio.

Dichas tácticas deben contener un enfoque educativo que analice el origen del sobrepeso y la obesidad, que indique la manera de identificar y eliminar los malos hábitos alimenticios, sugiriera puntos de ataque para contrarrestarlos, oriente a las personas afectadas en la selección de comestibles y presente listas clasificadas de alimento según su aporte calórico, su contenido de grasa y su índice glucémico; además, sería conveniente elaborar listas de productos sugeridos para el intercambio de alimentos.

Otras prácticas pueden ser: pesar de manera periódica a las personas, adoptar actitudes de apoyo cuando logren las metas propuestas y ofrecer asesoría telefónica en caso necesario, sin presionarlas ni perseguirlas; de esa manera, se les concede la libertad de confeccionar los menús de cada día con productos de su propia elección para reducir con facilidad tanto la cantidad de comida, como su aporte calórico.

Al respecto, tal y como lo recomienda el llamado “plato del bien comer”, la dieta debe contener raciones de fruta y verdura, y la cantidad de agua debe ser determinada por la sed, salvo los casos de personas expuestas a pérdida insensible exagerada como los atletas o aquellos que se desarrollan en un medio ambiente con mucho calor, a quienes sí se les debe calcular sus requerimientos para aportar lo necesario.

La estrategia que propondremos ahora implica cambiar sutilmente las costumbres de las y los cocineros de casa, así como los menús de restaurantes que acostumbran servir platillos mal balanceados, casi siempre ricos en grasa y proteína pero carentes de hidratos de carbono y vegetales. En cuanto al ejercicio físico, es necesario que se aumente la duración de la actividad, eso se podrá lograr promoviendo actividades de gran gusto en la población.

Puntos destacados de aplicación

1. Ofrecer cursos de cocina en los centros comunitarios, dirigidos a las amas de casa y coordinados por profesores que les inculquen los principios de la alimentación saludable. En retribución se les entregaría un diploma con su nombre y firmas de la profesora y de la titular del programa.
2. Organizar concursos de platillos preparados siguiendo los lineamientos de alimentación saludable.
3. Convocar a las madres de familia para que preparen los alimentos que comerán sus hijos durante su estancia en las escuelas, bajo la guía de expertos y sin dejar que los cocinen en sus casas, donde ellas les aumentan el contenido de calorías con azúcar o grasas.
4. Reducir la oferta de productos alimenticios de alto contenido calórico (quesos, chorizo, longaniza, chicharrón, etc.) autorizando la elevación del precio

- por unidad, lo que automáticamente inducirá un menor consumo sin deteriorar la percepción de quienes los producen o venden.
5. Indicar a las escuelas de gastronomía la conveniencia de calcular la proporción adecuada de alimentos de los grupos de hidratos de carbono, proteínas, grasas y micronutrientes para que sus egresados representen una nueva generación de monitores de la alimentación saludable.
 6. Adecuar los reglamentos de autorización de menú para restringir la adición de productos de enorme aporte calórico como: gratinados con queso (las pizzas), acompañar los platillos con crema de leche y queso simultáneamente, entre otros.
 7. Limitar el empleo exagerado de ese tipo de productos con alto contenido calórico en la preparación de alimentos para venta, como los casos del pozole y otros “antojitos” que suelen contener manteca, queso y crema en el mismo platillo.
 8. Reducir el tamaño de las raciones de carne y sustituir el faltante con aquellos productos que aporten hidratos de carbono como tubérculos, pan, tortilla o vegetales verdes (calabacita, pepino, chayote, etc.).
 9. Favorecer la venta de vajillas de comida que contengan platos de 23 cm en vez de los generalmente usados de 26. A pesar de verse pletóricos contendrán raciones menores.
 10. Empezar campañas para difundir las bondades de los alimentos que contengan menos grasa y destacando la proporción del aporte calórico de los productos alimenticios separados en grupos con más de 200 Cal, entre 100 y 200, o menos de 200 Cal.
 11. Informar al público el índice glucémico de los alimentos recomendando usar los de menor IG para comer entre comidas.

12. Ofrecer cursos de baile de salón en los Centros Comunitarios, empleando música grabada, en sesiones diarias con duración de dos o tres horas.
13. Organizar torneos deportivos en todas las canchas e interbarrios, para que los jóvenes y los niños acudan y se mantengan trabajando al ritmo del ejercicio intenso, también durante lapsos de por lo menos dos horas.

Para lograr una amplia difusión de los mensajes se recurriría a los medios impresos y electrónicos; se convocaría a personal médico y paramédico de unidades de atención a la salud, del sector público y privado, para aprovechar las acciones de consulta y los momentos de espera en las salas para comentar con el público asistente los aspectos relevantes del programa.

Bibliografía

- Academia Nacional de Medicina (1999). Boletín de Información Clínica Terapéutica. IX (4):6-8.
- Acoltzin, C.; Rabling, E. y Marcial, L. (2007). Tratamiento de la obesidad mediante una estrategia estructurada y sistematizada de autovigilancia. En: *Rev. Fac. Med. UNAM*. 50(3):118-120.
- Acoltzin, C. (1995). Prueba de esfuerzo combinado para diagnóstico de cardiopatía isquémica. En: *Rev. Med. IMSS*; 33: 453-456.
- Acoltzin, C. (2014). Comentario al artículo “Escenario actual de la obesidad”. En: *Rev. Med. Inst. Mex. Seguro. Soc.*; 52(1):10-11.
- Adams, T. D.; Gress, R. E.; Smith, S. C. *et al.* (2007). Long-term mortality after gastric bypass surgery. En: *N. Engl. J. Med.*; 357: 753-761.
- Addy, C. (2008). The acyclic CB1R inverse agonist Taranabant mediates weight lost by increased energy expenditure and decreased caloric intake. En: *Cell. Metab.*; 7: 68-78.
- Arroyo, P. y Méndez, O. (2007). Densidad energética y diversidad de dietas en hogares rurales y urbanos de México e ingreso familiar (1992-2002). En: *Gac. Med. Mex.*; 143(4): 301-307.
- Astrup, A.; Rössner, S.; Van Gaal, L. *et al.* (2009). Effects of liraglutide in the treatment of obesity: a randomized double blind, placebo controlled study. En: *Lancet*; 374(9701): 1606-1616.
- Barquera, S.; Campos Nonato, I.; Hernández Barrera, L. *et al.* (2013). *Prevalencia de obesidad en adultos, ENSANUT 2012*. En: *Salud Pública de México*; 55(Supl 2): S151-S160.
- Bennet, W. (1987). Dietary treatments of obesity. En: *Ann. NY Acad. Sci.*; 499:250-63.
- Blitman, N.M.; Baron, L.S.; Berkenblit, R.G. *et al.* (2011). Feasibility of using single-slice MDCT to evaluate visceral abdominal fat in a urban pediatric population. En: *Am. J. Roengenol.*; 197(2):482-487.
- Bravata, D. M.; Cmith Sprandler, C.; Sundaram, V. *et al.* (2007). Using pedometers to increase physical activity and improve health: a systematic review. En: *JAMA*; 298: 2296-2304.
- Bray, G. A. (1999). *Obesidad. Harrison; principios de medicina interna*. Mc Graw Hill Editores, pp. 515-524.
- Canoy, D.; Boekholdt, S.M.; Warehan, N. *et al.* (2007). Body fat distribution and risk of coronary heart disease in men and women in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition in Norfolk cohort: a population-based prospective study. En: *Circulation*; 116: 2933-2943.

- Casa del diabético (2011). Precisiones sobre obesidad infantil. Disponible en: http://www.casadel diabetic.org/diabetips/2011/precisiones_obesidad_infantil.htm
- Castillo, L. (2004). *Importancia del músculo cardiaco en el pronóstico de IC.: La insuficiencia cardiaca hoy*. Curso internacional. AMEPPIC, A. C. Agosto de 2004, México, D. F.
- Chen, M. J.; Chen, C. D.; Yang, J. H. *et al.* (2011). High serum dehydroepiandrosterone sulfate is associated with phenotypic acne and reduced risk of abdominal obesity in women with polycystic ovary syndrome. En: *Hum. Reprod.*; 26(1): 227-234.
- Christakis, N. A.; Fowler, J. H. (2007). The spread of obesity in a large social network over 32 years. En: *N. Engl. J. Med.*; 357:370-379.
- Clark, A.L.; Ventura, O.H. (2011). Waist circumference, body mas index, and survival in systolic heart failure: The obesity paradox revisited. En: *J. Cardiac. Failure.*; 17(5):374-380.
- Cogan, J. C.; Rothblum, E. D. (1992). Outcomes of weightloss programs. En: *Gent. Soc. Gen. Psychol. Monogr.*; 118:385-415.
- Considine, R. V. (2005). Human leptin: an adipocyte hormone with weight-regulatory and endocrine functions. En: *Semin. Vasc. Med.*; 5; 15-24.
- Cooper, K. (1972). *El Nuevo Aerobics*. México: Editorial Diana, S. A.
- Cruz, M.; García Macedo, R.; García Valerio, Y. *et al.* (2004). Low adiponectin levels predict type 2 diabetes in Mexican children. En: *Diabetes care*; 273: 1451-1453.
- Delgadillo, S.; Gómez Vargas, J. (2009). Segundo Encuentro Nacional de Cardiólogos de México. ANCAM. Querétaro, Méx. del 11 al 13 de junio de 2009.
- DePue, J. D.; Clark, M. M.; Reggiero L. *et al.* (1995). Maintenance of weight loss: a need assessment. En: *Obes. Res.*; 3:241-8.
- Dhali Wal, S. S.; Welborn, T. A. (2009). Central obesity and multivariable cardiovascular risk as assessed by the Framingham prediction scores. En: *Am. J. Cardiol.*; 108: 1403-1407.
- Diccionario Enciclopédico Espasa (1979). Madrid, España: Editorial Espasa Calpe S. A.
- Digenio, A. G.; Mancuso, J. P.; Gerber, R. A. *et al.* (2009). Comparison of methods for delivering a lifestyle modification program for obese patients: a randomized trial. En: *Ann. Intern. Med.*; 150: 255-262.
- Dueñas Uribe, A. (1964). *Manual de dietas*. México: Instituto Mexicano del Seguro Social.
- Dwyer, T. J. (1994). *Medical evaluation and classification of obesity*. En: Blackburn, L. G.; Kanders, S. B. *Obesity pathophysiology, psychology and treatment* (pp. 9-38). Chapman and Hall.
- Egger, G. (2003). *Profesor Tim's medical supervised weight control program*.
- Escalante, A. (2000). *Obesidad y resistencia a insulina*. Jornada de actualización. AMIC. Tecomán, Col. 12 de agosto de 2000.

- Estrategia Colima para la prevención y control del sobrepeso, la obesidad y la diabetes. Gobierno del Estado de Colima. Primera edición. Febrero de 2014.
- Estrategia de consulta segura. Estadísticas clínicas al 14 de enero de 2011. Gobierno del Estado de Colima.
- Fernald, L.C.; Neufeld, L.M. (2007). Overweight with concurrent stunting in very young children from rural Mexico. En: *Eur. J. Clin. Nutr.*; 61(5): 623-632.
- Fitsgibbons, T. P.; Hardy, O. T.; Lessasrd, D. *et al.* (2010). Body mass index, treatment practices, and mortality in patients with acute heart failure. En: *Coron. Artery Dis.*; 20(8): 536-543.
- Flores Huerta, S.; Acosta, B.; Rendón, M. E. *et al.* (2006). ENCOPREVENIMS 2004. 5. Consumo de alimentos saludables o con riesgo para la salud. En: *Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Social*; 44(Supl 1): S63-S78.
- Flores Huerta, S.; Acosta, B.; Rendón, M. E. *et al.* (2006). ENCOPREVENIMS 2003. 4. Prevalencia de peso bajo, sobrepeso y obesidad general y obesidad central. En: *Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Social*; 44(Supl 1): S55-S62.
- Folta, S. C. (2009). The Strong-women Healthy Hearts programs: Reducing cardiovascular disease risk factors in rural sedentary, overweight and obese midlife and older women. En: *Am. J. Public. Health*; 99:1271.
- Foster, W. D. (1999). *Diabetes mellitus. Harrison: Principios de medicina interna.* México, D. F.: McGraw-Hill Interamericana Editores S. A. de C. V., pp. 2341-2364.
- Fung, T. T.; Chiuve, S. E., Mc Cullough, M. L. *et al.* (2008). Adherence to a DASH-Style Diet and risk of coronary heart disease and stroke in women. En: *Arch. Intern. Med.*; 168: 713-720.
- García González, M. A. (2011). Sesión ordinaria del Colegio de Cardiólogos de Jalisco. Guadalajara. 31 de marzo de 2011.
- García Obregón, O. P. (2002). *Enciclopedia de la fibra.* Querétaro: Kellogg's de México S. A. de C. V.
- Gelber, R. P.; Gaziano, J. M.; Orav, E. J. *et al.* (2008) Measures of obesity and cardiovascular risk among men and women. En: *JACC*; 52: 605-615.
- Gibson, R. (1990). Anthropometric assessment of body composition. En: *Principles of nutrition assessment.* New York: Oxford University Press, pp. 187-208.
- Gómez Álvarez, E. (2009). Segundo Encuentro Nacional de Cardiólogos de México. ANCAM. Querétaro, Méx. 11 al 13 de junio de 2009.
- Gómez Díaz, R. A. (2008) *SAM Diabetes*, libro 1: 11-15.
- González Bárcenas, D. (1999). Simposio satélite titulado: *Disfunción endotelial y riesgo cardiovascular.* Mérida, Yucatán. Diciembre de 1999.
- Hernández, H. (2011). Nutrición del deportista. En: *El Comentario.* 25 de marzo de 2011.
- Hirsch, J.; Fried, K. S.; Edens, K. N. y Leibel, L. R. (1989). Célula grasa. En: Bray, A. G. (ed.) *Obesidad. Aspectos básicos y aplicaciones clínicas.* Clínicas Médicas de Norteamérica; 1: 85-111.

- Holtz, R. (2011) En: Periódico *El Comentario*. 13 de enero de 2011.
- Ichimura, A.; Hirasawa, P.; Polain Godefroy, O. *et al.* (2012). Dysfunction of lipid sensor GPR120 leads to obesity in mouse and human. En: *Nature*; 483(3789): 350-54.
- Isasi, C.R.; Whiffen, A.; Campbell, E. *et al.* (2011). High prevalence of obesity among inner-city adolescent boys in the Bronx, New York: forgetting our boys. En: *Prev. Chronic. Dis.*; 8(1): A23.
- Jacobs, E. S.; Newton, C. C.; Wang, Y.; Patel A. V. *et al.* (2010). Waist circumference and all-cause mortality in a large US cohort. En: *Arch. Intern. Med.*; 170: 1293-1301.
- Jakicic, J. M.; Marcus, B. H.; Janney, C. (2008). Effect of exercise on 24-month weight loss maintenance in overweight women. En: *Arch. Intern. Med.*; 168(14): 1550-1559.
- Jáuregui Jiménez, J. T. (2002). Control del padecimiento en pacientes con diabetes tipo dos e hipertensión arterial: Impacto de un programa multidisciplinario. En: *Rev. Med. IMSS*; 40(4):307-318.
- Jazet, I. M.; Pijl, H.; Meinders, A. E. (2005). Adipose tissue as an endocrine organ: impact on insulin resistance. En: *Neth. J. Med.*; 61: 194-212.
- Lane, M. A.; Tilmont, E. M.; De Angelis, H. *et al.* (2000). Short-term caloric restriction improves disease-related markers in older male rhesus monkeys (Macaca Mulata). En: *Mech. Ageing. Dev.* 2000; 112(3):185-96.
- Ley General de Salud (2010). Artículos 86, 301, 307 y 421 bis. Reforma de abril y del 8 de noviembre de 2010.
- Lobato, J. (2004). *Aspectos científicos del entrenamiento deportivo*. Auditorio de la Facultad de Psicología de la Universidad de Colima. Facultad de Medicina, U. de C. Comisión Nacional del Deporte. Octubre 7 a 9 de 2004.
- Lobstein, T.; Baur, L. y Uauy, R. (2004). (From the International Obesity Task Force) Obesity in children and young people: a crisis in public health. En: *Obesity Rev.*; 5 (Supl 1): 4-85.
- Luwing, D. S.; Nestle, M. (2008). Can the food industry play a constructive role in the obesity epidemic? En: *JAMA*; 300: 1808-1811.
- Ma, B.; Zhang, Q.; Wang, G. J. *et al.* (2010). GC-TOF/MS-based metabolomic profiling of estrogen deficiency-induced obesity in ovariectomized rats. En: *Acta Phanmacol Sin.*; 32(2): 270-278.
- Majane, O. H. (2009). Dietary-induced obesity hastens the progression from concentric cardiac hypertrophy to pump dysfunction in spontaneously hypertensive rats. En: *Hypertension*; 54: 1376-83.
- Marrodán, Ma. D.; Cabañas, Ma. D.; Carmenate, M. M. *et al.* (2013). Asociación entre adiposidad corporal y presión arterial entre los 6 y 16 años. Análisis de la población madrileña. En: *Rev. Esp. Cardiol.*; 66:110-115.
- Mattison, J. A.; Roth, G. S.; Beasley, T. M. *et al.* (2012). Impact of caloric restriction on health and survival of rhesus monkey from de NIA study. En: *Nature*; 489(7415): 318-321.

- Micha, R.; Wallace, S. K.; Mozaffarian, D. (2010). Red and processed meat consumption and risk of incident coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. En: *Circulation*; 121: 2271-2283.
- Mitron, P. N.; Kipnis, V.; Thiebaut, C. (2007). Mediterranean dietary pattern and prediction of all cause mortality in a U.S. population: results from the NIH-AARA diet and health study. En: *Arch. Inter. Med.*; 167: 2461-2468.
- Morín, R.; Lonngi, S.; Ponce, M. L. *et al.* (2007). Eficacia y seguridad de anfepramona en liberación lenta como tratamiento de obesidad. En: *Rev. Mex. Cardiol.*; 18(1): 9-16.
- Nordman, A. J. (2006). Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight lost and cardiovascular risk factors. A meta-analysis of randomized controlled trials. En: *Arch. Intern. Med.*; 166:285-293.
- Núñez, F.; Martínez, C.; Sánchez, J. *et al.* (2010). Carotid artery stiffness as an early marker of vascular lesions in children with cardiovascular risk factors. En: *Rev. Esp. Cardiol.*; 63: 1253-1260.
- O'Keefe, J. H., Ghewala, N.M. (2008). Dietary strategies for improving postprandial glucose, lipids, inflammation and cardiovascular heal. En: *J. Am. Coll. Cardiol.*; 51: 249-255.
- Okura, T.; Nakata, Y.; Tanaka, K. (2003). Effects of exercise intensity on physical fitness and risk factors for coronary heart disease. *Obes. Res.*; 11: 1131-1139.
- Oláis, G.; Rivera, J.; Samath, T. *et al.* (2006). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, Mor. Instituto Nacional de Salud Pública. p. 28.
- Otsuka, F.; Sugiyama, S.; Kojima, S. *et al.* (2006). Plasma adiponectin levels are associated with coronary lesion complexity in men with coronary artery disease. En: *J. Am. Coll. Cardiol.*; 48:1155-1162.
- Padwal, R. (2003). Long-term pharmacotherapy for overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trial. En: *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*; 27: 1437-1446.
- Pakiz, B.; Flatt, S. W.; Barwell, W. A. (2011). Effects of weight loss intervention on body mass, fitness and inflammatory biomarkers in overweight and obese breast cancer survivors. En: *Int. J. Behav. Med.*; 18(4):333-341.
- Park, J.; Seog, K. H.; Go Yeog Cho *et al.* (2011). Obesity phenotype and cardiovascular changes. En: *J. Hypertens.*; 29(9):1765-1772.
- Parving, H. H.; Lewis, J. B.; Ravid, M. *et al* (2006). (En representación de los investigadores de DEMAND). Prevalencia y factores de riesgo de microalbuminuria en una cohorte de referencia de pacientes con diabetes tipo II: Una perspectiva global. En: *Kidney International*; 69: 2057-2063.
- Pasini, E.; Aquilani, R.; Dioguardi, F. S. *et al.* (2008). Hypercatabolic syndrome molecular basis and effects on nutritional supplements with amino acids. En: *Am. J. Cardiol.*; 101 (11AS Supl 3): 11E-15E.

- Pasqualini, R. Q. (1961). *Endocrinología*. 5ª ed. Argentina: El Ateneo Pedro García S. A.
- Pittas, A. G.; Das, S. E.; Hajduk, C. L. (2005). A low glucemic load diet facilitates greater weight loss in overweight adults with high insulin secretion but not in overweight adults with low insulin secretion in the calorie trial. En: *Diabetes care*; 28:2939-2941.
- Poirier P. (2006). Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation and effect of weight loss. An update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on obesity and heart diseases committee of the council on nutrition, physical activity and metabolism. En: *Circulation*; 113: 898-918.
- Poirier, P. (2009). Cardiovascular evaluation and management of severity obese patients undergoing surgery: a science advisory from the American Heart Association. En: *Circulation*; 170: 86-95.
- Primer informe, correspondiente (2010). Director del Instituto Colimense del Deporte. Marzo de 2011.
- Puig, T.; Ferrero, A. y Roig, E. (2014). Valor pronóstico del índice de masa corporal y el perímetro de cintura en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica. En: *Rev. Esp. Cardiol.*; 67(2):101-106.
- Ramos, A. (1995). *Obesidad. Conceptos actuales*. México: Página electrónica, S. A. de C. V., p. 37.
- Randolph, J. F. Jr.; Zheng, H.; Sowers, M. R. *et al.* (2010). Change in follicle-stimulating hormone and estradiol across the menopausal transition: effect of age at the final menstrual period. En: *J. Clin. Endocrinol. Metab.*; 96(3): 746-754.
- Rexford, A. (2006). Adipose Tissue as an endocrine organ. En: *Obesity*; Supl. 5: 2425-2495.
- Romero, M.; Shamah, T.; Franco, A. *et al.* (2013). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012: Diseño y cobertura. En: *Salud Pública de México*; 55(Supl 2): S332-S340.
- Rosas, M.; Lara, A.; Pastelín, G. *et al.* (2005). Re-encuesta Nacional de Hipertensión Arterial (RENAHTA): Consolidación Mexicana de los Factores de Riesgo Cardiovascular. Cohorte Nacional de Seguimiento. En: *Arch. Cardiol. Méx.*; 75(1): 96-111.
- Rossini, R.; Moscatielo, S.; Tarrini, G. *et al.* (2011). Effects of cognitive - behavioral treatment of weight loss in family members. En: *J. Am. Diet. Assoc.*; 111(11):1712-1719.
- Ruige, J. B. (2011). Boves low testosterone affect adaptative properties of adipose tissue in obese men? En: *Arch. Physiol. Biochem.*; 117(1): 18-22.
- Sakura, M.; Stamler, J.; Miura, K. (2011). Relationship of dietary cholesterol to blood pressure: The INTERMAP Study. En: *J. Hypertens.*; 29(2):222-228.
- Scarmeas, N.; Luchsinger, J. A.; Schupf, N. *et al.* (2009). Physical activity, diet, and risk of Alzheimer disease. En: *JAMA*; 302(6): 627-637.

- Shai, I.; Schwarzfuchs, D.; Henkin, Y. *et al.* (2008). Weight loss and low-carbohydrate, mediterranean, or low-fat diet. En: *N. Engl. J. Med.*; 359: 229-241.
- Sheldon, W.H.; Stephens, S. S.; Tucker, C. B. (1940). *The varieties of human physique: An introduction to Constitutional psychology*. New York: Harper and Row.
- Solano, A. (1999). *La prescripción dietética en detalle*. En: Gómez Pérez F. J. *Avances en diabetes*. México: Corporativo Intermédica S. A. de C. V., pp. 173-191.
- Sowers, M. R.; Randolph, J. F.; Zheng, H. *et al.* (2010). Genetic polymorphisms and obesity influence estradiol decline during the menopause. En: *Clin. Endocrinol.* (Oxf.); 74(5): 618-623.
- Spiegelman, B.M. (2013). Banting lecture 2012: Regulation of adipogenesis: toward new therapeutics for metabolic disease. En: *Diabetes*; 62(6):1774-1782.
- Stern, J. S.; Hirsh, J.; Blair, S. N. (1995). Weighting the options: Criteria for evaluation weight - management programs. The Committee of Development Criteria for evaluating the outcomes of approaches to prevent end treat obesity. En: *Obes. Res.*; 3:591-604.
- Stroka, A.; Vojtassakova, E.; Muller, M. *et al.* (2008). Angiotensin inhibition stimulates PPAR gamma and the release of visfatin. En: *Eur. J. Clin. Invest.*; 11: 820-6.
- Sui, X.; La Monte, M.J.; Laditka, J.N. (2007). Cardiorespiratory fitness and adiposity, as mortality predictors in older adults. En: *JAMA*; 116: 2507-2516.
- Takeishi, Y.; Niiseki, T.; Arimoto, T. *et al.* (2007). Serum resistin is associated with high risk in patients with congestive heart failure - A novel link between metabolic signals and heart failure. En: *Circulation J.*; 71 (4): 460-464.
- Tay, J.; Brikworth, N. M. *et al.* (2008). Metabolic effects of weight loss on very low carbohydrate diet and isocaloric high-carbohydrate diet in abdominal obese subjects. En: *J. Am. Coll. Cardiol.*; 51: 59-61.
- Tranquilli, A. L. (2011). The impact of maternal obesity on hypertension and other adverse outcomes in pregnancy. En: *J. Hypertens.*; 29(5):834-835.
- Vega, G. B. (2010). El adipocito y la respuesta inmune. En: *Rev. Fac. Med. UNAM* 2010; 53(1): 43-45.
- Velázquez, O.; Rosas, M.; Lara, A. *et al.* (2000). Hipertensión arterial en México: Resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA). En: *Arch. Cardiol. Mex.*; 72(1): 71-84.
- Wartofsky, L. (1999). *Enfermedades del tiroides. Harrison: Principios de medicina interna*. México, D. F.: McGraw-Hill Interamericana Editores S. A. de C. V., pp. 2286-2312.
- Wu, J.; Spiegelman, B.M. (2014). Irisin ERKSs the fat. En: *Diabetes*; 63(2):381.383.
- Yi, S.; Odongua, N.; Nam, C. M. *et al.* (2009). Body mass index and stroke mortality by smoking and age at menopause among Korean postmenopausal women. En: *Stroke*; 40: 3428-3435.

- Yoon, M. (2010). PPAR α in obesity: Sex difference and estrogen involvement. En: *PPAR Res*; pii: 584296.
- Zieleniak, A.; Wójcik, M.; Woźniak, L. A. (2008) Structure and physiological functions of the human peroxisome proliferator activator receptor gamma. En: *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)*; 56(5): 331-45.

Anexos

A

TABLA DE PESO Y TALLA INFANTILES						
EDAD	PESO			TALLA		
	Bajo	Promedio	Alto	Bajo	Promedio	Alto
Al nacer	2.960	3.400	3.950	47.6	50.7	53.7
1 mes	3.665	4.200	4.890	51.8	54.2	57.3
2 meses	4.500	5.115	5.820	55.1	54.8	60.4
3 meses	5.200	5.970	6.800	58.1	60.8	63.2
4 meses	5.850	6.650	7.500	60.6	63.5	65.9
5 meses	6.420	7.235	8.100	63.1	66.0	68.3
6 meses	6.900	7.750	8.670	65.2	67.9	70.3
7 meses	7.325	8.200	9.210	66.7	69.4	71.9
8 meses	7.730	8.600	9.700	68.1	70.8	73.5
9 meses	8.125	9.000	10.130	69.4	72.1	74.8
10 meses	8.430	9.390	10.530	70.6	73.5	76.2
11 meses	8.730	9.700	10.880	71.9	74.7	77.3
12 meses	9.035	10.000	11.200	73.0	76.0	78.5
15 meses	9.750	10.725	12.060	76.0	79.0	82.4
18 meses	10.375	11.400	12.700	78.8	82.1	85.4
21 meses	10.890	12.000	13.415	81.4	84.8	88.1
2 años	11.360	12.550	14.035	83.7	87.0	90.8
3 años	13.110	14.560	16.360	91.1	95.1	98.8
4 años	14.760	16.490	18.620	97.5	101.6	105.5
5 años	16.410	18.460	21.000	103.1	107.5	112.3
6 años	18.090	20.670	23.580	108.8	113.5	118.6
7 años	19.940	23.140	26.700	114.0	119.2	124.7
8 años	22.100	25.720	30.190	119.3	125.0	131.0
9 años	24.360	28.700	34.200	124.0	130.1	136.8
10 años	26.925	31.850	38.725	128.4	135.3	142.1
11 años	29.735	35.375	43.890	133.0	140.3	148.0
12 años	33.050	39.775	50.215	137.4	145.8	154.1

Según datos del Dr. Rafael Ramos Galván, Somatometría Pediátrica Arch. 1

B

TABLA DE: TALLA, PESO, PERIMETRO CEFALICO Y TORACICO DEL
NIÑO MEXICANO CON LAS VARIANTES MAS FRECUENTES
ENCONTRADAS EN NUESTRO MEDIO

N I Ñ O S

E D A D E S	P E S O			TALLA*	PERIMETRO CEFALICO		PERIMETRO
	Expresado en K.			Exp. en cms.	Expresado en cms.		TORACICO
	Bajo	Promedio	Alto	± 6%	Promedio	Máximo Normal	Exp. en cms.
Al nacer	2.800	3.100	3.400	50	35	36.2	35
1 mes	3.600	4.050	4.400	53.5	38.7	39.9	36.2
2 "	4.500	5.000	5.500	56.5	40.6	41.8	39.7
3 "	5.150	5.700	6.250	59	42.2	43.4	41.6
4 "	5.600	6.350	6.800	61	43	44.2	43
5 "	6.300	7.000	7.700	63	44.1	45.3	43.8
6 "	6.600	7.450	8.200	64	45.1	46.3	44.5
7 "	7.050	7.850	8.600	65	45.6	46.8	45
8 "	7.200	8.200	8.800	66	46	47.2	45.5
9 "	7.600	8.450	9.300	67	46.3	47.5	46
10 "	7.700	8.700	9.600	68	46.7	47.9	46.4
11 "	8.050	8.950	9.850	69	47	48.2	46.8
12 "	8.300	9.200	10.150	70	47.5	48.7	47
2 años	10.800	12.000	13.200	80	48	49.2	49
3 "	12.600	14.000	15.400	90	50	51.2	53
4 "	14.400	16.000	17.600	100	50.5	51.7	54.5
5 "	16.600	18.000	19.850	106.5	50.8	52.2	56
6 "	18.200	20.000	22.000	113	51.2	52.6	57
7 "	19.800	22.000	24.200	118	—	—	59
8 "	22.100	24.500	26.900	123	—	—	60
9 "	24.300	27.000	29.700	127.5	—	—	61
10 "	27.000	30.000	33.000	132	—	—	66
11 "	29.800	33.100	36.400	139	—	—	72
12 "	33.000	36.600	40.200	142	—	—	77
13 "	34.000	38.000	41.800	147	—	—	82

C

TABLA DE: TALLA, PESO, PERIMETRO CEFALICO Y TORACICO DEL
NIÑO MEXICANO CON LAS VARIANTES MAS FRECUENTES
ENCONTRADAS EN NUESTRO MEDIO

N I Ñ A S

E D A D E S	P E S O			T A L L A *		P E R I M E T R O C E F A L I C O		P E R I M E T R O
	Expresado en K.			Exp. en cms.		Expresado en cms.		T O R A C I C O
	Bajo	Promedio	Alto	±	6%	Promedio	Máximo Normal	Exp. en cms.
Al nacer	2.800	3.100	3.400	50		34.3	35.5	34.6
1 mes	3.600	4.050	4.400	53.5		37.8	39	35.9
2 "	4.500	5.000	5.500	56.5		40	41.2	38.7
3 "	5.150	5.700	6.250	59		41	42.2	40.6
4 "	5.600	6.350	6.800	61		42.5	43.7	41.9
5 "	6.300	7.000	7.700	63		43.5	44.7	42.9
6 "	6.600	7.450	8.200	64		43.8	45	43.1
7 "	7.050	7.850	8.600	65		44.5	45.7	43.8
8 "	7.200	8.200	8.800	66		45.1	46.3	44.5
9 "	7.600	8.450	9.300	67		45.4	46.6	44.8
10 "	7.700	8.700	9.600	68		45.7	46.9	45.1
11 "	8.050	8.950	9.850	69		46	47.2	45.7
12 "	8.300	9.200	10.150	70		46.4	47.6	46
2 años	10.800	12.000	13.200	80		48.3	49.5	48.9
3 "	12.600	14.000	15.400	90		49.5	50.7	50.8
4 "	14.400	16.000	17.600	100		50.5	51.7	52.7
5 "	16.600	18.200	19.850	106.5		51.3	52.7	54.3
6 "	18.200	20.000	22.000	112		51.6	53	57.8
7 "	19.800	22.000	24.200	117		—	—	59.2
8 "	21.850	24.250	26.700	123		—	—	60
9 "	24.100	26.800	29.500	127.5		—	—	—
10 "	27.400	30.400	33.400	133.5		—	—	—
11 "	31.250	34.750	38.250	141		—	—	—
12 "	35.500	40.500	44.550	150		—	—	—
13 "	41.600	46.200	50.800	154		—	—	—

D

Requerimiento de agua calculado por peso en menores

Edad	Peso	Ml de agua por kg de peso
Tres días	3 Kg.	80 a 100 ml.
10 días	3.2 Kg.	125 a 150 ml.
Tres meses	5.4 Kg.	140 a 160 ml.
Seis meses	7.3 Kg.	130 a 155 ml.
Nueve meses	8.6 Kg.	125 a 145 ml.
Un año	9.5 Kg.	120 a 135 ml.
1 a 3 años	9.5 a 13.4 Kg.	125 ml.
3 a 6 años	13.4 a 17.7 Kg.	100 ml.
6 a 9 años	19.5 a 29 Kg.	75 ml.
10 a 12 años	32.2 a 40.5 Kg.	75 ml.
13 a 15 años	42.2 a 50.5 Kg.	50 ml.
15 años en adelante	-----	50 ml.

Fuente: Elaboración propia de los autores.

Obesidad. Análisis, estrategias y propuesta de solución, de Cuauhtémoc Acoltzin Vidal y Elizabeth Rabling Arellanos, fue editado en la Dirección General de Publicaciones de la Universidad de Colima, avenida Universidad 333, Colima, Colima, México, www.ucol.mx. La impresión se terminó en diciembre de 2014 con un tiraje de 500 ejemplares. Se utilizó papel bond ahuesado de 90 gramos para interiores y sulfatada de 12 puntos para la portada. En la composición tipográfica se utilizó la familia Adobe Garamond Pro. El tamaño del libro es de 22.5 cm de alto por 16 cm de ancho. Programa Editorial: Alberto Vega Aguayo. Gestión Administrativa: Inés Sandoval Venegas. Corrección: Eréndira Cortés. Diseño: José Luis Ramírez Moreno. Cuidado de la edición: Eréndira Cortés.

A principios del siglo XXI la obesidad y su antecedente, el sobrepeso, se han transformado de ser una expresión de buena vida, a resultar factores de riesgo para enfermedades crónicas y con mal pronóstico, hasta el punto de considerarse enfermedades epidémicas de difícil control. Si bien pudieran presentar un padecimiento claramente identificable, su asociación con situaciones de la vida común y la relación bidireccional con ciertas enfermedades, hacen necesario repasar todos los aspectos de interés para comprender mejor el problema, poder identificar sus orígenes y enfocar mejor la atención de las personas afectadas que buscan una solución.

Cuauhtémoc Acoltzin Vidal

Médico cirujano y cardiólogo por la Universidad Nacional Autónoma de México. Maestro en ciencias médicas por la Universidad de Colima. Especialista en cardiología por la UNAM. Profesor de medicina en la UNAM y en las Universidades Anáhuac y de Colima. Profesor distinguido por la Asociación Nacional de Cardiólogos de México y el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Autor / coautor de 66 publicaciones de investigación cardiológica en revistas médicas.

Elizabeth Rabling Arellanos

Bióloga por la Universidad Nacional Autónoma de México y micropaleontóloga del mesozoico por el Instituto Mexicano del Petróleo. Cuenta además con dos diplomados, uno en pedagogía por la Universidad Panamericana de Humanidades y el otro en electrocardiografía por la Universidad de Colima. Es coautora de seis informes técnicos y un catálogo de microfósiles, encargada del gabinete de pruebas especiales de cardiología y autora / coautora de 14 trabajos de investigación en cardiología, publicados en revistas médicas.



UNIVERSIDAD DE COLIMA