



Revista Chilena de Nutrición

ISSN: 0716-1549

sochinut@tie.cl

Sociedad Chilena de Nutrición, Bromatología y

Toxicología

Chile

Muzzo B., Santiago; Monckeberg B., Fernando

Reflexiones sobre el aumento de la obesidad en Chile

Revista Chilena de Nutrición, vol. 39, núm. 4, diciembre, 2012, pp. 113-115

Sociedad Chilena de Nutrición, Bromatología y Toxicología

Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=46926262008>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

EDITORIAL

Reflexiones sobre el aumento de la obesidad en Chile

Reflections on the increase of obesity in Chile

Santiago Muzzo B.
Fernando Monckeberg B.

Dirección de Investigación, Facultad de Medicina, Universidad Diego Portales, Santiago, Chile.

En el mundo ha mejorado notoriamente la disponibilidad y accesibilidad a los alimentos, significando que las personas con igual o menor trabajo obtienen igual o mayor disponibilidad de alimentos (1). Al mismo tiempo, y dado especialmente por cambios en los hábitos, costumbres y por los adelantos tecnológicos, cada vez se ha ido adaptando un sistema de vida más sedentario. Ambos factores llevarían a un desequilibrio calórico (mayor ingesta y menor gasto) aumentando los depósitos de grasa en el organismo.

Con todo, es sorprendente la verdadera epidemia de obesidad que se ha producido especialmente en las 3 últimas décadas en muchos países, entre ellos en Chile, especialmente conociendo que el organismo humano y de los animales durante su evolución ha logrado desarrollar mecanismos precisos de control central de las necesidades calóricas y de consumo que le permitían mantener los depósitos grasos relativamente estables (2).

El aumento de la obesidad afecta a las personas por sus riesgos en la salud especialmente cardiovascular, diabetes tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemias y traumatológicas entre otras, las que producen la alta morbi-mortalidad en los adultos. También afecta a la sociedad entera por los altos costos sociales y económicos en la recuperación de la salud comprometida que ella implica.

La OMS estima que al erradicar la obesidad se reduciría en 60% la diabetes tipo 2, en 20% las coronariopatías y accidentes vasculares encefálicos (AVE) y en 30 % la hipertensión arterial. Por otra parte, la práctica de actividad física moderada en toda la población reduciría en 30% las coronariopatías, 25% la diabetes y cáncer de colon, 12% cáncer de mama, 15% los AVE y 10% las fracturas de caderas. Sin embargo, a pesar de los claros beneficios de la reducción de la obesidad y del aumento de la actividad física, las estadísticas señalan que esta verdadera epidemia sigue en ascenso en nuestro país.

El alarmante aumento de la obesidad que se ha producido en las últimas décadas ha incrementado enormemente la investigación científica en esta área produciendo un avance en el conocimiento de los complejos mecanismos reguladores del balance calórico; entre ellos la asombrosa sensibilidad regulatoria del hipotálamo sobre el apetito, el gasto calórico y el metabolismo celular.

Ultimamente se ha descrito que no sólo los niños sino también los adultos tienen grasa parda (llamada

así por el alto contenido de mitocondrias de sus células), la cual es controlada por el sistema nervioso simpático y capaz de quemar grasas en lugar de producir ATP (molécula que almacena energía), contribuyendo a mantener el equilibrio de las reservas de grasas y por lo tanto el peso corporal (2). El equilibrio calórico es muy eficiente en su mantención en cada individuo, con los cambios que implica en situaciones como el embarazo, la lactancia y el deporte. Ante ello es para preguntarse, porque en un tiempo tan corto como 3 décadas un alto porcentaje de la población, en distintas partes del mundo, haya perdido la eficiencia del mecanismo de control hipotalámico llegando a producir una epidemia de obesidad.

Este sensible mecanismo funciona en los humanos y en los mamíferos. Así ellos, en condiciones naturales no tienen obesidad. No es posible imaginar un león obeso deambulando por las estepas africanas, aun cuando el alimento sea abundante. En ellos el incremento de peso se ve sólo en la hembra durante el embarazo y lactancia.

La obesidad se ha incrementado especialmente en los grupos mas vulnerables tanto en países desarrollados como los en vía de desarrollo. En EE.UU las minorías negra y latina presentan casi el doble de obesidad que la población blanca. Por otra parte, en ese país existe la relación inversa que a menor ingreso económico mayor es la prevalencia de obesidad. De los 20 países con mayor obesidad en el mundo, 19 son países emergentes. En nuestro país junto con disminuir la pobreza se ha incrementado la obesidad especialmente en los grupos socioeconómicos mas débiles.

Tanto en países desarrollados como en vía de desarrollo se ha incrementado la obesidad en niños pre-escolares, algo que no se había visto en el pasado. En Chile, gracias a medidas directas para erradicar la desnutrición de los primeros años de vida comenzaron a incrementarse los casos de sobrepeso y obesidad en menores de 6 años hasta llegar al 25% y en los escolares a 36%. El incremento ha sido menor en los niños que asisten a escuelas de mejor nivel socioeconómico (3).

Estos antecedentes permiten presumir que existiría un continuo entre la pobreza que convive con la desnutrición en los primeros años de vida y la posterior aparición de obesidad (4). Este fenómeno fue observado anteriormente en una investigación el año 1944 en mujeres embarazadas que sufrieron una hambruna durante la segunda guerra mundial. Se detectó que sus hijos presentaron gran tendencia a la obesidad a los 19 años de edad (5). Estudios de Barker y cols, indican que la desnutrición pre y postnatal temprana, aumenta significativamente la susceptibilidad de presentar enfermedades crónicas en la vida adulta como obesidad hipertensión arterial, diabetes tipo 2 y dislipidemias (6).

Trabajos realizados en menores de 1 año que padecían de desnutrición infantil detectaron que se producían alteraciones endocrinas que hacían presumir un proceso de adaptación a la baja ingesta calórica. Por mecanismos iniciados en el hipotálamo el niño con desnutrición bajaba el consumo energético, disminuía la producción de hormonas hipotalámicas e hipofisiarias (7-9), lo que se evidenciaba en una disminución del consumo de oxígeno en condiciones basales (10) de la multiplicación celular y en un retardo del desarrollo (11) con prolongación de la vida media de las proteínas y de las células (12). El niño dejaba de crecer, disminuía su actividad física y temperatura corporal, posiblemente como una medida adaptativa para sobrevivir.

Investigaciones recientes señalan que durante la vida intrauterina y posnatal temprana se fija en el hipotálamo el nivel del equilibrio energético de cada individuo (relación entre ingesta y consumo energético) el que se mantiene a lo largo de la vida. El gasto energético se regula desde el hipotálamo por vía endocrina, regulando en definitiva la regularidad de la expresión génica mediante mecanismos epigenéticos (13).

Por este mecanismo probablemente se regularía la mayor o menor expresión de genes ahorrativos, los que condicionarían el nivel de equilibrio calórico de cada individuo.

Así, una mayor expresión de genes ahorrativos, ante una mayor disponibilidad calórica, como sucede en la época actual, explicaría la epidemia de obesidad que se está observando con especial intensidad en los países emergentes. El hecho que se ha fijado el gasto calórico a un nivel mas bajo, explicaría el porque la obesidad está afectando a los mas pobres, ya que corresponderían a los grupos de personas que pudieran haberse visto afectadas por una restricción calórica durante la etapa crítica pre y post natal. Por esta misma razón se explicaría la aparición de obesidad infantil, al disminuir el gasto calórico y al mismo tiempo aumentar la disponibilidad calórica a una edad temprana. En estas condiciones una dieta normocalórica sería para ellos hipocalórica.

Si estas hipótesis resultan verdaderas, se podría predecir la evolución de la obesidad en el país. El haber controlado la desnutrición precoz en Chile, haría posible que en los próximos años se observe una disminución de la prevalencia de la obesidad.

Por otra parte, si la relación entre desnutrición precoz y obesidad fuese real, significaría que para prevenir futuros casos de obesidad, además de recomendar una vida saludable en cuanto a actividad física e ingesta de alimentos, debieran también implementarse cuidadosas medidas para asegurar una adecuada nutrición de las mujeres durante el embarazo, durante el período de lactancia y los primeros años de vida, ya que allí se estaría fijando el futuro.

BIBLIOGRAFIA

1. World Bank, *World Development Report 2008: Agriculture for Development* (World Bank, Washington, DC. 2008)
2. Mönckeberg F. Las complejas funciones del tejido graso. *Rev Chil Nutr* 2011; 38: 1064-72
3. Vio del Rio F.: Epidemiología de la obesidad en Chile En: *Obesidad, un enfoque integral*. Silvia Cruchet, Jaime Rozowski editores. Editorial Nestlé Santiago Chile 2007, p: 1-9:
4. Caballero B. *Obesity as a consequence of malnutrition*. *J Pediatr* 2006; 149: 597-9.
5. Ravelli SP, Stein ZA, Susser MW: *Obesity in young men after famine exposure in uteroandearly infancy*. *N Eng J Med*.1976; 295:349-53.
6. Barker DJ, Winter PD, Asmund C, Margarets B, Simmonds SJ,: *Weight in infant and death from ischaemic heart disease*. *Lancet* 1989, 2:577-80 .
7. Monckeberg F. *Caloric and protein restriction in infants*. En: *Caloric and protein deficiencies*. Ed: McCance RA., Widdowson EM. JA Churchill, London . 1968 p 91-108.
8. Beas F., Monckeberg F., Horwitz I. *Response of thyroid gland to thyroid stimulating hormone (TSH) in infant malnutrition*. *Pediatrics* 1966;38:1003-8.
9. Monckeberg F., Donoso G., Oxman S., Pak N., Meneghelli J. *Human growth hormone in infant malnutrition*. *Pediatrics* 1965;31:58-64.
10. Mönckeberg F, Horwitz I. *Oxygen consumption in infant malnutrition*. *Pediatrics* 1964; 33:554-61.
11. Brunser O., Reid A., Monckeberg F., Maccioni A., Spada R. *Jejunal mucosa in infant malnutrition*. *Am J Clin Nutr* 1968;21:976-83.
12. Donoso G., Brunser O., Monckeberg F. *Metabolism of serum albumin in marasmic infants*. *J Pediatr* 1965;67:306-11.
13. Miller G. *The seductive allure of behavioral epigenetics*. *Science*. 2010; 329:24-26