



UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO

“Estudio en la duda. Acción en la fe”

División Académica Multidisciplinaria de Comalcalco



**EVALUACIÓN DEL CONSUMO CALÓRICO Y SU RELACIÓN CON  
EL DESARROLLO DE OBESIDAD POR CONSUMO DE DOS  
DIETAS HIPERCALÓRICAS**

**TRABAJO RECEPCIONAL BAJO LA MODALIDAD DE TESIS**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
LICENCIADO EN MÉDICO CIRUJANO

PRESENTA:

**TERESA DE JESÚS BARRALES ZARAGOZA**

DIRECTORES:

**DR. EN C. EDUARDO MARTÍNEZ ABUNDIS**

**DR. EN C. ERICK NATIVIDAD DE LA CRUZ HERNÁNDEZ**

Comalcalco, Tabasco

Diciembre 2021

**Reporte de similitud de Software Antiplagio**

Evaluación del consumo calórico y su  
relación con el desarrollo de obesidad  
por consumo de dos dietas  
hipercalóricas.

Por TERESA DE JESÚS BARRALES ZARAGOZA

Evaluación del consumo calórico y su relación con el  
desarrollo de obesidad por consumo de dos dietas  
hipercalóricas.

---

INFORME DE ORIGINALIDAD

---

**17%**

ÍNDICE DE SIMILITUD

---

FUENTES PRIMARIAS

---



Comalcalco, Tabasco a 29 de noviembre de 2021  
Oficio N° DAMC-1040/21

**Asunto:** Autorización de impresión de  
Trabajo Recepcional por Tesis.

**C. TERESA DE JESÚS BARRALES ZARAGOZA  
PASANTE DE LA LICENCIATURA EN MÉDICO CIRUJANO  
P R E S E N T E**

Por medio del presente y en cumplimiento a lo establecido en el Capítulo **IV art. 85** del Reglamento de Titulación de los Planes y Programas de Estudio de Licenciatura y Técnico Superior Universitario, vigente, me permito informarle que se autoriza la impresión del Trabajo Recepcional bajo la Modalidad de Tesis titulado "**Evaluación del Consumo Calórico y su Relación con el Desarrollo de Obesidad por Consumo de Dos Dietas Hipercalóricas**" para sustentar su Examen Profesional de la Licenciatura en Médico Cirujano, asesorada por el Dr. Eduardo Martínez Abundis y el Dr. Erick Natividad de la Cruz Hernández"

Sin otro particular, aprovecho la ocasión para enviarle un cordial saludo.

**A T E N T A M E N T E**



DIVISIÓN ACADÉMICA  
MULTIDISCIPLINARIA  
DE COMALCALCO

**M. A. P. HUGO ADRIÁN BARJAU MADRIGAL  
DIRECTOR**

C.c.p. Archivo

MAP'HABM/lce'fmml



**UNIVERSIDAD JUÁREZ  
AUTÓNOMA DE TABASCO**

"ESTUDIO EN LA DUDA. ACCIÓN EN LA FE"



**División Académica  
Multidisciplinaria  
de Comalcalco**

**Titulación,  
Seguimiento de  
Egresados y Mercado  
Laboral**

### CARTA AUTORIZACIÓN

El que suscribe, autoriza por medio del presente escrito a la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco para que utilice tanto física como digitalmente el Trabajo Recepcional denominado **"EVALUACIÓN DEL CONSUMO CALÓRICO Y SU RELACIÓN CON EL DESARROLLO DE OBESIDAD POR CONSUMO DE DOS DIETAS HIPERCALÓRICAS"**, del cual soy autor y titular de los Derechos de Autor.

La finalidad del uso por parte de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco del Trabajo Recepcional antes mencionado, será única y exclusivamente para difusión, educación y sin fines de lucro; autorización que se hace de manera enunciativa más no limitativa para subirla a la Red Abierta de Bibliotecas Digitales (RABID) y a cualquier otra red académica con las que la Universidad tenga relación institucional.

Por lo antes manifestado, libero a la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco de cualquier reclamación legal que pudiera ejercer respecto al uso y manipulación de la tesis mencionada y para los fines estipulados en éste documento.

Se firma la presente autorización en la ciudad de Comalcalco, Tabasco a los 29 días del mes de noviembre del año 2021.

**AUTORIZÓ**

Teresa de Jesús Barrales Zaragoza.

**NOMBRE Y FIRMA DEL SUSTENTE**

## **Dedicatoria:**

A Dios por darme una segunda oportunidad de vida y por permitirme continuar con mis planes, además de brindarme salud en estos momentos tan difíciles que atravesamos como humanidad debido a la pandemia.

A mi padre Víctor Eufemio Barrales Rosas a quien con mucho sacrificio y amor me ha otorgado su apoyo incondicional en toda mi formación académica y personal.

A mi madre Teresita Zaragoza Rosete a quien, con mucho amor, dedicación y esfuerzo por muchos años, me ha brindado todo su apoyo en toda la medida posible.

A mi muy amado novio José Ismael Flores Dayet, por acompañarme y apoyarme en cada paso de mis estudios y trabajo, además de brindarme todo su amor, paciencia, tiempo e inspirarme a ser mejor persona.

## **Agradecimientos:**

A mis hermanos Inés, Victor, Janeth, Israel y María, por brindarme sus muestras de cariño y alentarme a continuar con mi formación académica.

A mis sobrinitos Emmanuel, Itzel, Victoria, Mayte, Dany, Uvi y Mauri, por brindarme su alegría, cariño y masajes antidesestres con sus manitas.

A mis respetados y queridos maestros el Dr Eduardo Martínez y a la Dra Nancy Crisóstomo por su apoyo y asesorías en mis trabajos de investigación y ser siempre buenos seres humanos conmigo.

A mi novio Ismael y a su papá el Sr Jesús por apoyarme con las impresiones y el transporte a mi domicilio por muchos años.

A mis colegas queridos Carola y Huber, por las buenas aportaciones académicas durante el internado y durante la práctica médica.

A mis compañeros queridos de posgrado Corazón Márquez y Carlos Aguilar, por aportarme sus conocimientos, asesorías y buenos momentos en investigación.

## ÍNDICE

<b>ÍNDICE DE ABREVIATURAS</b> .....	<b>4</b>
<b>RESUMEN</b> .....	<b>6</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>8</b>
<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>10</b>
<b>2. MARCO TEÓRICO</b> .....	<b>11</b>
2.1. Obesidad, definición, etiología, diagnóstico y clasificación. ....	11
2.1.1. Etiología de la obesidad .....	11
2.1.2. Sedentarismo.....	11
2.1.3. Consumo de dietas altas en calorías.....	12
2.1.4. Cantidad insuficiente de sueño.....	13
2.1.5. Altos niveles de estrés.....	13
2.1.6. Entornos pocos saludables.....	13
2.1.7. Genética y antecedentes familiares.....	14
2.2. Diagnóstico de la obesidad.....	15
2.3. Prevalencia de obesidad en México.....	18
2.4. La obesidad: una pandemia que contribuye al desarrollo de múltiples enfermedades.....	22
2.5. La obesidad como factor de riesgo para desarrollar síndrome metabólico. .	25
2.6. Metabolismo de Carbohidratos .....	29
2.7. Metabolismo de lípidos.....	32
2.7.1. Digestión de los lípidos.....	33
2.8. Regulación hormonal para la utilización de la grasa. ....	35
2.9. Mecanismo de regulación del peso corporal.....	35
2.10. Dietas hipercalóricas y su implicación en el desarrollo de la obesidad. ....	37
2.11. La dieta alta en sacarosa induce al desarrollo de obesidad. ....	39
2.12. La dieta alta en grasa induce al desarrollo de obesidad. ....	40
<b>3. ANTECEDENTES</b> .....	<b>42</b>
<b>4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	<b>44</b>
<b>5. JUSTIFICACIÓN</b> .....	<b>45</b>
<b>6. OBJETIVOS</b> .....	<b>45</b>

<b>7. HIPÓTESIS</b> .....	<b>46</b>
<b>8. METODOLOGÍA</b> .....	<b>46</b>
<b>9. RESULTADOS</b> .....	<b>50</b>
<b>10. DISCUSIÓN</b> .....	<b>58</b>
<b>11. CONCLUSIÓN</b> .....	<b>61</b>
<b>12. PERSPECTIVAS</b> .....	<b>62</b>
<b>13. FINANCIAMIENTO</b> .....	<b>63</b>
<b>14. GLOSARIO</b> .....	<b>64</b>
<b>15. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	<b>65</b>
<b>16. ANEXOS</b> .....	<b>72</b>
16.1. ÍNDICE DE TABLAS .....	72
16.2. ÍNDICE DE FIGURAS.....	72
16.3. TABLAS DE IMC DE ACUERDO A LA OMS .....	73
16.4. CONGRESOS Y TRABAJOS PUBLICADOS. ....	74
16.4.1. Este trabajo fue presentado en el 13a Congreso Mesoamericano de Investigación UNACH 2021 del 30 de agosto del 2021 al 03 de septiembre del 2021. ....	74
16.4.2. Este trabajo fue publicado en la revista digital Congreso Mesoamericano de Investigación UNACH, 13a Edición (ISSN: 2395-8111) .....	76
16.4.3. Resultados parciales de este trabajo fueron presentados en el VI Congreso Internacional de Investigación en Ciencias de la Salud 2021 del 6 al 8 de octubre del 2021. ....	78

## ÍNDICE DE ABREVIATURAS

### A

AGNE: Ácidos grasos no esterificados, 37.

ATP: Adenosin Trifosfato, 28.

### B

BPA: Bisfenol, 11.

### C

CIEI: Comité Institucional de Ética en Investigación, 45.

cm: centímetro, 7,8,14,16,46.

Ctrl: Control,45.

### D

DES: Dietilestibestrol, 13.

DM2: Diabetes Mellitus tipo 2, 20,37.

dl: Decilitro, 20,23,27.

### I

IDF: International Diabetes Federation, 15.

IL-6: Interleucina 6, 23.

IMC: Índice de masa corporal, 7,10,13, 14,15,16,25,42,50,53,58,60.

INEGI: Instituto Nacional de Salud Pública, 17,18.

### E

ENSANUT: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de medio camino, 17,18.

ES: Esteroides sexuales, 13.

### F

FAIM2: Fa Apoptotic Inhibitory molecule 2, 13.

FTO: Fat Mass and Obesity Associated Gen, 13.

### G

G: Gramo, 7,35,38,45,46,47.

GAL: Galanina, 33.

GC: Grasa corporal, 10.

GLUT: Glucotransportadores, 27.

GPRC5BB: Protein Coupled receptor, 13.

### H

HDL-c: Colesterol Unido a Lipoproteínas de Alta Densidad, 23.

### K

Kg: Kilogramo, 14,57.

kca: Kilocaloría, 12, 35, 38,46,47.

## **M**

M: Metro, 14.

Mg: Miligramo, 20,23,27.

ml: Mililitros, 45,47.

mmHg: Milímetro de mercurio, 23,54.

MTIF3: Mitochondrial Translational Initiation, 13.

## **O**

OCDE: La Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos, 18.

OMS: Organización Mundial de la Salud, 10,15,16.

OPN: Obesidad de peso normal, 10.

## **P**

PFCS: Perfluoro-Aquil Compuesto, 13.

Proteína C: Proteína Plasmática Circulante, 25.

## **T**

TBT: Tributín estaño, 13.

TFAP2B: Transcription Factor AP- 2 Beta, 13.

TMEM18: Transmembrane Protein 18, 13.

TVP: Trombosis Venosa Profunda, 21.

TNF-a: Factor de Necrosis Tumoral Alfa, 23,25.

## **U**

UPCEA: Unidad de Producción, Cuidado y Experimentación Animal, 45.

## **V**

VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad, 37,39.

## **RÉSUMEN**

**Antecedentes:** La obesidad es un problema de salud real y preocupante a nivel mundial que se origina en los humanos principalmente por consumir dietas altas en calorías. Frecuentemente se induce obesidad en roedores con base en consumir dietas hipercalóricas altas en carbohidratos y altas en grasas o combinados, por un tiempo crónico, generando alteraciones metabólicas más marcadas en las dietas a base de sacarosa, sustentando que las dietas a base de carbohidratos son igual o más perjudiciales que las dietas altas en lípidos. Con este proyecto pretendemos evaluar las calorías consumidas en dos dietas hipercalóricas, un alta en sacarosa y otra alta en grasa, para valorar su relación con los niveles de obesidad alcanzados. Por otra parte, también nos propusimos evaluar la utilidad de valores antropométricos como peso corporal, perímetro abdominal e Índice de masa corporal (IMC) como herramientas para evaluar la obesidad en roedores

**Metodología:** Se utilizaron ratas macho Wistar recién destetadas, sometidas al consumo de dos dietas hipercalóricas; un grupo con ingesta de dieta alta en grasa (Grasa, 25% de manteca de cerdo en el alimento) y el otro con dieta alta en sacarosa (Sacarosa, 30% de azúcar comercial en el agua de beber), además de un grupo Control que consumió una dieta estándar balanceada. Se realizó el seguimiento de peso, y consumo calórico durante 12 meses. La presión arterial fue determinada bimestralmente, para ello se utilizó un sistema no invasivo. A los 12 meses se determinó el IMC y el perímetro abdominal y la presión arterial; además, mediante disección post mortem se obtuvo la grasa retroperitoneal y abdominal total, calcular sus valores en relación al peso corporal.

**Resultados:** Las calorías consumidas y el peso corporal no mostraron diferencias entre los grupos estudiados. En el grupo Sacarosa los valores de IMC fueron significativamente mayores que los controles y los valores de perímetro abdominal fueron mayores en el grupo Grasa. Los valores de presión arterial sistólica mostraron un incremento en ambos grupos con respecto al Control, con un mayor aumento en el grupo de Sacarosa. El aumento en el porcentaje de grasa retroperitoneal y abdominal

total, resultado significativo en ambos grupos de dietas hipercalóricas, siendo los valores del grupo Grasa ligeramente superiores al grupo Sacarosa.

**Conclusiones:** Con este proyecto se demostró que uno de los factores que influyen como efectos deletéreos del consumo de dietas hipercalóricas es la composición de los alimentos consumidos y que los valores antropométricos como el IMC y el perímetro abdominal no reflejan objetivamente los cambios en el nivel de grasa abdominal en ratas de experimentación a pesar de ser fáciles de usar y no invasivos.

**Palabras clave:** Dietas hipercalóricas, Obesidad, IMC, Daño metabólico, Modelos de obesidad inducidos por la dieta.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.

## ABSTRACT

**Background:** Obesity is a real and disturbing health problem worldwide, mainly originated in humans as result of consumption of high calorie diets. Rodents have been used frequently as model of obesity induced by chronic feeding with hypercaloric diets with either high content in carbohydrates and high content in fat or in combination, generating metabolic alterations mainly in the sucrose-feed rats, supporting the hypothesis that consumption of high-sugar diets are worst for health than high fat diets. The goal of this research was analyze the calories consumed in a sugar or fat based diets and their correlation with the level of obesity; besides to evaluate the usefulness of anthropometric parameters as body weight, size and body mass index (BMI) as indicators of obesity in rodents.

**Methodology:** Male young Wistar rats were used and subjected to consumption of one of two hypercaloric diets; sucrose-based (30% in drinking water) or fat-based (25% of lard in the solid food) plus a control group feed with standard, balanced food along 12 months. Body weight and calories consumed were monitored for 12 months. Blood pressure was determined bimonthly by a non-invasive system was. After 12 months of diets consumption, the BMI (weight in g / height in cm<sup>2</sup>) and the abdominal perimeter were measured; retroperitoneal and whole abdominal fat were dissected and values of fat as percentage of body weight were calculated.

**Results:** The consumed calories and body weight were similar among experimental groups. The BMI values were significant higher for the sucrose group, and the abdominal circumference values were higher in the fat group. The systolic blood pressure values were significant higher in both sucrose and fat groups, with higher values for the first. The percentage of retroperitoneal and abdominal fat were significant higher in both groups of hypercaloric diets with slight higher values in the fat compared with the sucrose group.

**Conclusions:** With this protocol it was demonstrated that high caloric intake is not necessary to generate obesity, since it depends also on the nutritional quality and

nature of the food. Additionally, anthropometric values such as BMI and abdominal perimeter are not accurate nor useful to determine overweight or obesity in experimental rats although are easy to use and non-invasive.

**Key words:** Hypercaloric diets, Obesity, BMI, Metabolic damage, Diet-induced obesity models DIO.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.

## 1. INTRODUCCIÓN

La obesidad es una pandemia que va en aumento sin control desde hace décadas, siendo México uno de los países más afectados. Su origen está relacionado con hábitos muy comunes, como el consumo excesivo de dietas hipercalóricas, que se encuentran presentes en alimentos de la vida diaria y que, al ser ingeridos de manera descontrolada la mayoría de las ocasiones conlleva al desarrollo de esta enfermedad.

La obesidad, se define como una enfermedad que se caracteriza por el aumento de grasa corporal, pudiendo añadirse asociado a la presencia de alteraciones moleculares, bioquímicas, fisiológicas, metabólicas e inflamatorias en el organismo y que, con el paso del tiempo, si no se corrigen, conducen al desarrollo de enfermedades crónicas silenciosas como el síndrome metabólico, enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, entre otras muchas.

La prevalencia de la obesidad, así como los efectos adversos sobre la calidad y el pronóstico de vida han aumentado mucho en México en población de todos los grupos etarios, tanto que se ha tenido la necesidad de implementar estrategias políticas emergentes para ayudar a controlar el consumo de los productos alimenticios que podrían estar influyendo en el disparo de su prevalencia y con ello tratar de disminuir el consumo excesivo de las dietas hipercalóricas.

El objetivo de este proyecto fue analizar la cantidad de calorías ingeridas en dos dietas hipercalóricas diferentes por ratas macho de la cepa Wistar y evaluar su relación con los marcadores de obesidad.

## **2. MARCO TEÓRICO**

### **2.1. Obesidad, definición, etiología, diagnóstico y clasificación.**

La Organización mundial de la Salud (OMS) define al sobrepeso y la obesidad como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud<sup>1</sup>. La obesidad es una enfermedad inflamatoria, sistémica, crónica y recurrente, caracterizada por el exceso de grasa corporal y un sin número de complicaciones en prácticamente todos los órganos y tejidos<sup>2</sup>. En los últimos años se ha descrito un nuevo síndrome, denominado obesidad de peso normal (OPN), el cual se define como un índice de masa corporal (IMC) normal asociado con una gran proporción de grasa corporal (GC), así como con el aumento desfavorable de lípidos circulantes y el perfil inflamatorio, aunque no se ha analizado exactamente sus particularidades en la población, no se ha profundizado en el estudio de este síndrome<sup>3</sup>.

En México la obesidad es un problema de salud pública, por lo tanto, es un tema prioritario del Plan Nacional de Salud, el cual incluye un manejo multidisciplinario para tratar sus efectos y consecuencias, así como la promoción de estilos de vida saludables y estimulación de la actividad física<sup>4</sup>.

#### **2.1.1. Etiología de la obesidad**

Se ha comprobado que algunas alteraciones genéticas, endocrinas, desequilibrios energéticos, conductas de alimentación en exceso e incluso el uso de algunos medicamentos (antipsicóticos, antidepresivos, antiepilépticos e hipoglucemiantes) son señalados como causantes de sobrepeso u obesidad<sup>5</sup>.

#### **2.1.2. Sedentarismo**

La disminución de la actividad física en las personas, debido generalmente a la dependencia tecnológica (uso generalizado y excesivo de computadoras, celulares, tablets, videojuegos, etc.) ha conducido a tener una vida más sedentaria favoreciendo el desarrollo del sobrepeso u obesidad. Un problema actual es la limitación de la movilidad impuesta por las autoridades a causa de la pandemia causada por el SARS-

COV-2, que ha llevado al cierre de lugares que permitían realizar actividades físicas al aire libre agravando aún más la pandemia de obesidad a nivel mundial. Por este motivo resulta indispensable cambiar el estilo de vida, buscando la manera de incrementar la actividad física, ya que de esta manera, es posible evitar e incluso revertir tanto el sobrepeso como la obesidad<sup>5</sup>.

### **2.1.3. Consumo de dietas altas en calorías**

Las personas que no realizan actividad física deben mantener un consumo energético de aproximadamente 2,000 calorías diarias<sup>6</sup>, pero ese consumo dependerá de la edad, el sexo y el nivel de actividad física de cada individuo. Si se incrementa prolongadamente el consumo de dietas con cantidades elevadas de calorías, como por ejemplo las comidas con grasas saturadas o las dietas altas en azúcares, se incrementa de manera importante las probabilidades de desarrollar obesidad<sup>5</sup>. Esto debido a que la densidad energética proveniente de la dieta se asocia con el aumento de la adiposidad corporal<sup>7</sup>.

Los comportamientos dietéticos influyen desde la lactancia, ya que se relacionan con una mejor autorregulación en la cantidad de leche que succionan a comparación de los bebés alimentados a base de fórmulas lácteas<sup>8</sup>. De igual forma la alimentación acelerada durante la infancia influye en un aumento excesivo de peso<sup>9</sup>.

En México han existido cambios alimentarios en los últimos 30 años que contribuyen al desarrollo de obesidad y el síndrome metabólico, al pasar del consumo rural de productos completamente naturales como maíz y frijol, a una dieta comercial altamente industrializada, a base de productos muy procesados y con bajo valor nutricional<sup>10</sup>. La dieta del mexicano se caracteriza por un bajo consumo de verduras, frutas, leguminosas cereales de grano entero, agua y leche materna, aunado a un alto consumo de harinas refinadas con alta densidad energética, alimentos procesados y ultra procesados; además del alto consumo de bebidas azucaradas iniciadas desde los primeros meses de vida, lo cual se asocia a un bajo consumo de vitaminas y minerales, favoreciendo la generación de obesidad y desnutrición<sup>4</sup>. El consumo de bebidas

azucaradas recomendado es de <60kcal/d, para adolescentes y adultos y <48 kcal/d para niños<sup>11</sup>.

#### **2.1.4. Cantidad insuficiente de sueño**

La presencia de alteraciones de ciclo circadiano en las personas ha sido relacionada con el incremento del IMC, ya que se suprime la producción de hormona melancortina, la cual regula la secreción y expresión de leptina y adiponectina, que son dos moléculas importantes en la regulación del metabolismo energético y por lo tanto del peso corporal<sup>5,12</sup>.

#### **2.1.5. Altos niveles de estrés**

El estrés crónico puede afectar prácticamente a todos los órganos, incluyendo al cerebro, desencadenando alteraciones hormonales (como aumento de cortisol, adrenalina) que regulan el equilibrio energético y los impulsos de hambre. El estrés agudo o inmediato genera niveles altos de cortisol y estos actúan de forma directa sobre las funciones cognitivas generando reacciones inadecuadas en las conductas de alimentación, como el consumir alimentos altos en calorías, además de aumentar depósitos de grasa a nivel corporal<sup>5,13</sup>.

#### **2.1.6. Entornos pocos saludables**

Factores sociales como el bajo nivel socioeconómico, hacen difícil el acceso a alimentos de buena calidad con buen aporte de nutrientes, los cuales suelen tener un valor monetario menos accesible para la mayoría de la población, por lo que opta por el consumo de comida antes identificada como “chatarra” la cual consiste en alimentos con baja cantidad o variedad de nutrientes. Otro factor dañino que puede estar presente en el medio ambiente, son los obesógenos; se trata de compuestos con la capacidad de promover la acumulación de lípidos, ya que se cree que poseen la capacidad de alterar la biología del tejido adiposo, induciendo al aumento de contenido graso de las células, generando hipertrofia, o un aumento en el número de células (hiperplasia), algunos ejemplos de este tipo de compuestos son: Bisfenol A (BPA), el

cual se puede encontrar en diversos productos comunes de plástico-policarbonato, dietilestilbestrol (DES), esteroides sexuales (ES), perfluoro-alquil compuesto (PFCs) tributino estaño (TBT), glitazonas (TZdS)<sup>5,14,15</sup>.

### **2.1.7. Genética y antecedentes familiares**

El origen y la implicación genética de la obesidad están ampliamente estudiados. Se han reportado a la fecha 130 genes relacionados con la obesidad, con funciones variadas, desde los que se involucran en la codificación del péptido leptina, que transmite la señal de hambre y saciedad, hasta implicados en los procesos de crecimiento y diferenciación de adipocitos, algunos otros involucrados en la regulación del gasto energético, y otros más relacionados con la expresión alterada de genes que participan en el metabolismo de la insulina y la inflamación del tejido adiposo<sup>7</sup>. En México se han identificado polimorfismos (Modificación genética dando como resultado múltiples formas o tipos diferentes de individuos entre los miembros de una sola especie)<sup>16</sup> asociados a la obesidad en infantes como son el gen MC4R (rs17782313) asociado a obesidad pero no a aumento en el IMC; otros como FAIM2 (rs7138803), TMEM18 (rs7561317), GPRC5BB (rs12444979), MTIF3 (rs4771122) y TFAP2B (rs987237) fueron asociados a un mayor IMC, así como polimorfismos homocigotos para el alelo FTO (rs9939609) y heterocigoto para el alelo MC4R (rs17782313). Estos dos genes FTO y MC4R son expresados en el área hipotalámica y se han asociado directa o indirectamente a la regulación del gasto energético y del apetito<sup>17</sup>, aunque estos trastornos genéticos son extremadamente raros para que se manifiesten, pueden tener un efecto poderoso en el desarrollo de la obesidad ya que pueden influir en la preferencia hacia ciertos alimentos y macronutrientes. En cuanto a los antecedentes familiares, el sobrepeso de los padres es el principal factor de riesgo de sobrepeso infantil y el IMC de un individuo se relaciona con el de familiares de primer grado<sup>15,17</sup>.

## 2.2. Diagnóstico de la obesidad

Se debe realizar una historia clínica detallada de la persona con la finalidad de obtener datos que puedan influir en la aparición de obesidad como hábitos dietéticos y sociales (depresión, deterioro cognitivo), cirugías del aparato digestivo, fármacos que interfieran en el metabolismo, presencia de enfermedades de origen endocrino<sup>18</sup>.

Existen diferentes parámetros para evaluar la obesidad, la antropometría es un método no invasivo, económico y fácil de realizar; algunos parámetros son; el **peso corporal** en donde se usa una báscula calibrada. En personas que no puedan mantenerse en bipedestación (mantenerse de pie) se usan fórmulas con otras medidas antropométricas como el perímetro abdominal, circunferencia del brazo y la altura talón-rodilla en adultos:

**Peso** (kg) = (1,23 x circunferencia del brazo) + (1,15 x altura rodilla) - (1,60 x sexo) - (1,32 x edad) + (0,58 x perímetro abdominal en decúbito) - 64,8.

**La talla** es otra medida antropométrica; para obtenerla se mide la longitud del individuo desde la cabeza hasta los talones, en personas que no puedan mantenerse en bipedestación se utilizan fórmulas que estimen la talla a partir de la altura talón-rodilla (se mide la distancia entre el talón y la rodilla flexionados en ángulo de 90°):

**Hombres:** T (cm) = (2,02 x altura rodilla) - (0,04 x edad en años) + 64,19.

**Mujeres:** T (cm) = (1,83 x altura rodilla+) - (0,24 x edad en años) + 84,88 <sup>18</sup>.

**Índice de masa corporal (IMC):** o también llamado índice de Quetelet se obtiene calculando: Peso (kg)/ Talla (m<sup>2</sup>). Este parámetro es el más aceptado por edad y por género para el diagnóstico de obesidad<sup>2</sup>, sin embargo, no distingue entre el peso asociado con el músculo y el peso asociado con la grasa, ya que no considera la distribución exacta del peso corporal que influyen en riesgo de desarrollar obesidad<sup>19</sup>. Para considerar obesidad el porcentaje de masa grasa debe ser superior al 25% en hombre y 33% en mujeres, sin embargo, es difícil determinarlo <sup>12</sup>. Por tanto, el IMC es

utilizado para la clasificación de obesidad en una persona adulta (**Tabla 1**). En niños el IMC es variable y dependiente de la edad, por lo cual se utilizan los percentiles como marcadores de obesidad a partir del nacimiento a los 5 años de edad utilizando las curvas de crecimiento a partir del puntaje Z del IMC, en donde se considera que el peso del niño es saludable cuando el IMC está entre el percentil 3 y 85 de las tablas de crecimiento de niños de su mismo sexo y edad <sup>2,5,12</sup>. (Ver en Anexos de IMC por grupo de edad y sexo OMS).

A partir de los 6 años y hasta adolescentes de 18 y 20 años de edad se emplea el IMC, aceptado como estándar por la OMS y adoptado por varios países<sup>20</sup> (**Tabla 2**).

**Tabla 1. Clasificación de obesidad en grados según la OMS <sup>2</sup>**

<b>GRADO DE OBESIDAD</b>	<b>ÍNDICE DE MASA CORPORAL</b>
Individuo sano	18.50 a 24.99
Sobrepeso	25.0 a 29.99
Obesidad grado I (Moderada)	30.0 a 34.99
Obesidad grado II (Severa)	35.0 a 39.99
Obesidad grado III (Mórbida)	Superior a 40.0
Tomado de Fuente: Perea Martínez A, López Navarrete GE. Evaluación, diagnóstico, tratamiento y oportunidades de prevención de la obesidad INP. 2014;316–37.	

**Tabla 2. Indicador antropométrico de sobrepeso y obesidad en niños, basado en el IMC según la edad y el sexo<sup>21</sup>.**

Referencia	Sobrepeso	Obesidad
<b>OMS</b>	<b>Percentil 85 y 95</b>	<b>95</b>
Tomado de Fuente: Kaufer-Horwitz M, Toussaint G. Indicadores antropométricos para evaluar sobrepeso y obesidad en pediatría. Bol méd Hosp Infant Méx. 2008;65(6):515.		

Otro parámetro antropométrico muy utilizado para la evaluación de obesidad es el **perímetro abdominal o circunferencia de la cintura**, el cual determina la obesidad central, relacionado directamente con daños cardiovasculares, resistencia a la insulina y dislipidemias. Para su medición es necesario que sea medida superior a la cresta ilíaca, tomando los valores de la **Tabla 3** para considerarlo obesidad de acuerdo al sexo<sup>2,19</sup>.

Debido al cambio de etapas de crecimiento en niños y adolescentes, no se asignan parámetros fijos para determinar antropometría, como si lo es en el caso del adulto. La Federación Internacional de Diabetes (IDF) ofrece valores a la población pediátrica de acuerdo a su raza y edad, utilizados para diagnóstico de obesidad central, por ellos la índice cintura/talla se obtiene al dividir el valor de la circunferencia de la cintura en (centímetros) entre la talla en (cm), cuando el resultado es igual o superior a 0.50, se debe considerar como indicador de obesidad central<sup>2</sup>. **(Tabla 4)**

<b>Tabla 3. Perímetro abdominal y obesidad en adultos<sup>2</sup></b>	
Perímetro abdominal	<b>Obesidad Central</b>
Mujeres	Mayor a 80 cm
Hombres	Mayor a 90 cm
Tomado de Fuente: Perea Martínez A, López Navarrete GE. Evaluación, diagnóstico, tratamiento y oportunidades de prevención de la obesidad INP. 2014;316–37.	

<b>Tabla 4. Índice Cintura / Talla <sup>2</sup></b>	
Niños y adolescentes	<b>Obesidad central</b>
Índice Cintura / Talla	Igual o mayor a 0.50
Tomado de Fuente: Perea Martínez A, López Navarrete GE. Evaluación, diagnóstico, tratamiento y oportunidades de prevención de la obesidad INP. 2014;316–37.	

### 2.3. Prevalencia de obesidad en México

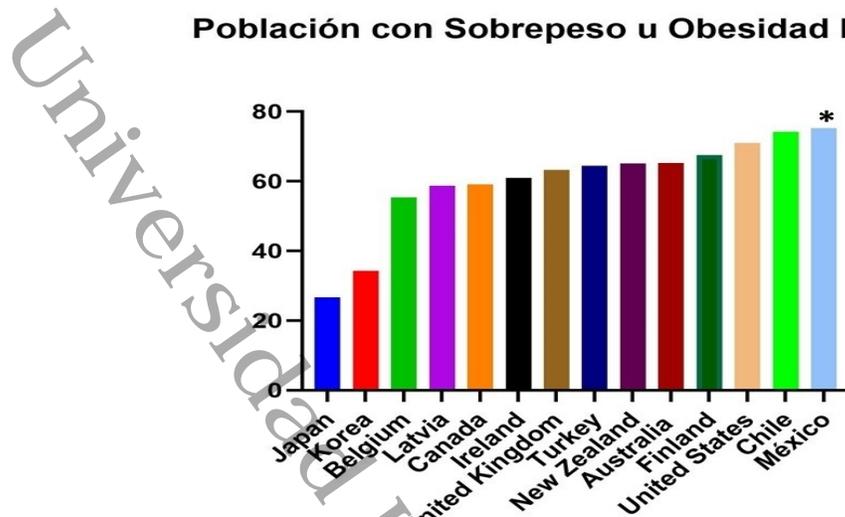
No hay un límite de edad para presentar obesidad, sin embargo, aunque solía ser un padecimiento común solo en adultos, ha aumentado exponencialmente la prevalencia tanto en adultos, como en niños de todas las edades por motivos diversos como pueden ser nivel socioeconómico, etnia, localidad; sin embargo, el riesgo de padecer un aumento de peso no saludable se incrementa con la edad. Los adultos que tienen un IMC saludable generalmente comienzan a subir de peso en la adultez temprana y lo siguen haciendo hasta los 60 a 65 años, cuando en general empiezan a bajar de peso<sup>5</sup>.

La Asociación Internacional de Estudios de Obesidad estima que actualmente hay un aproximado de mil millones de adultos que presentan sobrepeso y 475 millones son obesos. En la actualidad México, Chile y Estados Unidos de América ocupan los primeros lugares de prevalencia a nivel mundial <sup>22</sup> **(Figura 1)**.

Debido a esta situación, la OMS promovió una estrategia mundial sobre alimentación saludable, actividad física, salud en general y en el 2010, en nuestro país, se actualizó la Norma Oficial Mexicana (NOM 008-SSA3 2010) con la finalidad de mejorar el criterio que regulan los tratamientos de obesidad a nivel médico, quirúrgico y nutricional<sup>22,23</sup>.

En México la obesidad ha ido en aumento de forma progresiva durante los últimos 60 años y de manera alarmante en los últimos 20 años, alcanzando cifras de 10 a 20% en la infancia, 30 a 40 % en la adolescencia y 60 a 70% en los adultos<sup>24</sup>. En Latinoamérica, México es el país con la mayor prevalencia de sobrepeso (43.9%) en población infantil de 5 años<sup>4</sup>.

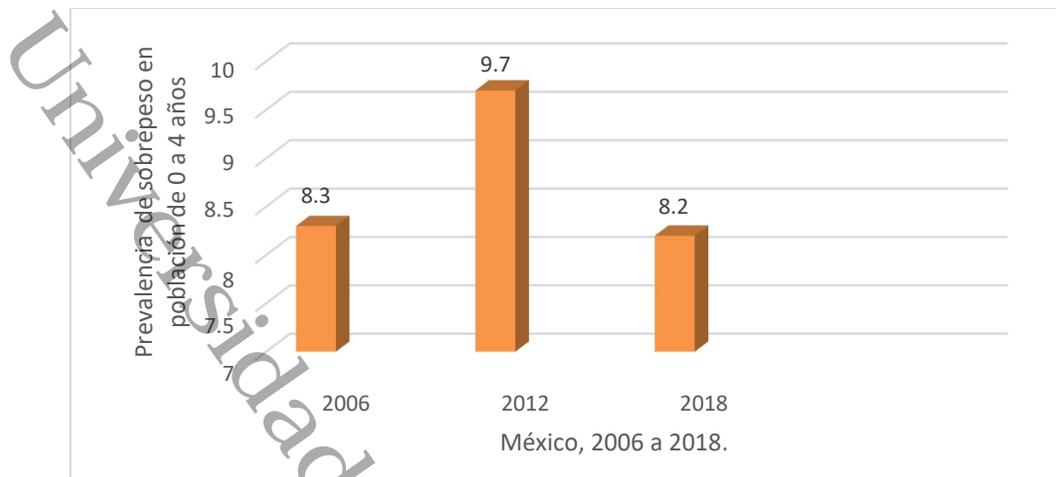
### Población con Sobrepeso u Obesidad Medida



**Figura 1. Prevalencia de sobrepeso u obesidad de la población de más de 15 años, 2019 o último disponible<sup>22</sup>.** Modificado de: OECD (2021), Overweight or obese population (indicator). (Acceso 15 junio 2021) <https://data.oecd.org/healthrisk/overweight-or-obese-population.htm>

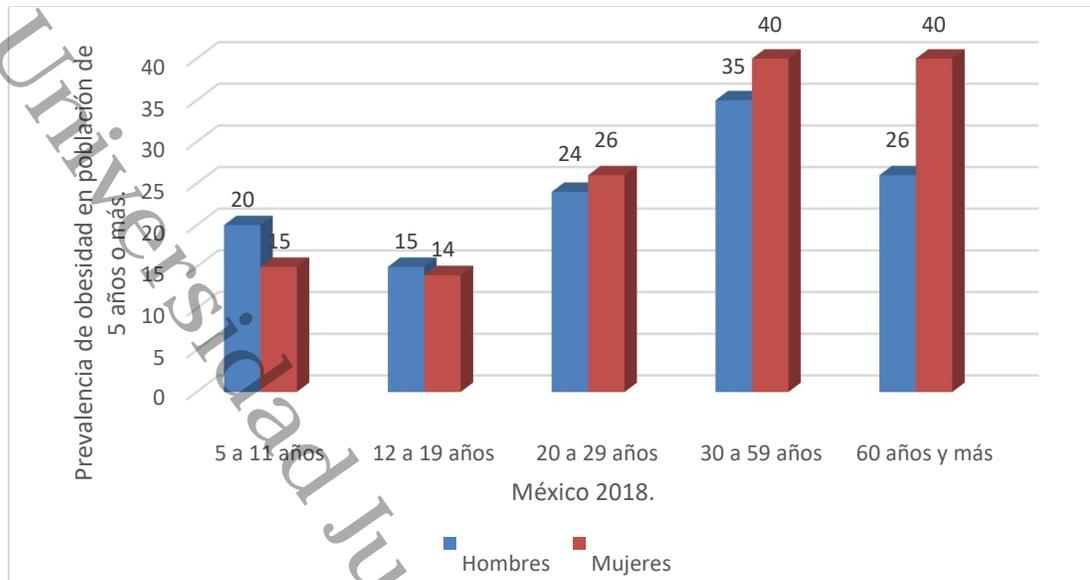
La Secretaría de Salud, el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) y el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) llevan a cabo cada 6 años el levantamiento de la encuesta de Salud y Nutrición (ENSANUT, la última en 2018), con el objetivo de conocer el estado de salud y las condiciones nutricionales de la población en México. En esta última se obtuvo que el 22% de la población de 0 a 4 años presentó riesgo de sobrepeso y se va incrementando conforme aumenta la edad<sup>25</sup> (**Figura 2**). En este sentido, es importante conocer los porcentajes de obesidad en edad escolar, ya que es un grupo de riesgo para desarrollar otras enfermedades crónicas degenerativas a edad temprana.

Anteriormente los adultos con talla baja mostraban una prevalencia mayor de obesidad en comparación a los adultos sin talla baja, sin embargo, en el año 2018 no se encontró diferencia en esta comparación. Los porcentajes encontrados impactan negativamente en el sector salud y en la población joven mexicana, ya que la morbilidad y la mortalidad afecta la economía de quienes la padecen<sup>10</sup>.



**Figura 2. Prevalencia de sobrepeso en población de 0 a 4 años en México, 2006-2018.** Modificado de: INEGI, Instituto Nacional de Salud Pública (2018). (Acceso 30 mayo 2021). [https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut\\_2018\\_presentación\\_resultados](https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut_2018_presentación_resultados).

El grupo de edad que reportó la prevalencia más alta de obesidad fue de 30 a 59 años: 35% de los hombres y 40% de las mujeres lo padecen. La prevalencia de obesidad en niños del género masculino fue mayor en el rango de 5 a 11 años (20%) en comparación con el grupo de 12 a 19 años (15%); en las mujeres de ambos rangos de edades se observó una misma tendencia 15% y 14%, con una menor brecha (un punto porcentual) en el grupo de 12 a 19 años. En mujeres de 20 a 29 años, la prevalencia de obesidad fue de 26% y aumenta a 40% en el grupo de 30 a 59 años, en los hombres el aumento fue menos pronunciado al pasar de 24 a 35 por ciento. Los adultos mayores tuvieron otra dinámica: las mujeres presentaron una prevalencia de obesidad más alta (40%) con respecto a los hombres: con diferencia de 14 puntos porcentuales<sup>26</sup> (Figura 3).



**Figura 3. Prevalencia de obesidad en la población de 5 años o más por sexo y grupos de edad, México 2018** <sup>26</sup>. Modificado de: INEGI/INSP. Encuesta Nacional y Nutrición (ENSANUT 2018).

## 2.4. La obesidad: una pandemia que contribuye al desarrollo de múltiples enfermedades.

El sobrepeso y la obesidad se han convertido en una pandemia incontrolable, duplicándose los casos desde 1980 y afectando actualmente a casi un tercio de la población en el mundo<sup>27</sup>. Es conocido que la obesidad es un factor de riesgo muy importante para desarrollar enfermedades no transmisibles, tales como: diabetes mellitus tipo 2 (se estima que el 90% de las personas que padecen DM2 son obesos), hipercolesterolemia (colesterol >240mg/dL), enfermedades cardiovasculares como presión arterial alta, aterosclerosis, ataque cardíaco y derrame cerebral; problemas respiratorios como apnea obstructiva del sueño y asma; otros como trastornos del aparato locomotor, lumbalgia, artrosis, algunos tipos de cáncer (de endometrio, cuello uterino, mama, colon y próstata). La obesidad está asociada a patologías del hígado como; hígado graso no alcohólico (en el 20% de los pacientes obesos) clínicamente se manifiesta con hepatomegalia y resultados anormales de prueba de función hepática, colecistitis, incluso se pueden asociar con daño psicológico y social, que contribuyen al deterioro de calidad de vida del individuo. Histológicamente se han hallado cirrosis y fibrosis en hígados de pacientes obesos<sup>15</sup>, además de otras patologías **Tabla 5**.

En bebés y niños con obesidad existe una probabilidad elevada de muerte prematura, dificultad respiratoria, riesgo de sufrir fracturas, probabilidades de presentar marcadores tempranos de enfermedades cardiovasculares, resistencia a la insulina, diabetes mellitus, hipertensión, además de daño psicológico asociado con el bullying<sup>28</sup>.

**Tabla 5. Comorbilidades y complicaciones de la Obesidad<sup>15</sup>**

<b>Cardiovascular</b>	<b>Neurológico</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Enfermedad cardiovascular aterosclerótica.</li><li>• Dislipidemia.</li><li>• Hipertensión.</li><li>• Insuficiencia cardíaca.</li><li>• Insuficiencia venosa.</li><li>• TVP/ embolia pulmonar.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Enfermedad vascular cerebral.</li><li>• Hipertensión intracraneal idiopática.</li><li>• Demencia.</li></ul>
<b>Pulmonar</b>	<b>Trastornos musculo esqueléticos</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Apnea del sueño.</li><li>• Síndrome de hipoventilación.</li><li>• Asma</li><li>• Hipertensión pulmonar</li><li>• Disnea</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Osteoartrosis</li><li>• Limitación de la movilidad</li><li>• Lumbalgia</li></ul>
<b>Psicológico</b>	<b>Genitourinario</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Depresión</li><li>• Trastornos alimenticios</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Síndrome de ovario poliquístico.</li><li>• Alteraciones de la menstruación.</li><li>• Esterilidad.</li><li>• Incontinencia urinaria de esfuerzo.</li><li>• Enfermedad renal terminal</li><li>• Hipogonadismo / Impotencia</li><li>• Glomerulopatía</li><li>• Cáncer</li></ul>

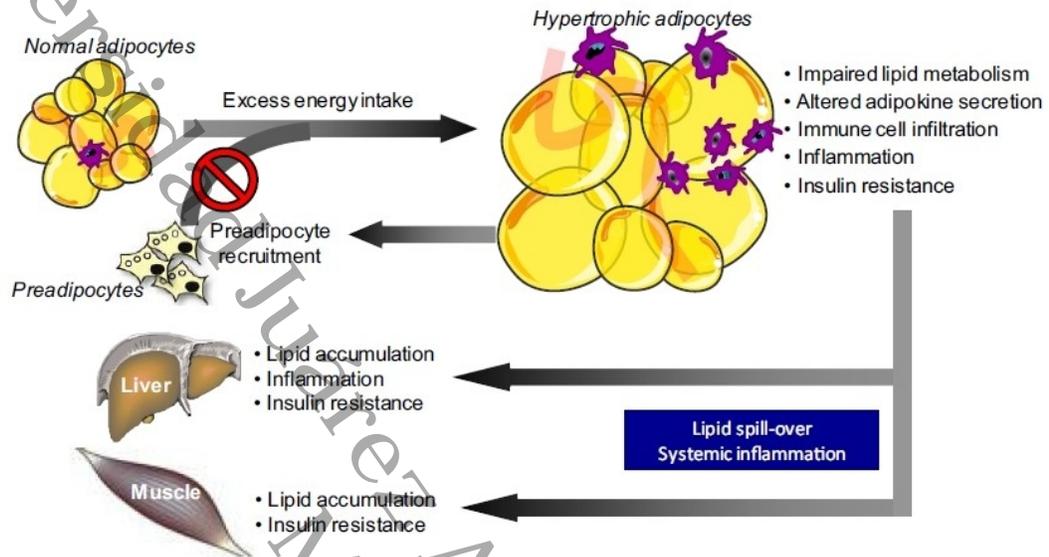
Gastrointestinal	Metabólico
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Colelitiasis</li> <li>• Enfermedad por reflujo gastroesofágico.</li> <li>• Enfermedad de hígado graso no alcohólico.</li> <li>• Hernias.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diabetes tipo 2.</li> <li>• Intolerancia a la glucosa.</li> <li>• Hiperuricemia / gota.</li> <li>• Resistencia a la insulina.</li> <li>• Síndrome metabólico.</li> <li>• Deficiencia de vitamina D.</li> </ul>
Dermatológico	Cáncer
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Acantosis nigricans.</li> <li>• Estrías de distensión.</li> <li>• Hirsutismo.</li> <li>• Estasis venosa.</li> <li>• Celulitis.</li> <li>• Intertrigo.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mama.</li> <li>• Colon.</li> <li>• Próstata.</li> <li>• Uterino.</li> </ul>
<p>Tomada de Fuente: Catenacci Va, Hill JO, Wyatt HR. The obesity Epidemic. Clin Chest Med 2009; 30:415-444.</p>	

## **2.5. La obesidad como factor de riesgo para desarrollar síndrome metabólico.**

El síndrome metabólico es una disfunción grave que puede llevar de manera espontánea a una muerte segura, se incrementa notablemente con la obesidad y el envejecimiento. La Federación Internacional de Diabetes la define como un conjunto de padecimientos: obesidad central y al menos dos de los siguientes criterios: niveles elevados de triglicéridos mayores a 150 mg/dL, niveles de HDL-c (Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad) 40 mg/dL hombres y 50 mg/dL mujeres, presión arterial de 130/85 mmHg, glucosa mayor de 100 mg/dL. Se han añadido otros parámetros en investigación como la distribución anormal de la grasa corporal, factores hormonales, estado protrombótico y trastornos reproductivos<sup>29</sup>.

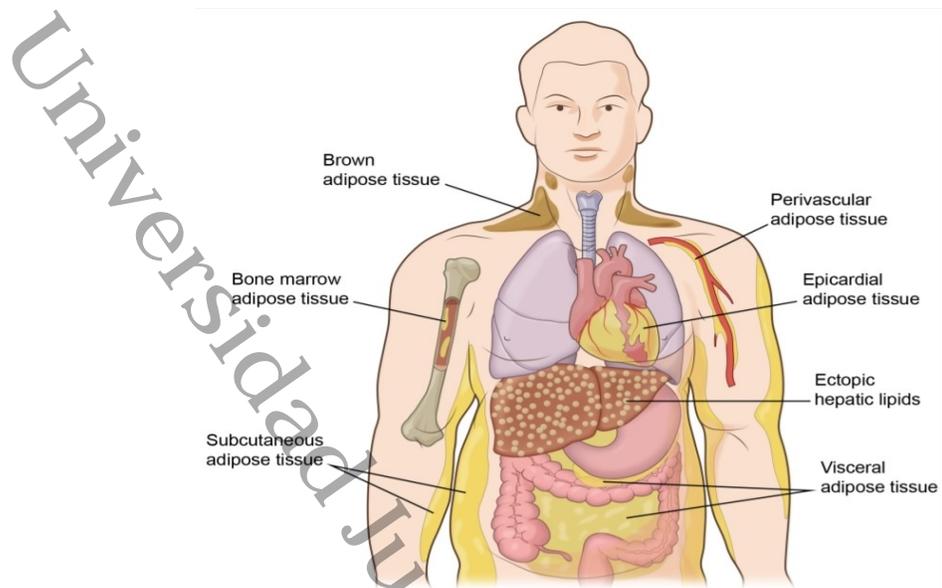
El tejido adiposo es importante en la fisiología de todo el organismo y su disfunción se señala como un factor clave en la fisiopatología de las enfermedades metabólicas relacionadas con la obesidad. Se conoce que las características en la fisiopatología de la obesidad son las alteraciones en el número de adipocitos (hiperplasia), en donde aún permite una sana expansión del tejido adiposo, mediada por adipocitos funcionales a partir de células progenitoras (adipogénesis). Esta característica se complementa con el agrandamiento en el tamaño de los adipocitos (hipertrofia), en donde los adipocitos son disfuncionales y mueren, además se presenta una disminución del flujo sanguíneo del tejido adiposo y una mayor producción de citocinas proinflamatorias (IL-6, proteína C reactiva y factor de necrosis tumoral alfa, TNF - ) dada por adipocitos hipertróficos. La disfunción del tejido adiposo en la obesidad, se acompaña de un derrame de lípidos en la circulación y por tanto hay una acumulación de lípidos en tejidos no adiposos (almacenamiento de grasa ectópica), la cual puede contribuir a que haya una inflamación sistémica de bajo grado y progresión de la resistencia a la insulina (**Figura 4**)<sup>30</sup>. La resistencia a la insulina y la disfunción del tejido adiposo, parecen ser las principales causas de desarrollar síndrome metabólico. En la resistencia a la insulina se genera un aumento en la secreción de dicha hormona como respuesta del organismo para tratar de eliminar el exceso de glucosa en sangre;

después de un tiempo prolongado las células beta pancreática pierden su función, dando origen a la diabetes mellitus tipo 2, lo cual resalta la importancia de la obesidad en el desarrollo de las complicaciones metabólicas<sup>29,31</sup>.



**Figura 4. La disfunción del tejido adiposo y la obesidad están relacionadas con una salud metabólica alterada.** El balance de energía a largo plazo conduce a ganancia de peso corporal, aumenta el tamaño de los adipocitos, altera el metabolismo lipídico y la diferenciación adipocitaria. Juntas, las deficiencias en el metabolismo lipídico y la función secretora del tejido adiposo induce a nivel local y sistémico una resistencia a la insulina, (efectos autocrinos / paracrinos). Acompañada de un derrame de lípidos en la circulación y posterior acumulación de lípidos en tejidos no adiposos (almacenamiento de grasa ectópica), que puede contribuir a la inflamación sistémica de bajo grado, acelerando el desarrollo y progresión de la resistencia a la insulina relacionada con la obesidad y enfermedades crónicas<sup>30</sup>. Imagen tomada de: (Goossens, Adipose tissue dysfunction and impaired metabolic health in human obesity: a matter of oxygen, 2015).

Las anomalías en el tejido adiposo se han denominado grasa enferma e impulsan a desarrollar la enfermedad cardio metabólica, independientemente de los valores de IMC, y se ha descrito que la calidad del tejido adiposo se relaciona con el lugar de depósito de esta, como por ejemplo, la obesidad central se ha relacionado estrechamente al desarrollo de enfermedades cardio-metabólicas, la grasa subcutánea representa el 80% de grasa total, mientras que el tejido adiposo visceral representa solo del 5 a 20% de grasa total y aunque la grasa visceral no es predominante en el cuerpo, destaca por su asociación con la presencia de marcadores inflamatorios como, IL-6, proteína C reactiva y TNF- . La acumulación de tejido adiposo visceral es un factor de riesgo importante para desarrollar enfermedad cardio metabólica, mientras que la grasa subcutánea parece ser neutral o protectora, otro de los depósitos de tejido adiposo incluye el epicardio, el espacio perivascular, y la médula ósea, pero el significado funcional de estos tejidos es limitado (**Figura 5**). En estudios de imagen por tomografía computarizada y resonancia magnética se ha estudiado el comportamiento de la grasa visceral, y se asocia principalmente con una disfunción endotelial sistémica<sup>31</sup>.



**Figura 5. Depósitos de tejido adiposo en el cuerpo y su papel en el desarrollo de enfermedades.** El tejido adiposo marrón se produce en el área supraclavicular y regiones paraespinales. En contraste con tejido adiposo blanco, el tejido adiposo marrón es metabólicamente activo, y funciona para utilizar combustible para producir calor. Además, los lípidos ectópicos pueden acumularse en tejidos como el hígado y en organismos metabólicamente disfuncionales. Imagen tomada de: (J, Obesity Induced Changes in Adipose Tissue Microenvironment and Their impact on Cardiovascular Disease, 2016)

## 2.6. Metabolismo de Carbohidratos

Los carbohidratos o también denominados hidratos de carbono están compuestos de átomos de carbono, hidrogeno y oxígeno, tienen la función indispensable de suplir energía para la nutrición celular, aunque también cumplen funciones estructurales y de regulación. La mayoría de las células de nuestro organismo no están diseñadas para almacenar hidratos de carbono, excepto por las células musculares y los hepatocitos que almacenan glucosa en forma de glucógeno. Los carbohidratos se pueden clasificar en monosacáridos, disacáridos, oligosacáridos y polisacáridos con base en su complejidad<sup>6,32</sup>.

La glucosa o también denominada dextrosa, junto con la fructosa y la galactosa son los monosacáridos más importantes en los seres vivos. La glucosa es considerada el combustible principal de las células. En animales, la glucosa es la fuente de energía preferida de las células cerebrales y de las células que contienen pocas mitocondrias o que carecen de ellas; como los eritrocitos. Las células que reciben poca cantidad de oxígeno como las del globo ocular, utilizan grandes cantidades de glucosa para generar energía, es así que la glucosa representa el 80% de calorías que provienen de los carbohidratos<sup>6</sup>.

La sacarosa, la lactosa, la maltosa y la celobiosa son ejemplos de disacáridos (glucósidos formados por dos unidades de monosacárido), la sacarosa (azúcar de mesa) que se obtiene principalmente de azúcar de caña [*Saccharum officinarum*] o azúcar remolacha [*Beta vulgaris*], se produce en hojas y tallos de plantas y es el carbohidrato más utilizado en la alimentación diaria, a pesar de ser dos veces menos dulce que la fructosa<sup>33</sup>.

### 2.6.1. Metabolismo de carbohidratos.

Los carbohidratos de la dieta son digeridos en el intestino delgado, principalmente hasta monosacáridos, solo una pequeña fracción queda como disacáridos y casi ninguna de mayor tamaño se absorbe, pasan por la vía portal hacia la sangre. De 30

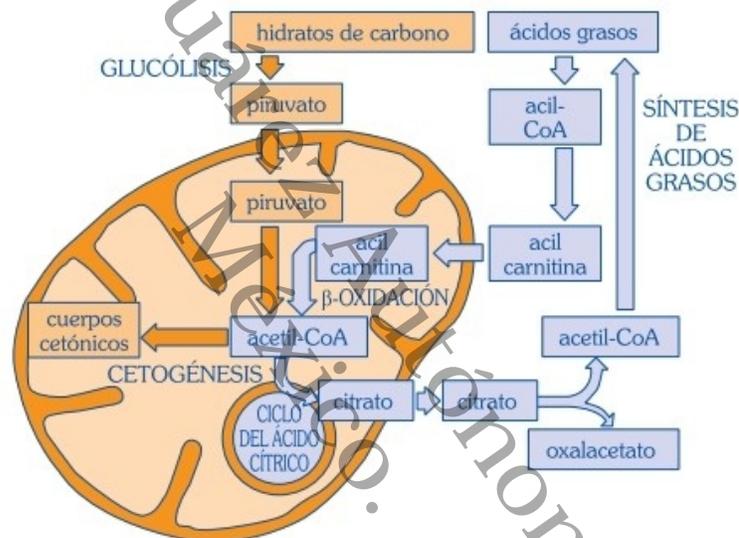
a 60 minutos después de la ingesta, se alcanzan 130mg/dL como máximo de glucosa en sangre <sup>6,32</sup>. La mayor parte de la glucosa se obtiene a través de la alimentación y sus destinos pueden ser tres: 1) ser almacenada en forma de glucógeno en el hígado y músculo; 2) ser convertida en grasa o; 3) ser usada directamente como fuente de energía. Cuando el organismo está en reposo, los carbohidratos se introducen al interior de la célula y se almacenan en forma de glucógeno o son almacenados para producir triglicéridos. En situaciones de demanda energética, se usan primero las reservas internas de las células, después el hígado secreta al torrente sanguíneo la glucosa almacenada para mantener la glicemia en niveles estables<sup>34</sup>.

Los procesos del metabolismo de carbohidratos son reacciones químicas, a través de las cuales los alimentos son hidrolizados para que puedan ser absorbidos por la pared de la mucosa, pero para que puedan llegar al interior de las células los mecanismos son múltiples, uno de ellos es la difusión pasiva, a través de un gradiente de concentración, otro mecanismo es la difusión facilitada en donde es necesaria la presencia de una proteína acarreadora, y el mecanismo de transporte activo mediada por proteínas de transporte<sup>34</sup>.

La participación de varias enzimas como la amilasa (presente en la saliva) es indispensable para el metabolismo de carbohidratos, degradando moléculas de almidón y glucógeno, incluyendo la maltosa; además en el estómago los disacáridos son hidrolizados a monosacárido. Una vez absorbida, la glucosa llega al hígado en donde se metaboliza solo un 20%, pero se metaboliza principalmente a nivel extrahepático, ya que en condiciones normales el hígado almacena poca glucosa, y que generalmente la convierte en glucógeno o la fosforila a glucosa 6-fosfato. Finalmente, los monosacáridos son transportados ya sea por difusión pasiva, o transporte activo (si es necesario) atravesando la membrana de las células. Los transportadores de glucosa desempeñan una función importante en las rutas metabólicas de carbohidratos y están presentes en las membranas celulares; se denominan GLUT-1 a GLUT-5, en donde los GLUT-1 y 3; están presentes en casi

todas las células, los GLUT-2 en hígado y células beta del páncreas, los GLUT-4 presentes en músculo y células grasas y los GLUT-5 presentes en intestino delgado.

La glucosa puede seguir diferentes rutas; por ejemplo en el músculo y corazón la glucosa es fosforilada, dando origen a glucosa-6 fosfato, y en situaciones de alta demanda energética es degradada por medio de la glucólisis (**Figura 6**), dando origen al ácido pirúvico que finalmente brindará reductores a la cadena transportadora de electrones mitocondrial para obtener ATP a través de la fosforilación oxidativa<sup>32,34</sup>. Es importante resaltar que el consumo excesivo de carbohidratos favorece la síntesis de grasa de reserva en forma de ácidos grasos y triglicéridos.



**Figura 6. Sistema de transporte de los precursores para la biosíntesis de ácidos grasos desde la mitocondria al citosol, y acetil-CoA como intermediario entre el metabolismo de hidratos de carbono y grasas**<sup>32</sup>. El exceso de glucosa es catabolizado hasta formar acetil-CoA, el cual es usado para biosíntesis de ácidos grasos no esenciales que junto con glicerol-3P forman triglicéridos para ser almacenados en el tejido adiposo. El exceso de hidratos de carbono se convierte en grasa, principalmente en triacilglicéridos. Fuente: Garrido Pertierra, Teijón Rivera, José M. Fundamentos de bioquímica metabólica 2006, pág. 100.

## 2.7. Metabolismo de lípidos.

Los lípidos desempeñan un papel indispensable en la estructura y el metabolismo de la célula. Dentro de los diversos tipos de lípidos que existen, en nuestro organismo podemos encontrar los siguientes:

1) Las grasas neutras, conocida también como triglicéridos; 2) los fosfolípidos; 3) el colesterol (esteroles), y 4) otros de menor abundancia como los gangliósidos. Bioquímicamente los triglicéridos y fosfolípidos son ácidos grasos, ácidos orgánicos hidrocarbonados de cadena larga. Nuestro organismo usa los triglicéridos y ácidos grasos para el suministro de energía de casi todas las células, en especial en el hígado, tejido adiposo, y glándula mamaria, con excepción de los eritrocitos y el tejido cerebral. En el organismo son sintetizados ácidos grasos no esenciales, sin embargo, los esenciales tienen que ser obtenidos de la dieta, ya que el organismo no puede generarlos<sup>6</sup>.

El tejido adiposo tiene funciones como: almacenamiento, aislamiento térmico, secreción de hormonas como la leptina y adiponectina, que están implicadas en la regulación del apetito y gasto de energía. El hígado es un órgano esencial para el metabolismo de los lípidos, como la síntesis de colesterol y fosfolípidos a partir de proteínas e hidratos de carbono, en donde también se lleva a cabo la oxidación de ácidos grasos, para ser usados como energía en el organismo. Después de la síntesis de los lípidos, estos son transportados por lipoproteínas hacia el tejido adiposo para su almacenamiento<sup>32</sup>.

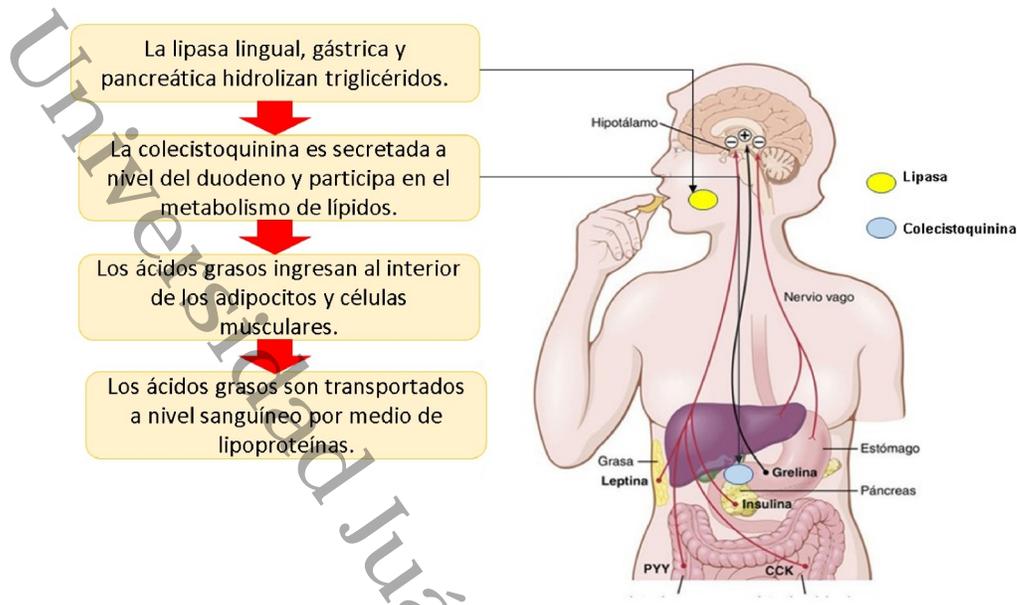
La biosíntesis de ácidos grasos inicia con la formación de acetyl-CoA que puede provenir del catabolismo de carbohidratos o aminoácidos cetónicos y se lleva a cabo en el citosol, mientras que en la mitocondria se realiza la oxidación de ácidos grasos para la obtención de energía<sup>35</sup>.

### 2.7.1. Digestión de los lípidos.

La digestión de lípidos ocurre principalmente a nivel del intestino delgado gracias a la enzima lipasa pancreática, aunque también hay digestión estomacal por la lipasa gástrica, en ambos casos hidrolizando enlaces de los triglicéridos, liberando ácidos grasos y monoglicéridos. La hormona colecistoquinina es secretada por la mucosa intestinal a nivel del duodeno, con la finalidad de activar la absorción de ácidos grasos de cadena larga, induciendo a su vez secreción de bilis y jugo pancreático que contiene entre, otras cosas, sales biliares y enzimas digestiva. La velocidad de la digestión depende de los movimientos peristálticos del intestino junto con la acción emulsionante de los ácidos biliares. Después de atravesar las células epiteliales, los lípidos forman moléculas nuevas que ingresan a la linfa en forma de quilomicrones (formados principalmente por triglicéridos, 9% de fosfolípidos, 3% de colesterol, y 1% de apoproteína B), que posteriormente ascienden por el conducto torácico y se vierten en la sangre venosa (**Figura 7**)<sup>6,32</sup>.

Una vez transportados por medio de la sangre hacia los tejidos, los ácidos grasos se transforman en glicerol 3-fosfato, para posteriormente ser metabolizados por la vía glucolítica. Pero para obtener energía de los ácidos grasos es necesario un proceso de descomposición y oxidación en el interior de las mitocondrias mediado por el transportador de carnitina. Una vez ingresado a la mitocondria, el ácido graso se descompone y se oxida en la llamada  $\beta$ -oxidación de los ácidos grasos, para dar origen a moléculas de acetil-CoA<sup>6</sup>.

La importancia del almacenamiento de la grasa, es que cuando se carece o hay ausencia de hidratos de carbono, los ácidos grasos se usan como fuente de energía, incluso la capacidad de almacenar grasa por parte de las células del organismo es mayor, casi 150 veces comparado con el almacenaje en los hidratos de carbono<sup>34</sup>.



**Figura 7. Mecanismos de retroalimentación para el control de la ingesta y digestión de lípidos.** El proceso digestivo inicia con la lipasa lingual, hidroliza enlaces de triglicéridos con ayuda de las enzimas gástricas y pancreáticas, que posteriormente liberan ácidos grasos y monoglicéridos. En el estómago es liberada la ghrelina, especialmente durante el ayuno, la cual estimula el apetito. A nivel del duodeno es secretada la colecistoquinina para la digestión de lípidos, las moléculas de lípidos formadas ingresan a la linfa en forma de quilomicrones. Imagen tomada de Hall, John E. Tratado de fisiología médica 2016 pg. 2071.

## 2.8. Regulación hormonal para la utilización de la grasa.

Entre las hormonas endocrinas que tienen efecto sobre la utilización de la grasa se destacan principalmente la **adrenalina** y la **noradrenalina**, debida a estimulación simpática ejercida mayormente por ejercicios intensos, activando la lipasa, lo que provoca la descomposición de triglicéridos y la movilización de los ácidos grasos.

La **corticotropina** secretada por la adenohipófisis inducida por el estrés, además de segregar glucocorticoides por parte de la corteza suprarrenal que en cantidades excesivas puede producir cetosis mismo efecto nocivo que puede generar la **hormona de crecimiento**; cuya función es activar la lipasa hormona sensible; la **hormona tiroidea** genera una movilización rápida de la grasa en el organismo. La **insulina** tiene una función adipogénica y facilita el desarrollo de la grasa omental perivisceral. La **leptina** inhibe la lipogénesis (síntesis de ácidos grasos) y aumenta la  $\beta$ -oxidación y la apoptosis de los adipocitos<sup>6,36</sup>.

## 2.9. Mecanismo de regulación del peso corporal.

El peso corporal de las personas depende tanto del consumo, así como del gasto energético, pero para que ese equilibrio se lleve a cabo, existe el sistema de regulación del apetito de control de corto y largo plazo, el primero es sobre el control de la ingesta alimentaria, y el segundo sobre la disminución de la ingesta. El cerebro y sus neurotransmisores participan como sistemas de regulación de suma importancia en la estimulación alimentaria y saciedad, al igual que el sistema digestivo en el cual se incluye intestino, el hígado y sus procesos metabólicos, el tejido adiposo, sus proteínas de secreción, y las hormonas endocrinas<sup>34</sup>.

Desde la visualización y aroma de los alimentos se dan respuestas por parte del aparato digestivo, anticipando la ingesta de comida. A nivel de hipotálamo se da respuesta a una cantidad de neurotransmisores que modulan sus efectos básicos sobre la alimentación, en sus diferentes vías neuronales del hipotálamo como el núcleo arqueado, ventricular, paraventricular, hipotálamo medial, hipotálamo lateral<sup>6</sup>. El

hipotálamo recibe señales nerviosas sensitivas del tubo digestivo de llenado gástrico, señales químicas sobre niveles de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos, señales hormonales de origen gastrointestinal, señales de hormonas liberadas por el tejido adiposo, señales de la misma corteza cerebral como visión, olfato y gusto. Existen receptores en el hipotálamo, encargados de control de alimentación y saciedad, en donde los neurotransmisores y hormonas modulan la conducta de alimentación; clasificadas en orexigénicas y anorexigénicas<sup>37</sup>(**Tabla 6**). La leptina además de que se sintetiza en los adipocitos, es relacionada con el nivel de adiposidad, y se relaciona con el desarrollo de obesidad si se presenta alguna alteración en su regulación. Se ha asociado una resistencia de leptina tanto en humanos con obesidad, como en ratas obesas alimentadas con dieta alta en grasa, una de las explicaciones es la saturación en sus receptores, ocasionando un déficit en su señalización<sup>6,34</sup>

**Tabla 6. Hormonas que modulan la conducta de alimentación** <sup>6,37</sup>

Disminuye la ingesta	Incrementa la ingesta
Hormona estimulante de los melanocitos	Neuropéptido Y
Leptina	Proteína relacionada con agutí
Serotonina	Hormona concentradora de melanina
Noradrenalina	Orexinas A y B
Hormona liberadora de corticotropina	Endorfinas
Insulina	Galanina (GAL)
Colecistocinina	Aminoácidos (glutamato y ácido $\gamma$ -aminobutirico)
Péptido parecido al glucagón (PPG)	Cortisol
Transcrito regulado por la cocaína y anfetamina	Ghrelin
Péptido YY	Endocannabinoides
Tomada de fuente: Hall, John E. Tratado de fisiología médica.2006, 2158	

## **2.10. Dietas hipercalóricas y su implicación en el desarrollo de la obesidad.**

Conocer la densidad energética de los alimentos es útil para tener un control en la ingesta. En definición la densidad energética es la cantidad de energía en un determinado peso del alimento (calorías por gramo, kcal/g), se considera que el macronutriente con mayor aporte en densidad energética es la grasa que aporta 9kcal/g, seguido de los carbohidratos que aportan una densidad energética moderada de 4kcal/g<sup>38</sup>. Es conocido que la restricción calórica en los alimentos retrasa el envejecimiento, disminuye la incidencia de neoplasias malignas, reduce el daño oxidativo, protege el desarrollo de resistencia a la insulina, por lo que se considera que los efectos dañinos que pudieran tener las dietas están relacionados con su alta densidad energética<sup>39</sup>.

La causa fundamental de la obesidad y el sobrepeso es un desequilibrio energético entre las calorías consumidas y las calorías gastadas. A nivel mundial, han ocurrido cambios importantes que favorecen una mayor ingesta de alimentos densos en energía con alto contenido de grasas y azúcares y un aumento de la inactividad física o sedentarismo, debido a la naturaleza cada vez más sedentaria de muchas formas de trabajo, los modos de transporte cambiantes y la creciente urbanización<sup>5</sup>. Estos dos fenómenos son la principal causa de la epidemia de sobrepeso y obesidad que afecta al mundo desde algunas décadas y que actualmente se ha visto potenciada por el confinamiento forzoso relacionado con la pandemia del COVID-19.

Para el estudio de los efectos que la obesidad tiene sobre la salud, se han desarrollado muchos modelos animales, de los cuáles los roedores son los más utilizados. Los modelos experimentales en ratas permiten el análisis metabólico y molecular de diferentes tejidos y son de gran utilidad por la similitud genética y conductual que guardan con los humanos. Ya se ha inducido obesidad y alteraciones metabólicas en ratas mediante el consumo de dietas con alto contenido calórico a base de grasa y

carbohidratos (azúcar)<sup>29</sup>, ya sea de manera independiente o combinados, además se han utilizado modificaciones genéticas que también son muy estudiadas.

Los efectos de las dietas hipercalóricas varían dependiendo del tipo de modelo experimental, así como de la composición de la dieta. Los modelos monogénicos son animales genéticamente modificados con fenotipos propensos a la obesidad, mismos que han proporcionado información sobre el efecto de las variaciones genéticas, en la homeostasis energética, sobre la regulación del almacenamiento de grasa, además de otros mecanismos de obesidad; como las mutaciones en las vías de la leptina<sup>40</sup>.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.

## 2.11. La dieta alta en sacarosa induce al desarrollo de obesidad.

El consumo de dietas altas en azúcares ha sido relacionado al desarrollo de hipertrigliceridemias, obesidad, DM2 y enfermedad cardiovascular, pero antes de que esas enfermedades se manifiesten, hay anormalidades moleculares y metabólicas, como una resistencia a la insulina de tejidos periféricos (músculo, hígado y tejido adiposo), junto con defectos menores en la secreción de insulina, acumulación de lípidos tóxicos, especialmente niveles elevados de lípidos no esterificados en plasma, hipertrigliceridemia y disfunción de células beta<sup>41</sup>. Los modelos de obesidad a base de consumo de dietas altas en azúcar presentan entre sus mayores hallazgos sin duda una alteración importante es la resistencia a la insulina y aumento de masa grasa e inducción de enfermedad hepática<sup>40</sup>.

Las dietas ricas en carbohidratos (fructosa o sacarosa) en roedores muestran que estas producen dislipidemia, incremento de triglicéridos hepáticos y mayor secreción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), además de incrementar la lipogénesis hepática e inducir hipertrigliceridemia, niveles elevados de AGNE (ácidos grasos no esterificados) a nivel plasmático, y en tejidos a nivel hepático y otros (músculo esquelético y cardíaco), hiperinsulinemia, resistencia a la insulina en tejidos como hígado, músculo esquelético tejido adiposo, además de hipertensión. La mayoría de estas alteraciones están presentes en el Síndrome Metabólico del ser humano. Los cambios endocrinos producidos por estas dietas dependen del tiempo durante el cual son inducidas, entre mayor tiempo, mayores cambios. Los tiempos de inducción con dietas altas en sacarosa en un período de 3 a 5 semanas, desarrollan dislipidemias, niveles elevados de triglicéridos plasmáticos, aumento de secreción hepática de VLDL. El exceso de lípidos podría causar en el músculo cardíaco un efecto que puede llevar a la muerte por un tipo de envenenamiento debido al uso de glucosa como combustible energético<sup>41,42</sup>.

## **2.12. La dieta alta en grasa induce al desarrollo de obesidad.**

Las dietas con una alta concentración de lípidos saturados (más de 60% de la energía total) consumidas por roedores de experimentación, generan resistencia a la insulina en tejidos blanco (hígado, músculo esquelético y tejido adiposo), asociado a dislipidemias, además de generar defectos en la señalización de insulina hacia tejidos periféricos. Pero incluso una dieta con un contenido de grasa del 5% al 47.5%, si es aplicado por un tiempo prolongado se verá el desarrollo de obesidad, aunque para un resultado exitoso se debe iniciar el consumo desde una edad temprana. El aumento de peso en comparación con los grupos control se utiliza para evaluar el efecto de las intervenciones, pero el método más confiable es la determinación de la composición corporal (proporción de grasa). Los ácidos grasos saturados son más obesogénicos en comparación con los insaturados, un ejemplo es la dieta basada en aceite de pescado en donde se reducen los niveles de triglicéridos y colesterol, mantienen los niveles de insulina, por tanto no se implementan para el desarrollo de obesidad<sup>29</sup>. La grasa es el componente energético más alto de la dieta 9 kcal/ gr, por lo que los animales se sacian más rápido con una dieta grasa en comparación del grupo control. En cuanto al gasto energético medido en la oscuridad (fase activa de los roedores), los animales con obesidad presentan un gasto energético más bajo en reposo originando una capacidad oxidativa menor a nivel del músculo<sup>40</sup>.

La dieta alta en grasa altera la secreción de insulina en las células beta pancreáticas, generando una resistencia a la insulina y diabetes mellitus<sup>43</sup>. A nivel de tejido adiposo, disminuye el sustrato receptor de insulina 1 y 2, además de una disminución en la expresión génica del transportador de glucosa GLUT 4. En el músculo esquelético (tejido clave para acción insulínica) disminuyen las vías oxidativas y las no oxidativas de la glucosa, a la vez que aumentan los niveles de triglicéridos. A nivel hepático, se observa una resistencia insulínica<sup>44</sup>.

En modelos biológicos se ha observado que la dieta alta en grasa rica en ácidos grasos saturados provenientes de manteca de cerdo provoca la acumulación de grasa hepática y resistencia a la insulina, acompañado de deterioro de la función

mitocondrial. De manera general, las diferentes fuentes de grasa tienen diferentes efectos sobre la función mitocondrial<sup>45</sup>.

Las dietas altas en grasa producen obesidad y alteraciones metabólicas de la misma forma que otras dietas basadas en el consumo de azúcares. Otros tipos de dieta que se asocian con obesidad son las dietas occidentales las cuales incluyen: azúcares, productos lácteos, grasas dietéticas, carnes procesadas y granos procesados, galletas, chocolates y pasteles. Se ha comprobado que esta dieta densa en calorías produce hiperfagia en ratas de experimentación ya que consumen 30% más de calorías que los otros grupos originando alteraciones metabólicas como: daño al corazón, riñón e hígado, hiperinsulinemia, hiperglucemia e intolerancia a la glucosa, además de aumento del proceso inflamatorio<sup>40</sup>.

**Tabla 7. Comparación de la dieta sacarosa con dieta grasa en el desarrollo de obesidad <sup>40</sup>**

Dieta sacarosa	Dieta grasa
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Hiperinsulinemia, resistencia a la insulina en tejidos blancos.</li> <li>-Niveles elevados de grasas no esterificados en plasma.</li> <li>-Mayor secreción hepática de las lipoproteínas de baja densidad (VLDL).</li> <li>- Incremento de niveles de triglicéridos a nivel hepático y en tejidos periféricos (músculo esquelético y cardiaco).</li> <li>- Aumento de la lipólisis basal.</li> <li>- Disminución de la acción antilipolítica de la insulina.</li> <li>- Hipertensión arterial.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hiperinsulinemia, resistencia a la insulina en tejidos blanco (hígado, músculo esquelético y tejido adiposo).</li> <li>-Defectos en la señal de insulina hacia tejidos periféricos.</li> <li>-En el tejido adiposo disminuye el sustrato receptor de insulina 1 y 2.</li> <li>-En tejido músculo esquelético aumentan los niveles de triglicéridos.</li> <li>-Deterioro de la función mitocondrial.</li> <li>-Esteatosis hepática.</li> </ul>

Modificada de fuente: Pinheiro Castro N, Silva LBAR, Novaes GM, Ong TP. Hypercaloric diet-induced obesity and obesity-related metabolic disorders in experimental models. *Adv Exp Med Biol.* 2019;1134:149–61.

### 3. ANTECEDENTES

Estudios previos han mostrado que la alimentación de ratas con dietas hipercalóricas a base de soluciones de azúcar refinada y azúcar morena, ambas con un 30% por un periodo de 6 meses desarrollan obesidad central moderada. Siendo el azúcar refinada el que causa más daño metabólico ya que generó hipertrigliceridemia y acumulación de grasa hepática, sin generar daño tisular; con ello se reafirma la idea de que los carbohidratos pueden generar los mismo efectos o incluso mayores en comparación a la dieta a base de lípidos para generar obesidad y sus múltiples complicaciones añadidas<sup>46</sup>.

Sin duda la obesidad es un problema real y preocupante a nivel mundial, principalmente de origen en dietas altas en calorías consumidas por el humano. En otras investigaciones realizadas en animales alimentados de manera crónica con dietas hipercalóricas alta en sacarosa y alta en grasa o combinadas, se produjo una acumulación abdominal de grasa generando dislipidemia exclusivamente en el grupo a base de sacarosa, sustentando nuevamente que las dietas a base de carbohidratos es igual o más perjudicial que la dieta alta en lípidos, estas dietas combinadas generaron daños al organismo del animal, pero sin llegar a generar una obesidad muy marcada<sup>47</sup>.

La enfermedad hepática no alcohólica o esteatosis hepática es una de las muchas complicaciones que genera el sobrepeso y obesidad inducida por el alto consumo calórico proveniente principalmente de lípidos y carbohidratos. En ambos casos se incrementa la síntesis de ácidos grasos libres, además de acumulación de grasa hepática que desarrollan las ratas de experimentación. Otro hallazgo es la hiperleptinemia que ocurre solo en la dieta alta en sacarosa durante un tiempo prolongado de 12 meses y en donde alteraciones o cambios a niveles subcelulares como lo es la mitocondria (fuente principal de ATP), se ven reflejados únicamente en un período de tratamiento de 12 meses, generando una obesidad moderada, medida como la acumulación de grasa retroperitoneal<sup>48</sup>.

En experimentos previos se han determinado parámetros antropométricos en ratas adultas. Se encontró que el peso corporal, los valores de IMC, la circunferencia abdominal, el consumo de alimento estándar y la ingesta de energía, aumentaron con la edad, mientras que la masa corporal disminuyó<sup>49</sup>

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.

#### 4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad es un padecimiento preocupante a nivel nacional e internacional, cuya prevalencia va en aumento sin distinción de edades, trayendo consigo complicaciones como son el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus 2, trastornos del aparato locomotor, algunos tipos de cáncer (endometrio, mama y colon), además del daño psicológico y social, que contribuyen al deterioro en la calidad de vida del individuo.

La principal causa de la obesidad es el consumo de dietas poco saludables; considerando que, a mayor tiempo de consumo y mayor densidad calórica de la dieta, mayor será el daño metabólico generado. Es por esto que resulta importante determinar el impacto que tendrá el consumo de las dietas hipercalóricas, ya sean altas en carbohidratos (sacarosa) o altas en grasa sobre el desarrollo de sobrepeso y obesidad; de la misma manera, resulta importante evaluar la determinación de obesidad mediante métodos no invasivos en un modelo animal (roedores), como es el índice de masa corporal (IMC) ya que existen pocos métodos no invasivos para el seguimiento y diagnóstico de obesidad en este tipo de modelo.

## 5. JUSTIFICACIÓN

La obesidad es un problema de salud a nivel mundial, con efectos muy relevantes en México y aún más bajo el entorno de pandemia que se vive actualmente. Es bien sabido que la obesidad y sus comorbilidades son factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, hepáticas y el desarrollo de diabetes a edades cada vez más tempranas, etc. Es por ello que todo el conocimiento que se genere sobre las causas y consecuencias de la obesidad tendrá una gran relevancia en cuanto a la evolución de las enfermedades asociadas al daño generado pero, sobre todo, con respecto a la prevención y manejo del problema.

## 6. OBJETIVOS

### Objetivo general

Comparar el efecto del consumo de dos dietas hipercalóricas de diferentes orígenes sobre el desarrollo de la obesidad y su relación con el consumo de calorías, así como la evaluación de la utilidad del IMC como medida diagnóstica para la identificación de obesidad en roedores.

### Objetivos particulares

- Inducir obesidad en ratas por el consumo de dos dietas hipercalóricas, una alta en sacarosa y otra alta en grasa durante 12 meses.
- Determinar la ingesta calórica mensualmente en las dos dietas y compararla con una dieta control.
- Realizar seguimiento del peso corporal mensualmente, con la finalidad de evaluar los cambios en el peso como indicador de obesidad de roedores.
- Valorar la utilidad de la antropometría (IMC) en modelos roedores, para determinar oportunamente el sobrepeso y la obesidad.

- Cuantificar el porcentaje de grasa abdominal acumulada por el consumo de las dietas hipercalóricas.

## 7. HIPÓTESIS

El consumo crónico de las dietas hipercalóricas inducirá obesidad en las ratas, siendo la dieta alta en carbohidratos la que tendrá un efecto más severo.

## 8. METOLOGÍA

Se utilizaron 54 ratas macho de la cepa Wistar recién destetadas, con un peso aproximado inicial de 70-100 g, adquiridas de la Unidad de Producción, Cuidado y Experimentación Animal (UPCEA) de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, mismas que se mantuvieron en cajas de acrílico bajo condiciones controladas de temperatura (25 °C) y ciclo de luz oscuridad 12/12h, con acceso libre a comida y agua. Los cuidados y tratamientos se realizaron siguiendo la norma Oficial Mexicana NOM-062-ZOO-1999, "Especificaciones Técnicas para la producción, cuidado y uso de los animales de Laboratorio" y el protocolo fue aprobado por el Comité Institucional de Ética en Investigación (CIEI). Se formaron 3 grupos de manera aleatoria con 18 ratas en cada grupo, manteniendo un máximo de 6 ratas por caja.

El grupo Control (Ctrl) recibió agua simple purificada y alimento sólido estándar (que contiene 5% de grasa), el grupo Sacarosa (Sac) recibió una solución de sacarosa al 30% en sustitución del agua simple (300gr de azúcar refinada por cada litro de agua) y alimento estándar, el grupo Grasa (Gra) recibió alimento sólido rico en grasa (25% de manteca de cerdo adicional al contenido original del 5%) y agua simple. Tanto el alimento sólido como los líquidos para beber fueron suministrados a libre demanda (*ad libitum*). Se realizó el seguimiento durante 12 meses.

### **Preparación de las dietas alta en sacarosa alta en grasa**

Para la alimentación de las ratas se utilizó una solución de sacarosa al 30%, preparada de la siguiente manera: se pesaron 300g de azúcar refinada comercial y se disolvieron en 500 ml de agua purificada con agitación mecánica. Una vez disuelta todo el azúcar, se llevó el volumen a 1000 ml, y posteriormente la solución fue filtrada con papel filtro de poro grueso y suministrada a las ratas inmediatamente. Se cuidó todo el tiempo que la solución no se fermentara.

Para la preparación del alimento con alto contenido en grasa, se pulverizó el alimento comercial (LabDiet 5008) en un molino de mano, se cernió y se pesaron 750 g que fueron mezclados manualmente con 250 g de manteca de cerdo y agua hasta formar una pasta homogénea. Con ayuda de una jeringa se formaron nuevos pelets y se hornearon a temperatura media durante 48 horas para secarlos y obtener la consistencia dura que se requiere para el alimento de las ratas.

### **Peso corporal**

Para la determinación de peso de cada una de las ratas, se utilizó una báscula calibrada con un contenedor de plástico para colocar al animal, se determinó el peso de manera individual una vez por mes durante 12 meses; adicionalmente se calculó la ganancia de peso comparando el peso con el del mes anterior.

### **Talla**

Se determinó la talla de cada una de las ratas al cumplir los 12 meses de edad, para ello se utilizó una cinta métrica, midiendo la distancia de la punta de la nariz a la base de la cola.

### **Índice de masa corporal y perímetro abdominal**

Se determinó el índice de masa corporal utilizando la talla y el peso corporal obtenidos previamente (peso en g /talla en cm<sup>2</sup>) y adicionalmente se obtuvo el perímetro

abdominal en cm con la ayuda de una cinta métrica. Se tomó la medida en la zona anterior del abdomen a nivel del antepié del animal.

### **Seguimiento de la ingesta de alimento e ingesta calórica**

El consumo de alimentos se determinó de manera mensual de la siguiente manera: se añadieron 600 g de alimento estándar al grupo Control, 400 g de alimento rico en grasa al grupo de Grasa y 400 g de alimento estándar al grupo Sacarosa y se dejó que las ratas consumieran *ad libitum* durante 48 horas. Para la obtención de un resultado se obtuvieron los gramos consumidos y se dividieron entre el número de ratas en la caja y entre el número de días de consumo de alimento. Por otra parte, también se midió el volumen de solución de sacarosa consumido por el grupo Sacarosa. Se calculó la ingesta calórica de cada grupo multiplicando el resultado de la ingesta de alimento por las calorías contenidas (4.05 Kcal/g de alimento control y 5.32 Kcal/g de alimento alto en grasa).

Por otra parte, se determinó la ingesta de la solución de sacarosa. Se añadieron 600ml de solución de sacarosa al 30% en un bebedero y se dejó *ad libitum* por 48 horas. Para la obtención del volumen de líquido consumido, se midió el volumen restante con la ayuda de una probeta y se restó del volumen inicial. Este volumen se dividió entre el número de ratas y entre el número de días para obtener el consumo por día/rata. Para el cálculo de las calorías consumidas, se multiplicó el resultado de lo consumido por 1.2kcal, que es el valor calórico, de acuerdo al empaque de la azúcar refinada.

### **Determinación de la presión arterial**

La presión arterial fue determinada bimestralmente a partir de los seis meses de consumo de las dietas; para ello se utilizó un sistema no invasivo de determinación de presión arterial de la marca Biopac (Small Animal Tail Noninvasive blood Pressure System, Biopac Systems , Inc ) que consta de un transductor tipo balón que se coloca en la cola de las ratas que son inmovilizadas en un cilindro de acrílico y que previamente pasan por un proceso de acondicionamiento de tres días.

### **Obtención de la grasa y cálculo de la grasa retroperitoneal y la grasa abdominal**

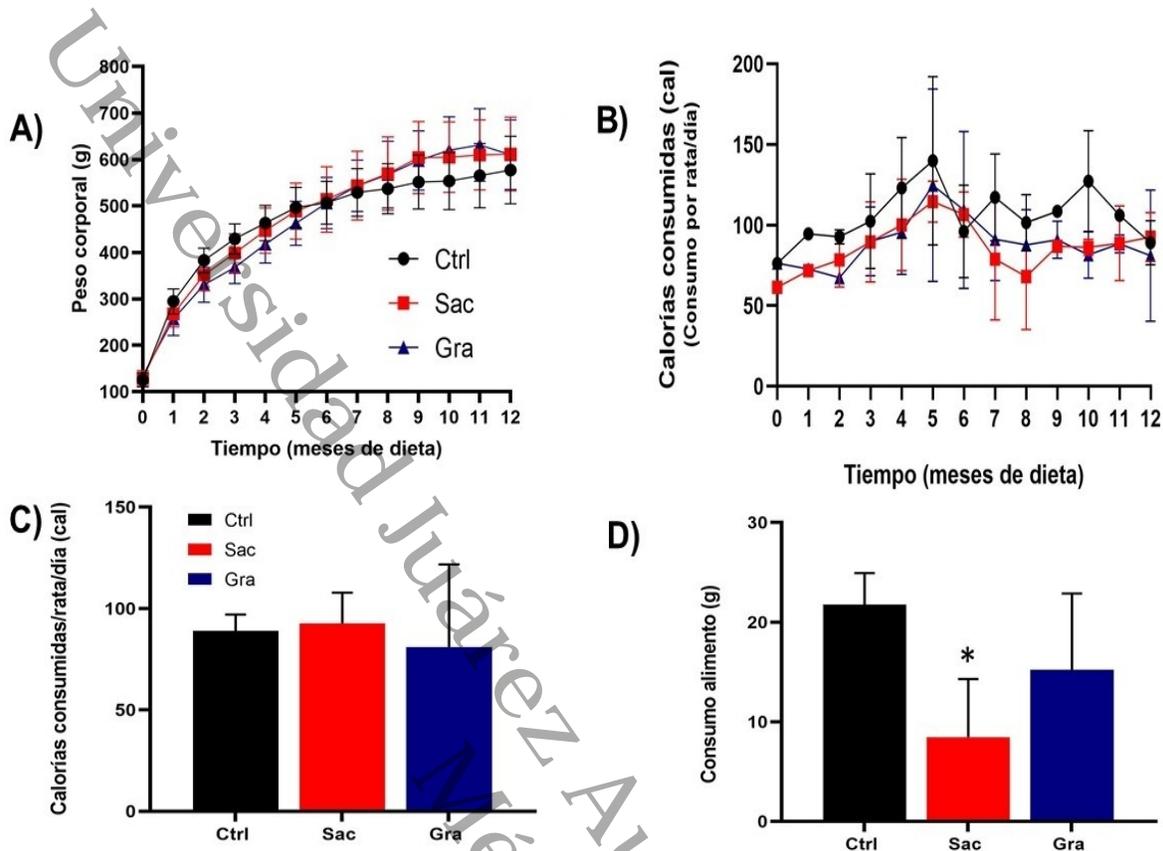
Se obtuvo la grasa por medio de disección *post mortem* en las ratas. Las ratas fueron sacrificadas por decapitación y posteriormente se realizó una incisión en el abdomen para exponer completamente la cavidad abdominal. Se disecó inicialmente la grasa retroperitoneal, que se encuentra adherida a la parte interna de la pared abdominal, siendo fácilmente identificable. Con la ayuda de unas pinzas y tijeras de disección se expuso y aisló la grasa epididimal, que se encuentra justo encima de los epidídimos. Finalmente se diseccionó la grasa visceral que se encuentra adherida a lo largo de los intestinos, se inicia en la parte superior del duodeno hasta llegar al final del colon. Se pesó individualmente la grasa retroperitoneal y en conjunto con la grasa epididimal y visceral para ser considerada como grasa abdominal total. Se calculó el porcentaje de la grasa retroperitoneal y grasa abdominal (retroperitoneal, epididimal y visceral) por separado, considerando el peso corporal de cada rata como el 100%.

Los valores se analizaron utilizando una prueba de ANOVA seguida de una prueba *post hoc* de Dunnett para comparar los grupos experimentales contra el grupo control con un intervalo de confianza de 95%; los valores de  $p < 0.05$  se consideraron significativos.

## 9. RESULTADOS

### • Seguimiento del peso y calorías consumidas

El primer paso de este estudio consistió en inducir obesidad en ratas a través del consumo de dos dietas hipercalóricas, la primera alta en carbohidratos (sacarosa, azúcar refinada) y otra alta en grasa (manteca de cerdo). Con el fin de dar seguimiento al desarrollo de obesidad, se determinó el peso de los animales de manera mensual desde el mes 0 de consumo hasta el mes 12 de consumo de las dietas. Comparando los pesos con el peso del mes anterior, podemos notar que no hay diferencias significativas entre los grupos en ningún punto del tiempo analizado (**Figura 8A**). Inicialmente, las ganancias en el peso de un mes al otros son significativa en el mismo grupo y estas ganancias de peso se vuelven cada vez menores a partir del mes 5 y 6, sobre todo en el grupo Control. A pesar de que, en los últimos meses, del 9 al 12, los valores medios de los grupos Sacarosa y Grasa son mayores que el grupo Control, las diferencias no son significativas. Con estos resultados no se observó diferencias significativas en la ganancia de peso en algún grupo en específico. Por otra parte, en la **Figura 8B** podemos observar que la cantidad de calorías consumidas aumentaron de manera importante en los tres grupos del mes 0 al mes 5, para después estabilizarse o disminuir levemente, como en el caso del grupo Sacarosa; pero las diferencias entre grupos no se presentaron en ninguno de los tiempos analizados. Estos datos indican que no existió consumo excesivo de calorías ni aumento marcado de peso en ninguno de los tres grupos durante los 12 meses que duro el seguimiento. En las **Figura 8C) y 8D)** se muestran los valores de calorías y alimento sólido consumidos por las ratas, por día, a los 12 meses de dieta. Podemos ver que el alimento sólido consumido por las ratas del grupo Sacarosa fue menor, pero se compenso con la solución de sacarosa que bebieron las ratas, al final las calorías consumidas fueron las mismas para los tres grupos.



**Figura 8. Seguimiento del peso corporal, calorías y alimento consumido por las ratas.** La gráfica A muestra los valores de peso corporal medido mensualmente desde el inicio de consumo de las dietas y hasta el mes 12, las líneas representan cada grupo de ratas estudiadas. La grafica B muestra las calorías totales consumidas mensualmente calculadas en base al contenido calórico de cada dieta incluyendo alimento sólido y solución de sacarosa. La gráfica C muestra los valores de calorías consumidas al mes 12, pero en forma de barras; finalmente en la gráfica D se muestran los valores de alimento sólido consumido cada día por las ratas de 12 meses. Se realizó una prueba de ANOVA para buscar diferencias entre los grupos en cada tiempo sin encontrar diferencias. Los puntos y las barras representan la media  $\pm$  DE de los valores de  $n=12$  por cada grupo; \*  $p<0.05$  vs grupo Control.

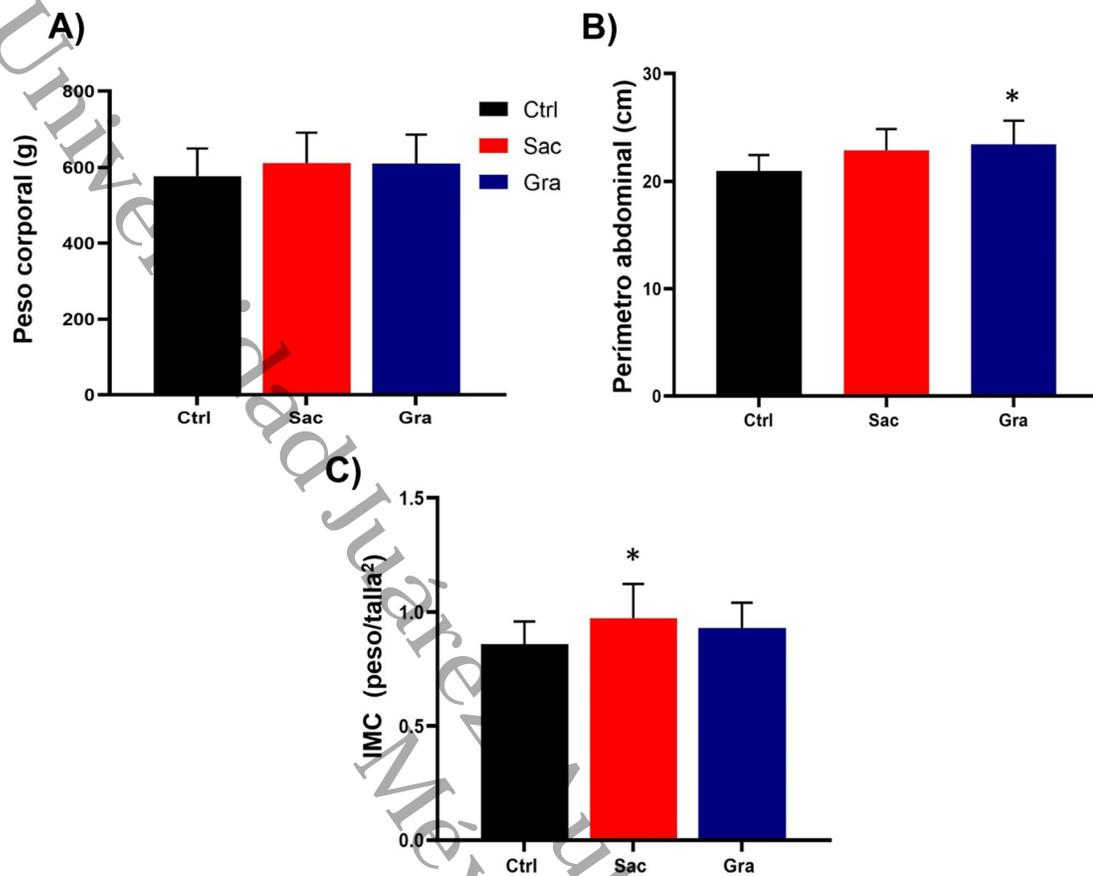
**Tabla 8. Media y desviación estándar de consumo calórico durante 12 meses.**

<b>Tiempo de dieta</b>	<b>Control</b>	<b>Sacarosa</b>	<b>Grasa</b>
<b>Mes 1</b>	94.62±1.40	71.81±0.69	72.69±1.40
<b>Mes 2</b>	92.67±4.42	78.45±16.8	67.35±4.42
<b>Mes 3</b>	102.4±29.3	89.62±24.9	89.97±29.3
<b>Mes 4</b>	123.0±31.2	100.0±28.3	95.52±31.2
<b>Mes 5</b>	139.8±52.2	114.6±12.7	124.8±52.2
<b>Mes 6</b>	96.09±28.7	106.5±13.9	109.3±28.7
<b>Mes 7</b>	117.3±26.8	78.97±37.7	91.28±26.8
<b>Mes 8</b>	101.6±17.2	68.04±32.7	73.41±17.2
<b>Mes 9</b>	108.6±0.92	94.97±12.1	90.93±0.92
<b>Mes 10</b>	127.2±31.4	89.42±8.69	81.51±31.4
<b>Mes 11</b>	106.1±1.33	88.72±23.2	96.35±1.33
<b>Mes 12</b>	89.03±13.7	92.61±15.1	81.04±13.7

**Nota:** Los datos corresponden a la media ± DE del consumo calórico de los tres grupos evaluados durante 12 meses.

- **Valores antropométricos a los 12 meses en grupos de ratas**

Los valores antropométricos obtenidos, además del peso, fueron la talla (medida de la base de la cola hasta la punta del hocico de los animales) que junto con el peso se utilizaron para calcular el IMC, también se midió la circunferencia abdominal, tomadas mediante la medición manual con el uso de una cinta métrica y con la finalidad de obtener tres valores antropométricos diferentes; estos valores se obtuvieron al cumplir el mes 12 en los tres grupos de ratas: Control, Sacarosa y Grasa. Los resultados se observan en la **Figura 9**, donde retomamos el peso de las ratas a los 12 meses de dieta (Fig. 9A) y no se aprecia diferencia alguna entre los tres grupos. Por otra parte, hubo un resultado significativo en el perímetro abdominal del grupo grasa que fue mayor que el grupo Control (**Figura 9B**) y el grupo Sacarosa no tuvo un aumento significativo. En la **Figura 9C** mostramos que las diferencias en los valores de IMC (peso/ talla <sup>2</sup>), resultaron estadísticamente significativas en el grupo Sacarosa, pero sin significancia en el grupo Grasa. Con estos resultados podemos proponer que los valores de IMC observados en las ratas del grupo Sacarosa podrían estar asociados con el desarrollo de obesidad y en el caso, del perímetro abdominal con la obesidad generada por el consumo de grasa.

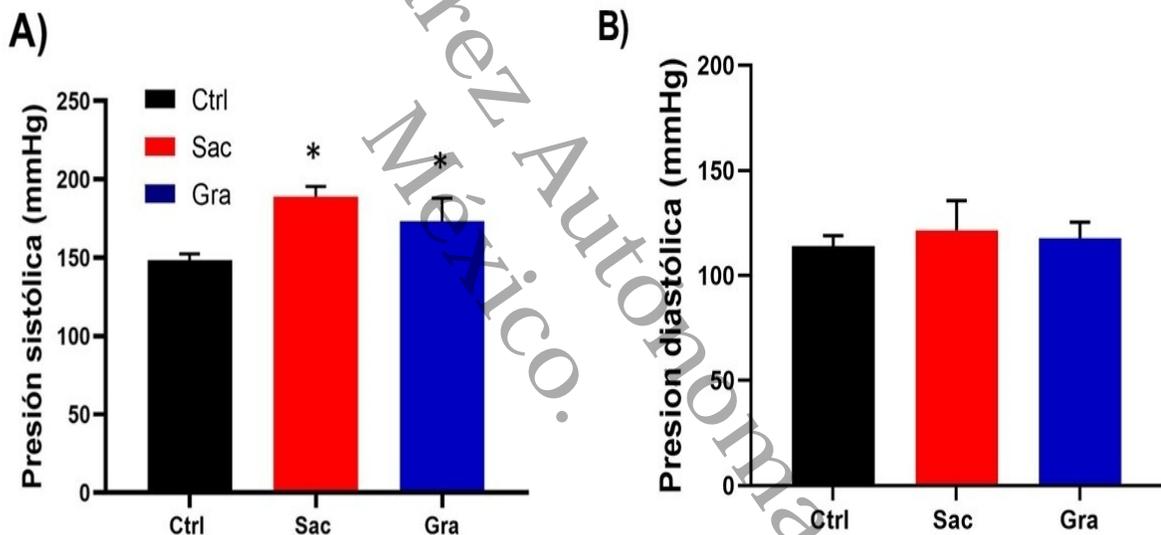


**Figura 9. Valores antropométricos a los 12 meses de dieta en los grupos de ratas.**

La gráfica A muestra el peso corporal en gramos de los grupos de ratas a los 12 meses. La gráfica B muestra los valores de perímetro abdominal (en centímetros, cm) en los grupos de ratas a los 12 meses. La gráfica C representa los valores de IMC (peso/talla<sup>2</sup>) en los grupos de ratas a los 12 meses. Las barras representan la media  $\pm$  DE de los valores de n=12 por cada grupo; \*  $p < 0.05$  vs grupo Control. Los valores se analizaron utilizando una prueba de ANOVA seguida de una prueba pos hoc de Dunnett para comparar los grupos experimentales contra el grupo control con un intervalo de confianza de 95%.

- **Valores de presión arterial sistólica y diastólica en grupos de ratas estudiados a los 12 meses.**

Se determinaron los valores de presión arterial sistólica y diastólica en los grupos de ratas en el mes 12 de consumo de las dietas. Como se observan en la **Figura 10**, la presión sistólica (A) resulto significativamente mayor en los grupos Sacarosa y Grasa, con un aumento más importante en el primero comparado con los valores del grupo control; de igual forma en la **Figura 10B** notamos que la presión diastólica no mostró diferencias significativas entre los grupos. Es así que se genera una presión arterial sistólica en relación al consumo de las dietas, siendo mayor el efecto de la dieta alta en sacarosa.

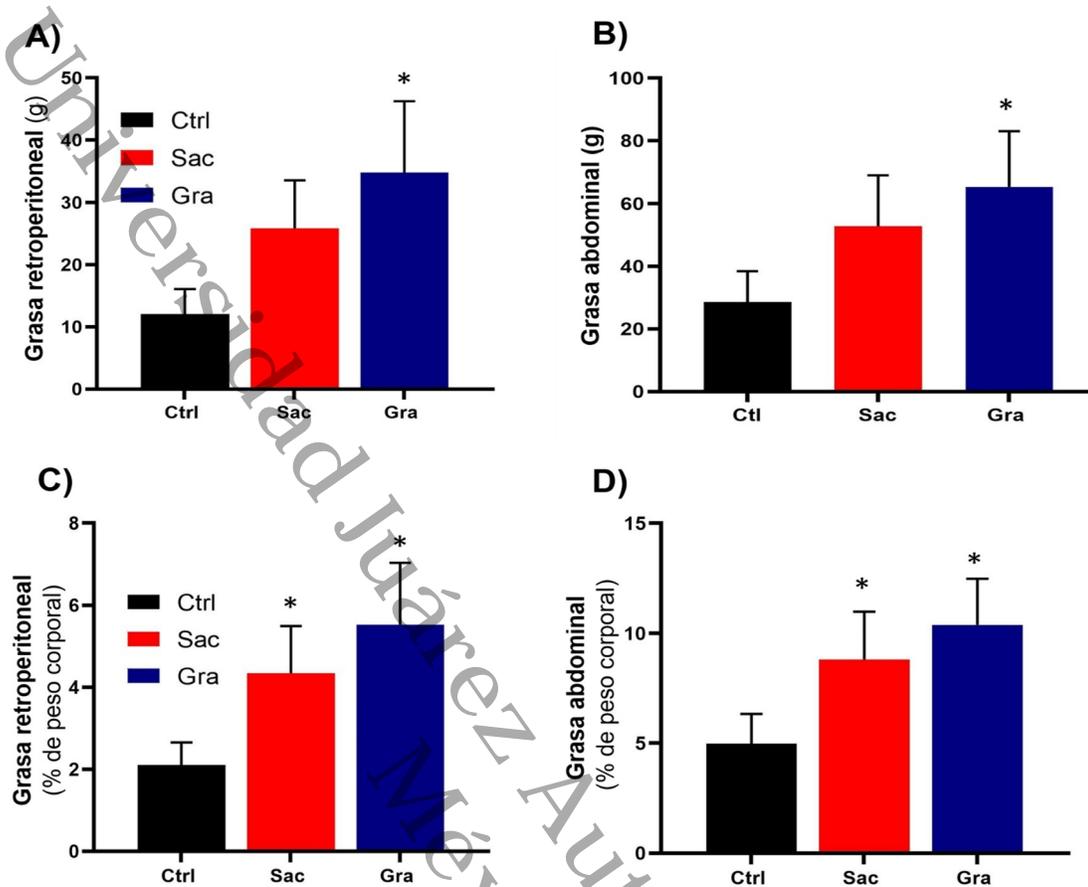


**Figura 10. Valores de presión arterial sistólica y diastólica en los grupos de ratas estudiados a los 12 meses de dieta.** La gráfica A) muestra la presión sistólica en mmHg en los grupos de ratas a los 12 meses de consumo de las diferentes dietas. La gráfica B) muestra la presión diastólica en mmHg en los diferentes grupos de ratas a los 12 meses de consumo de las diferentes dietas. Las barras representan la media  $\pm$  DE de  $n=12$  por cada grupo; \*  $p<0.05$  vs grupo Control. Los valores se analizaron utilizando una prueba de ANOVA seguida de una prueba pos hoc de Dunnet para comparar los grupos experimentales contra el grupo control con un intervalo de confianza de 95%.

- **Peso de grasa retroperitoneal y grasa abdominal en grupos de ratas estudiadas a los 12 meses de dieta.**

Por último, en el proceso postmortem y mediante disección cuidadosa se obtuvieron la grasa retroperitoneal y la grasa abdominal total constituida por la misma grasa retroperitoneal, además de la epididimal y visceral. Estas fueron pesadas por separado; los resultados se muestran en la **Figura 11**. Podemos observar en las secciones A y B que solo el grupo grasa mostró un aumento significativo en el peso de la grasa retroperitoneal y consecuencia de la grasa abdominal, mientras que el grupo Sacarosa, a pesar de que la media está por arriba del Control, la diferencia no fue significativa. En las secciones C y D de la **Figura 11** podemos ver los resultados de estos mismos depósitos de grasa, pero como porcentaje del peso corporal. En este caso, ambos grupos mostraron aumentos significativos de grasa con respecto al grupo control, siendo los valores del grupo grasa mayores que los del grupo Sacarosa.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.



**Figura 11. Porcentajes de grasa retroperitoneal y grasa abdominal total en los grupos de ratas estudiadas a los 12 meses de consumo de dietas.** La gráfica (A) muestra el porcentaje de la grasa retroperitoneal en gramos, en grupos de ratas a los 12 meses de consumo de las dietas. La gráfica (B) representa el porcentaje de la grasa abdominal total (grasa retroperitoneal, epididimal y viscerales juntas) en gramos, en grupos de ratas a los 12 meses de consumo de dietas. La gráfica (C) representa el porcentaje de grasa retroperitoneal con respecto al peso corporal en grupos de ratas a los 12 meses de consumo de dietas. La gráfica (D) representa el porcentaje de la grasa abdominal total con respecto al peso corporal en grupos de ratas a los 12 meses. Las barras representan los valores medios  $\pm$  DE de n=12 ratas por cada grupo; \*  $p < 0.05$ . Los valores se analizaron utilizando una prueba de ANOVA seguida de una prueba pos hoc de Dunnet para comparar los grupos experimentales contra el grupo control con un intervalo de confianza de 95%.

## 10. DISCUSIÓN

Es conocido que un pequeño desequilibrio de la ingesta calórica y el gasto de energía puede originar obesidad, y que una ganancia de 5kg de masa grasa por año, lo que conduce a una obesidad mórbida durante varios años<sup>15</sup>. El factor tiempo es importante, ya que se ha comprobado que el aumento de peso está relacionado con el consumo de dietas altas en grasa y carbohidratos, independientemente de la edad de inicio. Aunado a esto cuando el individuo llega a la vejez, este se convierte en otro factor de riesgo para desarrollar obesidad, ya que, durante el envejecimiento, la masa adiposa es distribuida desde depósitos subcutáneos a depósitos viscerales y en sitios ectópicos (musculo, corazón e hígado); además, esta distribución de la grasa resulta ser un importante factor de riesgo para generar otras enfermedades crónico degenerativas<sup>29</sup>. En este trabajo se obtuvo que el tiempo de consumo de las dietas hipercalóricas no fue un determinante para generar obesidad y que los períodos largos de exposición a dietas hipercalóricas no promovieron aumento en el parámetro del peso corporal, a pesar de ser sometidas al consumo de las dietas hipercalóricas por un año, por lo tanto, no generaron una diferencia significativa en el desarrollo de obesidad utilizando como indicador el peso corporal. También se obtuvieron el perímetro abdominal y el índice de masa corporal (IMC), donde el grupo Grasa mostró mayor perímetro abdominal y el grupo Sacarosa mayor IMC (Figura 9). Estos parámetros suelen utilizarse para evaluar obesidad en humanos, pero en ratas no está bien definida su utilidad. Hasta este momento del desarrollo del experimento, no teníamos una definición clara de la obesidad con los parámetros utilizados.

Comparando con otro estudio realizado previamente, se habla de que los efectos óptimos de las dietas hipercalóricas se logran entre la semana 13 y 19 de consumo, y que después de la semana 24 viene una disminución en los parámetros metabólicos<sup>29,43</sup>. Nuestros grupos de experimentación comenzaron el consumo de las dietas desde el destete (21 días de nacidas, aproximadamente) y alcanzaron un tiempo de consumo de un año, siendo ratas adultas, ya que su tiempo máximo de vida es de

aproximadamente 2 a 3.5 años<sup>50</sup>; por lo que prácticamente toda su vida desde que comenzaron a comer y hasta la edad adulta llevaron este consumo.

La alta densidad energética en los alimentos es considerada causante directa para inducir obesidad y con ello múltiples complicaciones orgánicas<sup>38</sup>. Sin embargo, en nuestra investigación los animales sometidos a las dietas hipercalóricas altas en sacarosa o altas en grasa, su ingesta calórica no fue mayor en comparación al grupo Control que recibió la dieta balanceada comercial. Esto resulta muy importante pues es ampliamente conocido que consumir más calorías te lleva a desarrollar más acumulación de grasa y a obesidad; sin embargo, nuestros grupos experimentales no consumieron más calorías, a pesar de la naturaleza hipercalórica de su alimentación (Figura 11).

Al final del estudio obtuvimos la grasa abdominal acumulada por los animales (retroperitoneal y visceral total). La grasa retroperitoneal es importante porque se encuentra muy bien localizada en las paredes internas de la cavidad abdominal y representa casi el 50% de la grasa abdominal, por lo que es fácil de obtener como indicador de obesidad central; la grasa abdominal total resultó mayor en los dos grupos Sacarosa y Grasa. Este resultado es muy importante porque con una ingesta de calorías de la dieta sacarosa y grasa igual a la dieta control, se originó una obesidad central (Exceso de peso que se acumula en el centro del cuerpo). Esto se traduce en que no es muy confiable el conteo de calorías para prevenir obesidad, por lo menos en las ratas estudiadas, y que se debe cuidar las fuentes de origen de lo que consumimos, especialmente en grasas saturadas y azúcares refinados, los cuales forman parte habitual de las dietas, promovido por el mercadeo sofisticado de las industrias alimentarias y las cuales se dirige sobre todo a niños y adolescentes<sup>15</sup>.

El valor de la presión arterial es usado para evaluar la función cardiovascular<sup>51</sup>. Se han asociado los marcadores IMC e índice abdominal altos como factores de riesgo cardiovascular, en donde la presión arterial se ve aumentada<sup>52</sup>. En este estudio encontramos el aumento de presión arterial sistólica, por causa de la ingesta de dieta a base de sacarosa y grasa, lo cual indica que está relacionado a un daño

cardiovascular proveniente de la dieta, siendo más marcado el aumento en la dieta a base de Sacarosa que en la dieta a base de Grasa, en donde tal aumento de presión sistólica fue menor. Este aumento de presiones contribuye aún más a daños cardiovasculares que de manera aislada ya sea en sistólica o diastólica<sup>53</sup>. Es importante resaltar que la obesidad central (exceso de peso que se acumula alrededor del centro del cuerpo) es señalada como un factor principal de daño cardiovascular; pero en nuestro estudio los niveles más altos de grasa abdominal los tuvo el grupo grasa, pero los valores de presión sistólica más altos en el grupo sacarosa, indicativo de que el tipo de alimento también afecta la presión, no solo el nivel de obesidad central.

Existen situaciones donde los niños son alimentados tempranamente a base de dietas con mucha grasa y azúcares, sin percibir o decidir el consumo, se está generando un daño metabólico involuntario, y que, si no se tiene un control en el futuro en la ingesta de estas dietas, se verá reflejado de forma más acentuada la obesidad y con ello complicaciones tempranas, en comparación a niños que no consumen constantemente ese tipo de dietas, por tanto se debe cuidar y promover el consumo de alimentos balanceados, no solamente cuidar las calorías que se ingieren, principalmente los provenientes de alimentos azucarados, que en el tiempo puede generar síndrome metabólico y a su vez, potencializar daños cardiovasculares y la muerte temprana.

## 11. CONCLUSIÓN

En este trabajo se demostró que no es necesario que haya una alta ingesta de calorías para generar obesidad, ya que depende más de la fuente de energía para generarla, los animales que fueron alimentados con una dieta alta en sacarosa o una dieta alta en grasa consumieron las mismas calorías que los animales que no se sometieron a dietas hipercalóricas y que, a pesar de que los animales alimentados con dietas hipercalóricas llegaron a una obesidad poco marcada que se pudiera apreciar por medios antropométricos, si generaron una obesidad central que se encontró fácilmente post mortem en la cantidad de tejido adiposo retroperitoneal y abdominal total.

Al finalizar nuestro trabajo con inducción de obesidad por el consumo de dietas hipercalóricas en roedores por un periodo de 12 meses, se demostró que los valores antropométricos como el peso, el IMC y el perímetro abdominal no son certeros para determinar sobrepeso u obesidad en ratas, aunque no son invasivos, resultaron de poca utilidad. En cuanto al desarrollo de complicaciones, la hipertensión arterial sistólica resulto aumentada en roedores alimentadas con dietas hipercalóricas, demostrando que sí existe daño arterial y muy probablemente metabólico, a pesar de que no hubo una obesidad muy marcada. Por tanto, no se necesita llegar a una obesidad mórbida para esperar cambios en los mecanismos de control circulatorio, si con una obesidad poco desarrollada se generan.

## 12. PERSPECTIVAS

- Medición de otros parámetros

- 1- Medición de valores bioquímicos (Química sanguínea, perfil de lípidos, principalmente VDL con valores incrementados).
- 2- Medición de pruebas sanguíneas de función hepática (albumina, proteínas totales, ALP, ALT (alanina transaminasa), AST (aspartato aminotransferasa) y GGT (gamma-glutamyl transpeptidasa), LD (lactato deshidrogenasa), con el fin de determinar el grado de daño hepático producido por la obesidad.
- 3- Medición de pruebas sanguíneas de función cardíaca (troponinas, mioglobinas) relacionando el daño cardíaco e infartos, principalmente relacionadas con obesidad visceral causada por dieta sacarosa y dieta grasa.
- 4- Determinar el porcentaje de grasa corporal mediante el uso de una báscula de bioimpedancia para conocer los niveles de grasa corporal, considerando que la mayor parte de la grasa acumulada es la subcutánea y es muy difícil de determinar por otros medios.

### **13. FINANCIAMIENTO**

Este proyecto fue financiado con recursos propios de los investigadores involucrados.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.

## 14. GLOSARIO.

**Adipogénesis:** Fenómeno de formación de adipocitos.

**Anorexígenica:** Sustancias que actúan como inhibidores de la ingesta de alimentos.

**Ateroesclerosis:** Trastorno caracterizado por la aparición de placas de material graso (ateromas o placas ateroscleróticas) en las paredes de las arterias de mediano y de gran calibre, lo cual produce una disminución o una obstrucción del flujo sanguíneo.

**Antropometría:** Indicador objetivo y tiene como propósito cuantificar la variación en las dimensiones físicas y la composición del cuerpo humano en diferentes edades y con distintos grados de nutrición.

**Apnea:** Falta transitoria de la respiración.

**Epífisis:** Parte terminal de los huesos largos, que durante el período de crecimiento está separada del resto del hueso por una sección cartilaginosa que permite el crecimiento de éste.

**Epidídimo:** Órgano situado en la parte superior del testículo, formado por la reunión de vasos seminíferos, en el que se elabora la parte líquida del semen, y donde se almacenan los espermatozoides.

**Osificación:** Proceso de convertirse un tejido en hueso o adquirir su consistencia.

**Obesógenos:** Son xenobióticos que pueden estar presentes en el medioambiente y/o en los alimentos, y que regulan y promueven de forma inapropiada la acumulación de lípidos y la adipogénesis.

**Orexígenica:** Generan señales que promueven la ingesta de alimentos.

## 15. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Sobrepeso y Obesidad [Internet]. 2021 [cited 2021 Jan 11]. Available from: [https://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood\\_what/es/](https://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood_what/es/)
2. Perea Martínez A, López Navarrete GE. Evaluación, diagnóstico, tratamiento y oportunidades de prevención de la obesidad INP. 2014;316–37.
3. Esteban TÁ, Degraí Z, Javier R, Patricia J, Ciencias F De, Salud D, et al. Revista Salud Pública y Nutrición. 2018;
4. Aguilar SCA, Ariza AC, Ávila BL. La obesidad en México. Estado de la política pública y recomendaciones para su prevención y control. Instituto. 2018. 15 p.
5. National Health L and BI. Sobrepeso y Obesidad [Internet]. 2020. [cited 2021 Feb 15]. Available from: <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/espanol/sobrepeso-y-obesidad>
6. Hall JE. Tratado de fisiología médica. 13th ed. Barcelona: Elsevier Inc; 2016. 2049–2200 p.
7. Pérez-Escamilla R, Obbagy JE, Altman JM, Essery E V., McGrane MM, Wong YP, et al. Dietary Energy Density and Body Weight in Adults and Children: A Systematic Review. J Acad Nutr Diet [Internet]. 2012;112(5):671–84. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jand.2012.01.020>
8. DiSantis KI, Collins BN, Fisher JO, Davey A. Do infants fed directly from the breast have improved appetite regulation and slower growth during early childhood compared with infants fed from a bottle? Int J Behav Nutr Phys Act. 2011;8.
9. Berkowitz RI, Moore RH, Faith MS, Stallings VA, Kral TVE, Stunkard AJ. Identification of an obese eating style in 4-year-old children born at high and low risk for obesity. Obesity. 2010;18(3):506–5008.

10. Shamah-Levy T, Campos-Nonato I, Cuevas-Nasu L, Hernández-Barrera L, Morales-Ruán M del C, Rivera-Dommarco J, et al. Sobrepeso y obesidad en población mexicana en condición de vulnerabilidad. Resultados de la Ensanut 100k. *Salud Publica Mex.* 2019;61(6, nov-dic):852.
11. Batis C, Aburto TC, Sánchez-Pimienta TG, Pedraza LS, Rivera JA. Adherence to dietary recommendations for food group intakes is low in the Mexican population. *J Nutr.* 2016;146(9):1897S-1906S.
12. Rodrigo-Cano S, Soriano Del Castillo JM, Merino-Torres JF. Causas y tratamiento de la obesidad. *Nutr Clin y Diet Hosp.* 2017;37(4):87–92.
13. Galan Cuevas S. *Estrés y salud.* México, DF; 2012. 227 p.
14. Villarejo AD. Contaminación y obesidad. *Obesógenos* [Internet]. Monografías de la Real Academia Nacional de Farmacia. 2015. p. 262–99. Available from: <https://www.analesranf.com/index.php/mono/article/viewFile/1502/1565>
15. Catenacci VA, Hill JO, Wyatt HR. The Obesity Epidemic. *Clin Chest Med* [Internet]. 2009;30(3):415–44. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccm.2009.05.001>
16. Britannica E. No Title [Internet]. 7 May. 2020 [cited 2021 Jun 7]. Available from: <https://www.britannica.com/science/polymorphism-biology>
17. Pérez-Herrera A, Cruz-López M. Childhood obesity: Current situation in Mexico. *Nutr Hosp.* 2019;36(2):463–9.
18. Olmos Martínez MA, Gorría Morales M. J. Valoración del estado nutricional. Bellido Guerrero D, Roman Roman DA, editors. *Manual de Nutrición y metabolismo.* España: Díaz de Santos; 2006. 3–5 p.
19. Lopategui E. Determinación del índice de masa corporal (índice de quetelet). *Bienestar y Calid Vida* [Internet]. 2008;10. Available from: <http://www.saludmed.com/LabFisio/Lab-F-Men1.html>

20. Dr. Raymundo Paredes Sierra. Sobrepeso y Obesidad en el Niño y el Adolescente [Internet]. 2007 [cited 2021 Jun 7]. Available from: [http://www.facmed.unam.mx/eventos/seam2k1/2007/ago\\_01\\_ponencia.html](http://www.facmed.unam.mx/eventos/seam2k1/2007/ago_01_ponencia.html)
21. Kaufer-Horwitz M, Toussaint G. Indicadores antropométricos para evaluar sobrepeso y obesidad en pediatría. Bol méd Hosp Infant Méx. 2008;65(6):515.
22. OECD (2021). Overweight or obese population [Internet]. 2021 [cited 2021 Jun 15]. Available from: <https://data.oecd.org/healthrisk/overweight-or-obese-population.htm>
23. Dávila-Torres J, De Jesús González-Izquierdo J, Barrera-Cruz A. Social Medicine. Overview of obesity in Mexico. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2015;53(2):240–9. Available from: [http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista\\_medica/article/view/File/21/54](http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/File/21/54)
24. NOM-008-SSA3-2010 NOM. Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad. [Internet]. 2010. Available from: <http://www.dof.gob.mx/normasOficiales/4127/Salud/Salud.htm#:~:text=NORMA Oficial Mexicana NOM-008,servicios de atención médica%3B 2o.>
25. González Block MA, Figueroa-Lara A, Ávila Burgos L, Balandrán-Duarte DA, Aracena-Genao B, Cahuana-Hurtado L, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018 [Internet]. Vol. 59, Salud publica de Mexico. 2018. Available from: [https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut\\_2018\\_presentacion\\_resultados.pdf](https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut_2018_presentacion_resultados.pdf)
26. INEGI. Comunicado De Prensa Núm 528 / 20 11 De Noviembre De 2020 Estadísticas a Propósito Del Día Mundial Contra La Obesidad [Internet]. 2020. Available from: [https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2020/EAP\\_Obesidad20.pdf](https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2020/EAP_Obesidad20.pdf)

27. Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity. *Metabolism* [Internet]. 2019;92:6–10. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.09.005>
28. Moreno G M. Epidemiology - Definition and Classification of Obesity. *Clin Obes Adults Child*. 2012;(2):124–8.
29. Leonardi BF, Gosmann G, Zimmer AR. Modeling Diet-Induced Metabolic Syndrome in Rodents. *Mol Nutr Food Res*. 2020;64(22):1–53.
30. Goossens GH, Blaak EE. Adipose tissue dysfunction and impaired metabolic health in human obesity: A matter of oxygen? *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2015;6(APR):1–5.
31. Fuster JJ, Ouchi N, Gokce N, Walsh K. Obesity-induced changes in adipose tissue microenvironment and their impact on cardiovascular disease. *Circ Res*. 2016;118(11):1786–807.
32. Garrido Pertierra A, Teijón Rivera JM. Fundamentos de bioquímica metabólica. 3ra edició. Madrid; 2006. 21–25 p.
33. McNab IR, Fletcher JS, Sucov EW, Rustan PL, Huebschman ML. BIOQUÍMICA EN PERSPECTIVA, Medicina basada en carbohidratos. Vol. 27, IEEE Transactions on Magnetics. 2002. 130–135 p.
34. Poveda Espinosa E. Evaluacion de procesos relacionados con el control de grasa corporal en ratas wistar alimentadas con dieta alta en grasa y tratadas con peptidos similares a leptina [Internet]. Pontificia Universidad Javeriana; 2011. Available from: <https://repository.javeriana.edu.co/bitstream/handle/10554/1560/PovedaEspinosaElpidia2011.pdf?sequence=1>
35. Voet Donalt, Voet Judit G, Pratt C. Bioquímica. 3ra ed. Panamericana, editor. Pennsylvania, EE.UU.; 1176. 2006 p.
36. Costa Gil JE, Spinedi E. La tormentosa relación entre las grasas y el desarrollo

- de la diabetes mellitus de tipo 2: actualizado. *Rev Argent Endocrinol Metab* [Internet]. 2017;54(3):109–23. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.raem.2017.06.001>
37. Holub M. Regulación neuroendócrina del hambre, la saciedad y mantenimiento del balance energético. *Immunol Nude Mice*. 2006;VIII:141–58.
  38. Rolls BJ. Dietary energy density: Applying behavioural science to weight management. *Nutr Bull*. 2017;42(3):246–53.
  39. Holloszy JO, Fontana L. Caloric restriction in humans. *Exp Gerontol*. 2007;42(8):709–12.
  40. Pinheiro Castro N, Silva LBAR, Novaes GM, Ong TP. Hypercaloric diet-induced obesity and obesity-related metabolic disorders in experimental models. *Adv Exp Med Biol*. 2019;1134:149–61.
  41. Burgeiro A, Cerqueira MG, Varela-Rodríguez BM, Nunes S, Neto P, Pereira FC, et al. Glucose and Lipid Dysmetabolism in a Rat Model of Prediabetes Induced by a High-Sucrose Diet. *Nutrients*. 2017;9(6):1–17.
  42. Lombardo YB, Chicco A, Mocchiutti N, de Rodi MA, Nusimovich B, Gutman R. Effect of sucrose diet on insulin secretion in vivo and in vitro and on triglyceride storage and mobilisation of the heart of rats. *Horm Metab Res*. 1983;15(2):69–76.
  43. Buettner R, Parhofer KG, Woenckhaus M, Wrede CE, Kunz-Schughart LA, Schölmerich J, et al. Defining high-fat-diet rat models: Metabolic and molecular effects of different fat types. *J Mol Endocrinol*. 2006;36(3):485–501.
  44. Fortino MA. Intervenciones nutricionales en un modelo de dislipemia y resistencia insulínica inducido por ingesta prolongada de dieta rica en sacarosa. Efecto de la sustitución parcial de sacarosa [Internet]. 2007. Available from: <http://bibliotecavirtual.unl.edu.ar:8080/tesis/handle/11185/36>

45. Putti R, Sica R, Migliaccio V, Lionetti L. Diet impact on Mitochondrial Bioenergetics and Dynamics. *Front Physiol.* 2015;6(MAR):1–7.
46. Gómez Crisóstomo, de la Cruz Arias D, Camacho Liévano J.U de la C-H, E , E.N. and Martínez Abundis E. Chronic consumption of refined but not brown sugar induces Hypertriglyceridemia and fat accumulation in rat liver. 2017;5(October):451–9.
47. Gómez-Crisóstomo NP, De la Cruz-Hernández EN, Méndez Méndez ER, Hernández-Landero MF, Camacho Liévano JU, Martínez-Abundis E. Differential effect of high-fat, high-sucrose and combined high-fat/high-sucrose diets consumption on fat accumulation, serum leptin and cardiac hypertrophy in rats. *Arch Physiol Biochem* [Internet]. 2020;126(3):258–63. Available from: <https://doi.org/10.1080/13813455.2018.1517181>
48. Hishel J, Hernández C, Natalia W, Lomán R, Gómez-crisóstomo P, Cruz-hernández EN De, et al. High sugar but not high fat diet consumption induces hepatic metabolic disruption and up-regulation of mitochondrial fission-associated protein Drp1 in a model of moderate obesity. *Arch Physiol Biochem* [Internet]. 2020;0(0):1–8. Available from: <https://doi.org/10.1080/13813455.2020.1812666>
49. Novelli ELB, Diniz YS, Galhardi CM, Ebaid GMX, Rodrigues HG, Mani F, et al. Anthropometrical parameters and markers of obesity in rats. *Lab Anim.* 2007;41(1):111–9.
50. Cossio-Bolaños M, Campos RG, Vitoria RV, Hochmuller Fogaça RT, de Arruda M. Reference curves for assessing the physical growth of male Wistar rats. *Nutr Hosp.* 2013;28(6):2151–6.
51. Parasuraman S, Raveendran R. Measurement of invasive blood pressure in rats. *J Pharmacol Pharmacother.* 2012;3(2):172–7.
52. Romero-Velarde E, Vásquez-Garibay EM, Álvarez-Román YA, Fonseca-Reyes

S, Toral EC, Sanromán RT. Circunferencia de cintura y su asociación con factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes con obesidad. Bol Med Hosp Infant Mex. 2013;70(5):358–63.

53. Flint AC, Conell C, Ren X, Banki NM, Chan SL, Rao VA, et al. Effect of Systolic and Diastolic Blood Pressure on Cardiovascular Outcomes. N Engl J Med. 2019;381(3):243–51.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.

## 16. ANEXOS

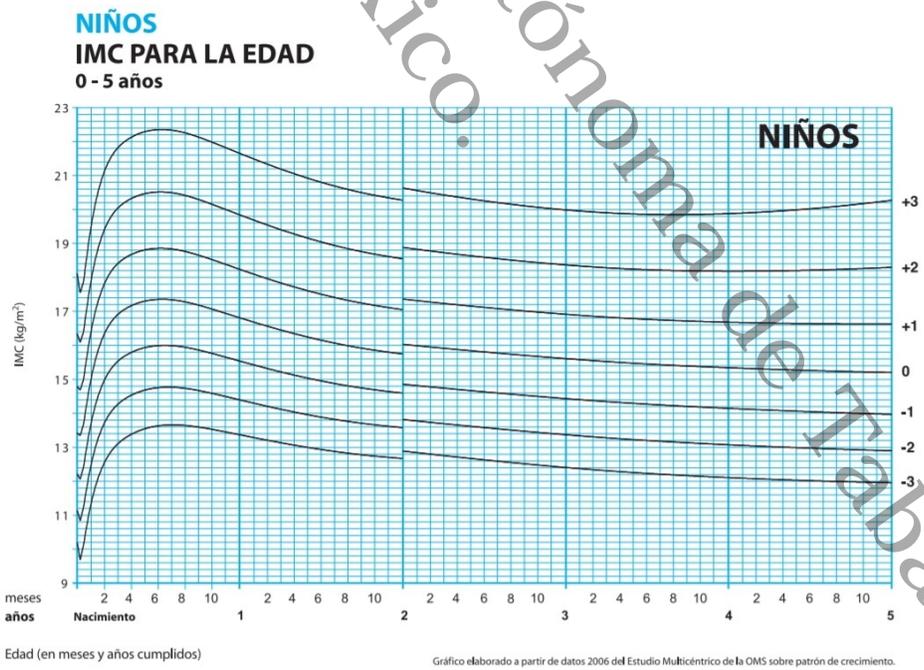
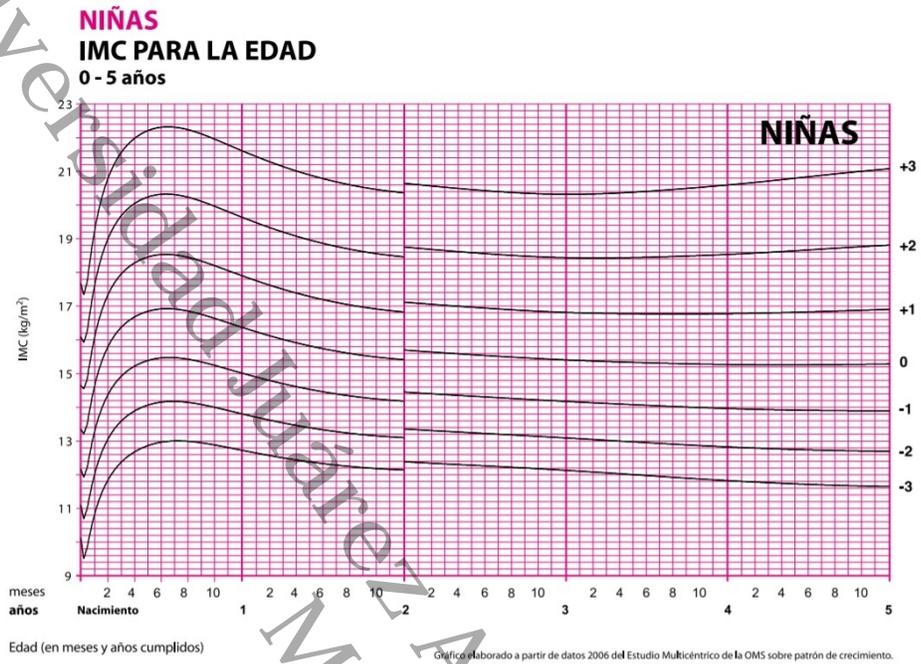
### 16.1. ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Clasificación de obesidad en grados según la OMS .....	16
<b>Tabla 2.</b> Indicador antropométrico de sobrepeso y obesidad en niños, basado en el IMC según la edad y el sexo. ....	16
<b>Tabla 3.</b> Perímetro abdominal y obesidad en adultos .....	17
<b>Tabla 4.</b> Índice Cintura / Talla .....	17
<b>Tabla 5.</b> Comorbilidades y complicaciones de la Obesidad .....	23
<b>Tabla 6.</b> Hormonas que modulan la conducta de alimentación.....	36
<b>Tabla 7.</b> Comparación de la dieta sacarosa con dieta grasa en el desarrollo de obesidad .....	41
<b>Tabla 8.</b> Media y desviación estándar de consumo calórico durante 12 meses. ....	52

### 16.2. ÍNDICE DE FIGURAS.

<b>Figura 1.</b> Prevalencia de sobrepeso u obesidad de la población de más de 15 años, 2019 o último disponible.....	19
<b>Figura 2.</b> Prevalencia de sobrepeso en población de 0 a 4 años en México, 2006-2018. ....	20
<b>Figura 3.</b> Prevalencia de obesidad en la población de 5 años o más por sexo y grupos de edad, México 2018 .....	21
<b>Figura 4.</b> La disfunción del tejido adiposo y la obesidad están relacionadas con una salud metabólica alterada. ....	26
<b>Figura 5.</b> Depósitos de tejido adiposo en el cuerpo y su papel en el desarrollo de enfermedades. ....	28
<b>Figura 6.</b> Sistema de transporte de los precursores para la biosíntesis de ácidos grasos desde la mitocondria al citosol, y acetil-CoA como intermediario entre el metabolismo de hidratos de carbono y grasas .....	31
<b>Figura 7.</b> Mecanismos de retroalimentación para el control de la ingesta y digestión de lípidos.....	34
<b>Figura 8.</b> Seguimiento del peso corporal, calorías y alimento consumido por las ratas.....	51
<b>Figura 9.</b> Valores antropométricos a los 12 meses de dieta en los grupos de ratas. ....	54
<b>Figura 10.</b> Valores de presión arterial sistólica y diastólica en los grupos de ratas estudiados a los 12 meses de dieta. ....	55
<b>Figura 11.</b> Porcentajes de grasa retroperitoneal y grasa abdominal total en los grupos de ratas estudiadas a los 12 meses de consumo de dietas. ....	57

### 16.3. TABLAS DE IMC DE ACUERDO A LA OMS



## 16.4. CONGRESOS Y TRABAJOS PUBLICADOS.

16.4.1. Este trabajo fue presentado en el 13a Congreso Mesoamericano de Investigación UNACH 2021 del 30 de agosto del 2021 al 03 de septiembre del 2021.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIAPAS  
DIRECCIÓN GENERAL DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO  
Congreso Mesoamericano de Investigación UNACH



Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México  
11 de junio de 2021

**Teresa de Jesús Barrales Zaragoza**  
Eduardo Martínez Abundis  
Nancy Patricia Gómez Crisóstomo  
Corazón de María Márquez Álvarez

En nombre del Comité Científico Evaluador del Congreso Mesoamericano de Investigación UNACH (CMIU), 13a Edición, informamos a usted que su contribución "**Consumo calórico y valores antropométricos en dos modelos de obesidad inducida por la dieta**", del **Área III. Medicina y Ciencias de la salud**, después de las evaluaciones a doble ciego, realizada por pares académicos, fue **ACEPTADA** para su presentación en el marco del Congreso, el cual se llevará a cabo del 30 de agosto al 03 de septiembre del año en curso.

Asimismo, el trabajo antes señalado será incluido en el Número 8 de la publicación "Congreso Mesoamericano de Investigación UNACH" la cual podrá ser consultada en la página del CMIU <http://www.congreso.mesoamericano.unach.mx>.

Sin otro particular, a nombre de las instituciones Organizadoras de la 13a Edición del Congreso Mesoamericano de Investigación UNACH, enviamos a usted un cordial saludo.



**Dra. Nohemi Cigarroa Toledo**  
Universidad Autónoma de Yucatán

Coordinadora del Área III. Medicina y Ciencias de la salud



[congreso.mesoamericano.unach.mx](http://congreso.mesoamericano.unach.mx)

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco



13<sup>a</sup>  
EDICIÓN



**CMIU**

Congreso Mesoamericano de Investigación UNACH

Las Instituciones organizadoras a través de la  
Universidad Autónoma de Chiapas

Otorgan la presente

# CONSTANCIA

## A Teresa de Jesús Barrales Zaragoza

Por su participación como ponente de la contribución denominada "Consumo calórico y valores antropométricos en dos modelos de obesidad inducida por la dieta", del área del conocimiento "III. Medicina y Ciencias de la salud", en el marco del Congreso Mesoamericano de Investigación UNACH, 13a Edición, realizado en modalidad a distancia del 30 de agosto al 03 de septiembre del presente año.

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México  
Septiembre de 2021

"POR LA CONCIENCIA DE LA NECESIDAD DE SERVIR"

  
D. Carlos F. Natafén Nardayapa  
PRESIDENTE DEL COMITÉ ORGANIZADOR



  
Dra. María Guadalupe Rodríguez Galván  
SECRETARIA DEL COMITÉ ORGANIZADOR



16.4.2. Este trabajo fue publicado en la revista digital Congreso Mesoamericano de Investigación UNACH, 13a Edición (ISSN: 2395-8111).

**Consumo calórico y valores antropométricos en dos modelos de obesidad inducida por la dieta**

**RESUMEN**

La alta prevalencia de obesidad es un problema grave de salud en México y el consumo excesivo de calorías es considerado la principal causa; por lo que nuestro objetivo fue analizar el consumo de calorías en ratas que consumieron dietas hipercalóricas y valorar su relación con el grado de obesidad desarrollado. Se indujo obesidad por consumo de una dieta alta en grasa y otra alta en carbohidratos durante 12 meses. Las ratas se pesaron, se calcularon el consumo calórico y el IMC, además del porcentaje de grasa abdominal. No detectamos aumento en las calorías consumidas, tampoco en el peso corporal o IMC de las ratas; sin embargo, la cantidad de grasa abdominal sí fue significativamente mayor en ambas dietas. En conclusión, el consumo crónico de dietas hipercalóricas puede inducir obesidad, a pesar de que la cantidad de calorías es la misma que el contenido de una dieta balanceada.

**PALABRAS CLAVE**

Complicaciones metabólicas, Dietas hipercalóricas, Grasa abdominal., Obesidad en ratas

**ABSTRACT**

*Prevalence of obesity is an important health issue in Mexico and worldwide. The excessive ingestion of calories is considered as main causative of obesity; therefore, our goal was to analyze the correlation between caloric consumption and the severity of obesity. Obesity was induced in rats by consumption of two diets, one with high-carbohydrate and another with hi-fat content along 12 months. Rats were weight, calories and BMI were quantified, besides the percentage of abdominal fat. No changes were detected in*

*any of the morphological parameters, however retroperitoneal and abdominal fat levels were significant higher in both hypercaloric diets.. In conclusion, the chronic consumption of hypercaloric diets induces obesity even though the consumed calories are not high in comparison with a healthy diet.*

**KEYWORDS**

*Abdominal fat, Hypercaloric diet, Metabolic complications, Obesity in rats.*

**INTRODUCCIÓN**

La obesidad es una enfermedad inflamatoria, sistémica, crónica y recurrente, caracterizada por el exceso de grasa corporal y un conjunto de trastornos metabólicos (Perea Martínez & López Navarrete, 2014), que se reflejan en el aumento desfavorable de lípidos y el perfil inflamatorio exacerbado.

En México la obesidad es un problema de salud pública; por lo tanto, se ha convertido en un tema prioritario del Plan Nacional de salud, que incluye un manejo multidisciplinario para tratar esta enfermedad, así como la promoción de estilos de vida saludables, además de estimular de actividad física.

Se ha comprobado que alteraciones genéticas, endocrinas, desequilibrios energéticos y sobre todo conductas de alimentación en exceso son las principales causas de sobrepeso u obesidad (Rodrigo-Cano, et al., 2017)

La obesidad es un factor de riesgo muy importante para desarrollar enfermedades no transmisibles, tales como: cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2, trastornos del aparato locomotor, algunos tipos de cáncer (como

desarrollaron obesidad abdominal considerable (Fig. 2B). Estos resultados nos indican que el IMC no es un buen indicador de obesidad en ratas y que las dietas que utilizamos no indujeron una obesidad muy marcada ya que las ratas no desarrollaron sobrepeso a pesar de alcanzar incluso el doble de grasa abdominal que su grupo control.

### CONCLUSIONES

La obesidad es un problema de salud muy importante a nivel mundial, con un alto impacto en México. Se sabe que la principal causa de la obesidad es el consumo excesivo de calorías sobre todo en referencia a la comida pobre en nutrientes o hipercalóricas con alto contenido de carbohidratos y grasas (Leonardi, et al., 2020); sin embargo, en nuestro trabajo encontramos que, a pesar de que no existen grandes diferencias entre la cantidad de calorías consumidas, la obesidad abdominal se puede desarrollar solamente con el consumo de dietas mal balanceadas. Estos resultados son muy importantes sobre todo para las campañas de salud, ya que es del dominio popular que es necesario comer poco para tener un peso saludable, pero con este trabajo demostramos que no es necesario consumir un exceso de calorías para desarrollar obesidad y que el tipo de nutrimento consumidos en la dieta también es un punto importante a considerar en los hábitos alimenticios.

### ATENCIÓN DE USUARIOS/BENEFICIARIOS

La información contenida en este trabajo es relevante en el ámbito de la salud de la comunidad, por lo que impacta en la educación para la salud, a nivel de los centros de salud, los centros de educación de todos los niveles e incluso directamente en los hogares, que es donde generalmente se

tienen ideas erróneas sobre lo que representa alimentarse de manera saludable.

### FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Este proyecto fue financiado con recursos propios de los investigadores involucrados

### REFERENCIAS CITADAS

- Chooi YC, Ding C, Magkos F. (2019) The epidemiología of obesity. *Metabolism*. 92:6–10.
- Leonardi BF, Gosmann G, Zimmer AR. Modeling Diet-Induced Metabolic Syndrome in Rodents. (2020) *Mol Nutr Food Res*. 64(22):1–53.
- Perea Martínez A, López Navarrete GE. Evaluación, diagnóstico, tratamiento y oportunidades de prevención de la obesidad. (2014) *INP*. 316–37.
- Pérez-Herrera A, Cruz-López M. Childhood obesity: Current situation in México. (2019) *Nutr Hosp*. 36(2):463–9.
- Rodrigo-Cano S, Soriano Del Castillo JM, Merino-Torres JF. Causas y tratamiento de la obesidad. (2017) *Nutr Clin y Diet Hosp*. 2017;37(4):87–92.

16.4.3. Resultados parciales de este trabajo fueron presentados en el VI Congreso Internacional de Investigación en Ciencias de la Salud 2021 del 6 al 8 de octubre del 2021.



Folio: **CICDSP210008**

Asunto: **Carta Aceptación**

**CORAZÓN DE MARÍA MÁRQUEZ ALVAREZ, NANCY PATRICIA GÓMEZ CRISÓSTOMO, EDUARDO MARTÍNEZ ABUNDIS, ERICK NATIVIDAD DE LA CRUZ HERNÁNDEZ, TERESA DE JESÚS BARRALES ZARAGOZA**

**Presente:**

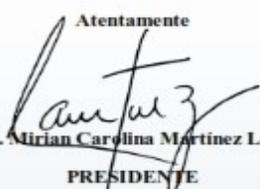
El Comité Científico ha evaluado su trabajo de investigación titulado: **EVALUACIÓN DE LAS ALTERACIONES INDUCIDAS POR EL CONSUMO DE DOS DIETAS HIPERCALÓRICAS SOBRE EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA Y LA LIBERACIÓN DE INSULIN**. Determinó:

**ACEPTADO**

Para presentar en modalidad cartel, en el VI Congreso Internacional de Investigación en Ciencias de la Salud que se llevará a cabo los días 6, 7 y 8 de octubre 2021 en la modalidad virtual a través de la plataforma Aula Virtual UJAT (Microsoft Teams).

Seguros que su participación será de gran relevancia a nuestro magno evento, le reiteramos nuestro agradecimiento y consideración.

Atentamente



**Dra. Mirian Carolina Martínez López**  
**PRESIDENTE**  
**DEL COMITÉ ORGANIZADOR**

Informes e inscripciones  
Coordinación de Difusión Cultural, Extensión y Servicios  
Av. Gregorio Méndez Magaña 2838-a Cul. Tamsalte, Villahermosa Tabasco, México  
Tel.: 3 58 15 00 ext. 6312, 6360  
congresodacuaj@gmail.com jefutura.investigacion.dacs@gmail.com