

# EDITORIAL

## INVITACIÓN A CONSIDERAR LA LUCHA CONTRA LA OBESIDAD Y NO CONTRA EL OBESO

Mundialmente más de mil millones de adultos tienen sobrepeso y más de 300 millones son obesos. Los datos suenan alarmantes cuando consideramos que los números van acompañados de un incremento en las consecuencias para la salud, como la diabetes y las enfermedades cardíacas o la hipertensión. Así que, nos podemos preguntar como lo hacen Hill y cols. en el 2003 (Science 299:853) ¿Por qué hay tantos obesos? ¿Quién tiene la culpa: la industria alimenticia, los obesos, los padres que no enseñan a sus hijos a comer menos y ejercitarse más o los científicos que no han encontrado una respuesta satisfactoria? La discusión tendrá conclusiones significativas si dejamos de asignar culpas y analizamos los hechos. Estos son:

- a) El incremento en la incidencia de la obesidad en la población no va acompañada de un aumento proporcional en el peso.
- b) El impulso de comer y las diferencias de peso, hasta cierto punto, están determinadas genéticamente.
- c) La obesidad puede (pudo) ser benéfica dependiendo del medio ambiente en el cual uno (o alguno de los ancestros) se encuentra (o se encontró).

El entendimiento de la interacción genes/medio ambiente que causa la obesidad requiere de un programa de estudio de investigación básica y clínica.

La ingesta de alimentos en los humanos se ve influida por factores emocionales, sociales y conductas aprendidas. Estas influencias sobrepasan los sistemas altamente conservados dentro del cerebro que sienten e integran las señales de los almacenes globales de energía, la ingesta energética reciente y la presencia de nutrientes específicos.

Es una creencia popular que el comer alimentos desgrasados es consistente con una disminución en la acumulación de ésta; no obstante, la búsqueda de una dieta saludable incluye grasa suficiente: la grasa que se consume o sintetiza *de novo* en las células se considera nueva; mientras que la grasa vieja es la que está almacenada en el tejido adiposo esperando ser utilizada. Existen evidencias (Cell Metabolism 1:319, 2005) de que la grasa

nueva puede activar un grupo de factores transcripcionales denominados receptores activados por proliferación del peroxisoma (PPAR) en el hígado, los cuales participan en el mantenimiento de los niveles de glucosa, grasa y colesterol.

En el hipotálamo, se reciben las señales de los almacenes de energía total de la grasa y de los cambios inmediatos en la disponibilidad de energía incluyendo los nutrientes en el intestino. También en éste se integran tales señales centrales y periféricas para entonces ejercer un control homeostático sobre la captación de alimento, los niveles de actividad física, el gasto energético y los sistemas endócrinos. El entendimiento de los circuitos neurales y las moléculas señal que las modulan ha progresado rápidamente a partir del descubrimiento de la leptina, cuyos mecanismos de acción son el tema de uno de los trabajos en éste número.

La susceptibilidad de respuesta al medio ambiente que lleva a la ganancia de peso varía considerablemente entre las personas, puesto que en la sociedad moderna se promueve el exceso de alimentación y la disminución del esfuerzo físico. Los humanos difieren en su capacidad para resistir la ganancia de peso debido a su facultad para convertir alimento en calor (termogénesis inducida por la dieta) (Science 307:1909, 2005) u otros eventos que llevan al catabolismo de grasas (lipolíticos) que serán el tema de revisión de un próximo número del REB.

En cuanto a la contribución ambiental a la obesidad, el grupo de Hill sugiere, con base a su estudio basado en encuestas realizadas en la Unión Americana, que si se disminuyera el balance energético en 100 Kcal/día (combinando la reducción en la ingesta energética y el incremento en la actividad física) se prevendría la ganancia de peso en la mayoría de la población. En hechos concretos, lo anterior equivaldría a caminar 15 min/día y/o comer unos pocos bocados menos en cada comida.

La consideración de que esto se aplica a la mayoría y no a toda la población es debido a que existe cierta determinación genética. Varias hipótesis (Science 299: 856, 2003) han planteado que, en la evolución de las poblacio-

nes era indispensable mantener reservas energéticas para periodos en los que la disponibilidad de alimentos era baja. Algunas poblaciones mantuvieron tales hábitos de vida, mientras que para otras fue necesario desarrollar un mecanismo de "desecho homeostático", que consiste en disipar energía en forma calor; en lugar de almacenarla como grasa. Este mecanismo habilitaba a los individuos a comer excesivamente alimentos de baja calidad para obtener los nutrientes esenciales sin la deposición de exceso de energía no esencial como grasa. El aumento de peso excesivo sería un obstáculo para la locomoción óptima, las capacidades de caza y la capacidad de pelear o huir.

La obesidad, nuevamente se pone de relevancia, tiene un componente multifactorial.

La información que se tiene a nivel molecular es universal; mientras que, la información a nivel nacional de las bases genéticas subyacentes al manejo de la regula-

ción de las vías metabólicas, se está realizando en varios institutos, centros de investigación y universidades del país. Algunos de estos proyectos de investigación (que se están llevando a cabo) consideran los factores ambientales. Evidentemente queda pendiente la implementación de programas de educación y la valoración de su efectividad, de acuerdo con la percepción y la capacidad que tenga la población para habilitarla. El dar continuidad a la investigación para prevenir esta epidemia creciente vale la pena tanto por el factor humano como por el factor social, pues la carga económica que impone a la sociedad no debe dejar de considerarse.

M. Eugenia Torres-Márquez  
Departamento de Bioquímica  
Facultad de Medicina UNAM  
metorres@servidor.unam.mx