

CONTRIBUCIONES ORIGINALES

EL BALANCE ENERGETICO EN EL OBESO

HÉCTOR BOURGES *

Si la obesidad es un exceso de lípidos en el organismo y los lípidos representan una reserva de calorías, es claro que en la patogenia de la obesidad el factor fundamental es un balance positivo de energía. El balance energético es la suma algebraica del número de calorías que entran al sistema (aproximadamente la ingestión calórica) y las calorías gastadas (con signo negativo). El balance energético se hace positivo cuando se eleva la ingestión o cuando disminuye el gasto de calorías.

El gasto calórico es el resultado de la adición del gasto basal (metabolismo basal), la "acción dinámica específica", el gasto por actividad física y el gasto circunstancial debido a embarazo, lactancia, agresión ambiental intensa, y otros estados. Todo parece indicar que el gasto calórico disminuido, que se encuentra en el obeso, se debe a una menor actividad física.

La ingestión calórica de muchos sujetos obesos es mayor a la normal y para explicar este hecho se aducen factores culturales, psicológicos, metabólicos, dietéticos, genéticos y hormonales. Se ha sugerido que en el obeso existen alteraciones en el mecanismo fisiológico de regulación del apetito, pero el mecanismo está sujeto actualmente a discusión; aunque la idea de

* Del Instituto Nacional de la Nutrición.

que existe un glucostato se afirma con el tiempo, su localización anatómica y su fisiología no han sido debidamente aclaradas. En la fisiopatología de la obesidad interviene un gran número de factores, destacándose la disminución en el gasto calórico por una menor actividad física y el aumento en la ingestión de calorías debido a situaciones ambientales (cultura) y a alteraciones psicológicas.

Es importante recordar que se entiende por obesidad una acumulación de tejido adiposo, es decir, un aumento relativo del compartimiento que integran los lípidos del organismo. Este concepto es correcto, pero debe aclararse que, aunque en algunos casos es obvio el exceso de tejido adiposo, en otros es difícil decidir si se está ante un caso de obesidad; no existen, en el ser humano, datos experimentales suficientes para establecer los límites dentro de los cuales la proporción de lípidos en el organismo es normal. A esta dificultad para definir lo que es y lo que no es normal, se agregan los problemas para medir, en condiciones rutinarias, la magnitud del compartimiento adiposo.

No obstante, la definición de obesidad sigue siendo válida y cabe proceder a analizar cuál es el mecanismo fisiopatológico que da lugar a esta entidad nosológica.

Si se considera a los lípidos del organismo como una reserva calórica, de lo cual no cabe duda, desde el punto de vista del metabolismo energético, la razón de que se acumulen es, forzosamente, la existencia de un exceso de calorías no utilizadas.

Es necesario abrir aquí un paréntesis para recordar que en la obesidad deben distinguirse cuando menos dos etapas claramente diferentes: *a*) hay primero una fase de acumulación de lípidos, acompañada de aumento del peso corporal, que lleva a un sujeto normal a tener un exceso

de tejido adiposo y que algunos autores llaman "obesidad activa"; y *b*) una segunda fase en que la acumulación de grasa cesa y se estabiliza el organismo en un peso corporal y en un contenido de tejido adiposo superiores a lo normal; esta etapa ha sido llamada de "obesidad estable"; la duración e intensidad de la fase activa varía mucho de un caso a otro.

Termodinámicamente estas dos etapas son también diferentes. En la etapa activa hay un balance positivo de calorías, mientras que en la etapa de estabilización el balance energético está en equilibrio.

Para mayor simplicidad conviene considerar al balance energético como la diferencia entre la cantidad de calorías que entran en un sistema —en este caso el organismo— y la cantidad de calorías que salen de él. Aun cuando no son conceptos estrictamente equivalentes, puede aceptarse que la energía que entra al sistema es de la misma magnitud que la ingestión de calorías; por otro lado, la energía que sale del sistema está representada por lo que se conoce como gasto calórico.

El balance energético puede alterarse cuando hay cambios en alguno de los dos elementos de la ecuación o en ambos. Se obtiene un balance positivo cuando aumenta el aporte energético, cuando disminuye el gasto calórico y, desde luego, cuando ocurren ambas situaciones simultáneamente. También es posible obtener un balance positivo cuando la ingestión

aumenta proporcionalmente más que el gasto o cuando el gasto disminuye más que la ingestión.

El balance energético positivo —y la acumulación activa de lípidos— puede deberse a diversos factores o a la combinación de ellos. Surgen sin embargo preguntas muy interesantes para las cuales no se tiene, por el momento, una respuesta satisfactoria: ¿Por qué este proceso de acumulación de lípidos se detiene en un momento dado y pasa a la fase estable?; ¿cuáles son los factores determinantes de este fenómeno?; ¿puede predecirse el límite de la fase activa?; ¿por qué, el balance positivo se sustituye por un balance en equilibrio y no por un balance negativo de energía?

Se ha demostrado que tanto el ser humano normal como el obeso que ha perdido peso por consumir una dieta hipocalórica, cuando son colocados en un régimen *ad libitum*, recuperan en unas semanas el peso que tenían al comenzar el experimento; es decir, el sujeto no obeso recupera su peso normal y el obeso recupera su peso anormalmente alto. Da la impresión de que algo determina que un ser humano debe tener una proporción mayor de grasa corporal y entonces surge la fase activa de la obesidad, que termina cuando esa proporción ha sido alcanzada; podría pensarse que ha habido un "cambio de nivel" en el mecanismo homeostático que regula la composición corporal.

Se pueden desglosar los factores que determinan el gasto y la ingestión de calorías, y analizar cómo estos factores dan lugar a la obesidad.

El gasto calórico tiene los siguientes componentes:

- a) Gasto calórico basal,
- b) Acción dinámica específica,

c) Actividad física, y

d) Componentes circunstanciales tales como el gasto energético ocasionado por el embarazo, por la producción de leche en la mujer lactante, por condiciones extremas del ambiente y otros estados.

El gasto basal representa, teóricamente, el gasto calórico mínimo necesario para mantener la vida de un individuo sano y está dado por funciones tales como la respiración, la contracción cardiaca, el tono vascular, la filtración renal, el funcionamiento del hígado y de las glándulas endocrinas, el metabolismo intermediario de cada célula y otras.

El gasto calórico basal por unidad de peso es máximo al nacer y decrece después continuamente; durante el crecimiento este decremento no se hace notar, pero a partir de los 20 a 25 años puede ocasionar un pequeño balance positivo que, según algunos autores, explica la tendencia a la acumulación de grasa con la edad. Llamen la atención los hallazgos de Keys y Brozek¹ que encontraron que en los obesos en fase activa hay un mayor gasto basal por Kg. de masa magra. De cualquier forma, es difícil encontrar una explicación satisfactoria de la obesidad en base únicamente a cambios del gasto basal.

La acción dinámica específica es el gasto calórico que se produce por el hecho de alimentarse y, en promedio, equivale a 10 por ciento del gasto basal, aunque puede llegar a representar hasta 30 por ciento cuando la dieta consiste exclusivamente de proteínas. No hay datos que sugieran que este componente esté alterado en el obeso.

En contraste con los factores anteriores, el costo energético de la actividad física es muy variable, no sólo de un individuo a otro, sino también de un momento a

otro; este componente del gasto calórico sí parece jugar un papel muy importante en la génesis de la obesidad. Es bien conocido que la obesidad es más común en los grupos humanos ricos y desarrollados y que, en contraste con la vida de las sociedades primitivas, donde el sustento es escaso y la necesidad de trabajo físico intenso, grande, la vida moderna se ha caracterizado por una reducción drástica de la actividad física. Se ha comprobado que los niños y adolescentes obesos son menos activos que los no obesos. Así mismo, Stunkard² encontró que bajo condiciones de *stress* o de tedio, la mujer obesa reduce su actividad física más que la mujer no obesa. Por medio de técnicas cinematográficas Mayer³ demostró que durante un partido de tenis las adolescentes obesas hacen un gasto calórico significativamente menor que las adolescentes normales y sugiere que el obeso tiene características que favorecen la poca actividad.

En resumen, el principal factor responsable de un menor gasto energético en el obeso parece ser la menor actividad física que estos pacientes realizan, lo que a su vez está determinado por factores culturales y quizá también por factores psicológicos. Cuando esta reducción en el gasto no se acompaña de una disminución en la ingestión de calorías o ésta reducción es insuficiente, se establece un balance positivo de energía.

Tradicionalmente se ha dado mayor importancia al aumento en la ingestión calórica como causa del balance positivo de energía. La ingestión elevada depende de múltiples factores de orden cultural, psicológico, metabólico, dietético y quizá también genético y hormonal. A continuación se hace una breve revisión de cada uno de estos factores.

La cultura interviene a través de una serie de costumbres, a través de los conceptos que en ciertas familias hay sobre la relación entre salud y alimentación y a través de presiones sociales.⁴

Durante el último decenio han aparecido comunicaciones acerca de la influencia que el patrón de consumo de la dieta tiene sobre el metabolismo energético. Cuando se fuerza a una rata a consumir toda la dieta del día en una sola toma, las calorías ingeridas son utilizadas más eficientemente, hay una mayor acumulación de lípidos en el organismo, aumenta la lipogénesis hepática y se eleva la actividad de la enzima glucosa-6-fosfato deshidrogenasa que indica indirectamente la magnitud de la lipogénesis.⁵ En un grupo de seres humanos Fabry,⁶ en Checoslovaquia, demostró que, sin alterar el valor calórico total de la dieta, a mayor fraccionamiento hay menor ganancia de peso y niveles más bajos de colesterol circulante. Beaudoin y Mayer⁷ encontraron que el obeso tiende a consumir la mayor parte de su dieta en tiempos relativamente cortos. Estos datos adquieren importancia cuando se considera que muchos obesos tratan de perder peso evitando una o dos de las tres comidas habituales.

Gran número de investigadores han dedicado sus esfuerzos a demostrar la existencia de alteraciones metabólicas y de un desequilibrio endocrino en el obeso. En algunas variedades de ratón hay un síndrome de carácter hereditario mendeliano recesivo que se caracteriza por obesidad extrema, hiperglucemia, hipercolesterolemia, lipogénesis exagerada, baja movilidad de los ácidos grasos en el tejido adiposo y resistencia a la insulina.⁸ Así mismo, en el ser humano obeso se han encontrado ocasionalmente anomalías

metabólicas entre las que son de destacarse las siguientes:

a) Menor utilización de glucosa y resistencia a la insulina que se corrigen al desaparecer la obesidad. Van Itallie⁹ encontró resistencia a la insulina en obesas estables y niveles bajos de glicemia en mujeres obesas en fase activa.

b) Gran resistencia a desarrollar cetosis con una dieta hipocalórica (1 000 K. cal) y alta en lípidos (90 por ciento).⁸

c) Niveles elevados de ácidos grasos libres en el plasma durante la noche, que no bajan con la administración de insulina; este cuadro se corrige con el ayuno prolongado. Por otro lado, Issekutz¹⁰ encontró que la lipemia se comporta normalmente durante el ejercicio y Goldberg¹¹ ha informado de una respuesta inadecuada de los lípidos plasmáticos a la administración de epinefrina.

Por lo que respecta al desequilibrio endocrino se han realizado también algunas observaciones interesantes como las siguientes:

a) La castración produce una forma especial de obesidad con acumulación selectiva de lípidos en la parte inferior del abdomen, la región pectoral, los párpados superiores y la región trocantérea, tal como ha sido observado en la secta religiosa rusa de los skopzy.⁸

b) No hay duda alguna de que la obesidad y la diabetes mellitus se asocian con mucha frecuencia.¹² La administración repentina de una carga de glucosa en el obeso produce un aumento en los niveles de insulina circulante, pero esto no ocurre si la carga es crónica.⁸ En el obeso suele encontrarse hiperinsulinemia con resistencia a la insulina, aumento de 17-cetosteroides y del contenido corporal de sodio y de agua, y mayor actividad del ciclo

colateral de las pentosas y, por lo tanto, de la transformación de glúcidos en lípidos.¹⁴

c) Por lo que toca al síndrome de Cushing, más que un franco exceso de tejido adiposo hay una distribución atípica del mismo.⁸

Puede concluirse, por tanto, que la obesidad se acompaña a menudo de algunas alteraciones endocrinas, pero el papel etiológico de dichas alteraciones es dudoso. Para algunos autores éstas son un reflejo del esfuerzo adaptativo del organismo ante el exceso de tejido adiposo.

En los últimos años se ha despertado una gran expectación a propósito del hallazgo de que el crecimiento del tejido adiposo en la rata alimentada con exceso de calorías, es diferente según la edad. Entre las seis y 10 semanas de vida, la rata responde con un aumento en el número de células y en la cantidad de grasa por célula, pero a partir de la décimaquinta semana sólo responde elevando el contenido de grasa por célula; durante el ayuno total, lo que se observa es una disminución tanto del número de células como de su contenido en lípidos, pero con una dieta hipocalórica sólo disminuye el contenido de lípidos.¹⁵

En los niños y adolescentes, la obesidad se debe a un mayor número de células adiposas y a un mayor tamaño de las mismas y probablemente la reducción de peso sea más difícil, por esta razón, en este tipo de pacientes.¹⁶

El papel de la herencia en la obesidad es oscuro. Se sabe que este problema es más común en ciertas familias, pero puede deberse a una influencia cultural más que genética. No obstante, debe recordarse que en el ratón hay una forma de obesidad hereditaria y que en el cerdo,¹⁷ la

información genética es fundamental en el tipo de distribución de la grasa.

Por último, debe mencionarse como una posibilidad, que en el obeso haya trastornos en el mecanismo fisiológico que regula el apetito. Por principio de cuentas el citado mecanismo no ha sido definido apropiadamente en cuanto a su localización anatómica y forma de funcionar.

Desde principios del siglo XIX aparecieron hipótesis al respecto. Primero se pensó en un mecanismo en el que la satisfacción placentera que dan los alimentos causaba la saciedad; luego se pensó que el grado de plenitud del estómago se identifica como hambre o saciedad. Más recientemente se han lanzado numerosas hipótesis tales como la glucostática, la osmostática, la termostática, la aminostática, la lipostática, la lipotermostática y una en la que la señal que se percibe en el cerebro provendría del grado de plenitud de los adipocitos. La existencia de tantas hipótesis es claro indicio de la debilidad de las bases de dichas teorías. De éstas, la que ha alcanzado mayor fuerza es la del glucostato de Mayer¹⁸ que supone un mecanismo hipotalámico que regula el apetito en función del metabolismo de la glucosa. En México, Russek ha formulado una nueva hipótesis que parece tener bases más sólidas que todas las que se han considerado hasta ahora, pero de cualquier manera no hay datos que permitan suponer que la obesidad se deba, habitualmente, a un trastorno en el mecanismo que regula el apetito. Se duda incluso que el peso corporal varíe paralelamente a los cambios en la ingestión de alimentos excepto cuando éstos son extremos.

En conclusión, hay un gran número de factores que pueden producir un balance energético positivo y una acumula-

ción excesiva de tejido adiposo, pero sólo la baja actividad física y el consumo exagerado de calorías por razones culturales y psicológicas parecen tener hasta ahora, un papel causal efectivo en la fisiopatología de la obesidad.

REFERENCIAS

1. Keys, A. y Brozek, J.: *Body Fat in Adult Man*. Physiol. Rev. 33:245, 1953.
2. Stunkard: Citado en 8.
3. Mayer, J.: *Physical activity and food intake in infants, children and adolescents*. En: *Nutrition. Proceedings of the Eighth International Congress*. Praga, Sept. 1969. Masek, J.; Ošancová, K. y Cuthbertson, D. P.: (Ed.). Excerpt. Med. Amsterdam, pp. 354-355, 1970.
4. *Cues affecting eating behavior and obesity*. Nutr. Rev. 27:11, 1969.
5. Kekwick, A. y Pawan, G. L. S.: *Body weight, food, and energy*. Lancet 1:822, 1969.
6. Fábry, P.; Fodor, J.; Hejl, Z.; Braun, T. y Zvolánková: *The frequency of meals, its relation to overweight, hypercholesterolaemia, and decreased glucose-tolerance*. Lancet II:614, 1964.
7. Beaudoin, R. y Mayer, J.: *Food intakes of obese and non-obese women*. Jour. Amer. Diet. Assn. 29:29, 1953.
8. Wohl, M. G.: *Obesity*. En: *Modern Nutrition in Health and Disease*. Wohl, M. G. y Goodhart, R. S. (Eds.). Filadelfia, Lea & Febiger, 4a. ed. 1968, pp. 971-983.
9. Van Itallie; Beaudoin, R. y Mayer, J.: (8).
10. Issekutz, B.; Bortz, W. M.; Miller, H. I. y Wroldsen, A.: *Plasma free fatty acid response to exercise in obese humans*. Metabolism 16: 492, 1967.
11. Goldberg, M. y Gordon, E. S.: *Energy metabolism in human obesity*. J.A.M.A. 189:104, 1964.
12. *Epidemiology of diabetes mellitus*. Nutr. Rev. 29:201, 1971.
13. *Carbohydrate Metabolism in the Rat in Relation to Caloric Intake and Feeding Frequency*. Nutr. Rev. 28:135, 1970.
14. *Obesity and Plasma Levels of Insulin and Growth Hormone*. Nutr. Rev. 23:102, 1965.
15. *Cellularity of Rat Adipose Tissue in Relation to Growth, Starvation, and Obesity*. Nutr. Rev. 27:146, 1969.
16. *Cellular Growth in the Fat Adolescent*. Nutr. Rev. 29:158, 1971.
17. Hetzer, H. O. y Davey, R. J. (Carta al Editor): *Relative influence of diet and genotype on fat deposition*. Sección de Notas. Nutr. Rev. 29:216, 1971.
18. Mayer, J.: *Regulation of food intake* (cap. 1). En: *Nutrition: A Comprehensive Treatise*. Beaton, G. H. y Mc Henry, E. W. (Eds.). Nueva York, Academic Press, 1966, pp. 1 y ss.