

Editorial

Etiopatogenia de la obesidad: actualidad y futuro

M. Farriol*, R. Nogues** y G. Benarroch***

* Hospital Vall d'Hebrón (CIBBIM). ** Centro Médico Teknon. *** Servicio de Cirugía General y Digestivo. Corporación Sanitaria Clínico. Barcelona. España.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la obesidad como una entidad en la que el exceso de grasa corporal afecta a la salud y bienestar¹ y se acepta que es una situación en la que el sujeto presenta un índice de masa corporal (IMC) igual o superior a 30 kg/m² mientras que la obesidad mórbida es el aumento del IMC por encima del 40 kg/m².

Dado el incremento mundial de la obesidad y del aumento de peso, tanto en los niños como en los adultos, la OMS reconoce la existencia de una "epidemia mundial de obesidad". Si bien la prevalencia mundial se ha incrementado en los últimos años existen datos con diferentes estimaciones sobre todo en países como EE.UU. que se sitúa entre un 11-24% de la población. En España se ha determinado que es de un 13,4%². Los factores responsables de este incremento de la prevalencia no están claros y no se puede atribuir únicamente al aumento de la ingesta o de las grasas de la dieta.

La etiopatogenia de la obesidad no está bien caracterizada, aceptándose que es una situación multifactorial entre la regulación de la energía corporal y el medio ambiente. La teoría predominante hoy en día es que se produce por la interacción de la predisposición genética y el entorno de la sociedad occidental. Su desarrollo y mantenimiento es el resultado de la acumulación de pequeños errores diarios del balance energético durante períodos largos de tiempo. También se considera que la obesidad puede resultar del desacoplamiento entre las señales periféricas y la señalización central.

Entre los factores causales se han descrito: a) Alteraciones de la conducta alimentaria. Esta es la resultante de la interacción de numerosos procesos que regulan la iniciación y finalización de las comidas, su tamaño y composición, su frecuencia y la regulación a

largo plazo de la interrelación entre el aporte y los requerimientos corporales. b) Regulación a largo plazo de la ingesta, ya que existen sistemas defensivos del peso y la grasa corporal. Se conocen factores circulantes que influyen en esta regulación como son la insulina, NPY o la leptina, pero también se ha involucrado en la aparición, patrones cerebrales de regulación como es el caso de la denominada "memoria metabólica" que afecta a la relación de los compartimentos corporales: "fat/lean". c) La resistencia periférica a la insulina es un componente mayor de la patogenia de la obesidad y de la diabetes no-insulina dependiente. Es un estado refractario de intensidad variable, a la acción de la insulina exógena y endógena con un déficit en el número de receptores o de una disminución en la respuesta máxima con alteración metabólica postreceptor. d) Regulación del sistema nervioso central a diferentes niveles cognitivos que controla los mecanismos de restauración, mantenimiento o pérdida de la masa corporal. Los grupos de población que presentan desórdenes de la conducta que cursan con comportamiento obsesivo-compulsivo están formados por un mayor número de sujetos obesos. Existe una fuerte asociación entre los desórdenes de la conducta y la obesidad mórbida, apareciendo con mayor frecuencia en personas con una o varias alteraciones psicológicas: cambios de humor, ansiedad, bulimia y tabaquismo. e) Termogénesis o energía que se utiliza en el trabajo metabólico y en la producción de calor que está influida por la temperatura ambiental y la dieta. Parece que la termogénesis inducida por la dieta presenta importantes variaciones individuales que son más marcadas cuando el sujeto está delante de dietas con alto o bajo contenido calórico. f) Teoría genética, ya que en los roedores los genes causantes de la obesidad han sido muy bien caracterizados (*ob gene*), circunstancia que no parece ser igual en los humanos. En este momento hay datos en sujetos obesos que indican que en algunas circunstancias la obesidad puede ser explicada por mutaciones de 5 diferentes genes localizados en los cromosomas 2, 4, 6, 7 y 8, cuyos productos génicos son la leptina, el receptor de la leptina, la carboxipeptidasa E y dos proteínas de señalización. Se están describiendo continuamente cam-

Correspondencia: Dra. Mireia Farriol.
Hospital General Vall d'Hebrón (CIBBIM)
Passeig Vall d'Hebrón 119-129
Barcelona (08035)
Correo electrónico: farriol@hg.vhebron.es

Recibido: 19-III-2001.
Aceptado: 15-IV-2001.

bios en otras secuencias del ADN de fenotipos obesos, y ya se han propuesto 89 asociaciones de 40 posibles genes candidatos³.

A nivel todavía especulativo se ha postulado que el incremento en la prevalencia de la obesidad podría incluirse las infecciones virales. Hasta el momento se han identificado cinco virus capaces de producir obesidad en animales: el *Canine distemper* que produce obesidad en el ratón, el *Rous associated virus type 7* (RAV-7) que produce obesidad en los pollos, el *Borna virus* que produce obesidad en ratones y el *adenovirus avian SMAN-1* que aumenta los depósitos de grasa abdominal en pollos. Se ha propuesto la asociación de la obesidad y el *adenovirus-36*⁵, posibilidad especulativa que se ha visto apoyada por la aparición de una mayor prevalencia de anticuerpos anti-Ad36 en sujetos obesos frente a adultos delgados⁶. De modo adicional se ha señalado la coincidencia temporal del descubrimiento de este subtipo de adenovirus en el año 1980 con el incremento mundial de la enfermedad⁷.

Hasta el momento no tenemos datos que certifiquen esta hipótesis; sin embargo, el incremento mundial de la obesidad hace que, de ser cierto, contribuiría a la

extensión de la obesidad como una epidemia. La posibilidad de esta relación causa-efecto debe ser tenida en consideración.

Referencias

1. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO, 1998.
2. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majen LL y el Grupo Colaborativo Español para el estudio de la obesidad. Prevalencia de la obesidad en España: estudio SEEDO497. *Med Clin (Barc)*, 1998, 111:441-4545.
3. Chagnon YC, Pérusse L, Weisnagel SJ, Rankinen T y Boucharde C: The human obesity gene map: the 1999 update. *Ob Res*, 2000, 8:89-117.
4. Dhurandhar NV, Kulkarni PR, Ajinkya SM y Sherikar AA: Avian adenovirus leading to pathognomonic obesity in chickens. *J Bombay Vet College*, 1990, 2:131-132.
5. Dhurandhar NV, Kulkarni PR, Ajinkya SM, Sherikar AA y Atkinson RL: Association of adenovirus infection with human obesity. *Obes Res*, 1997, 5:464-469.
6. Dhurandhar NV, Israel BA, Kolesar JM, Mayhew GF, Cook ME y Atkinson RL: Increased adiposity in animals due to a human virus. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2000, 24:989-996.
7. Wigand R, Gelderblom H y Wadell G: New human adenovirus (candidate adenovirus 36). A novel member of subgroup D. *Arch Virol*, 1980, 64:225-233.