

# **NUTRICION EN OBESIDAD Y SINDROME METABOLICO**

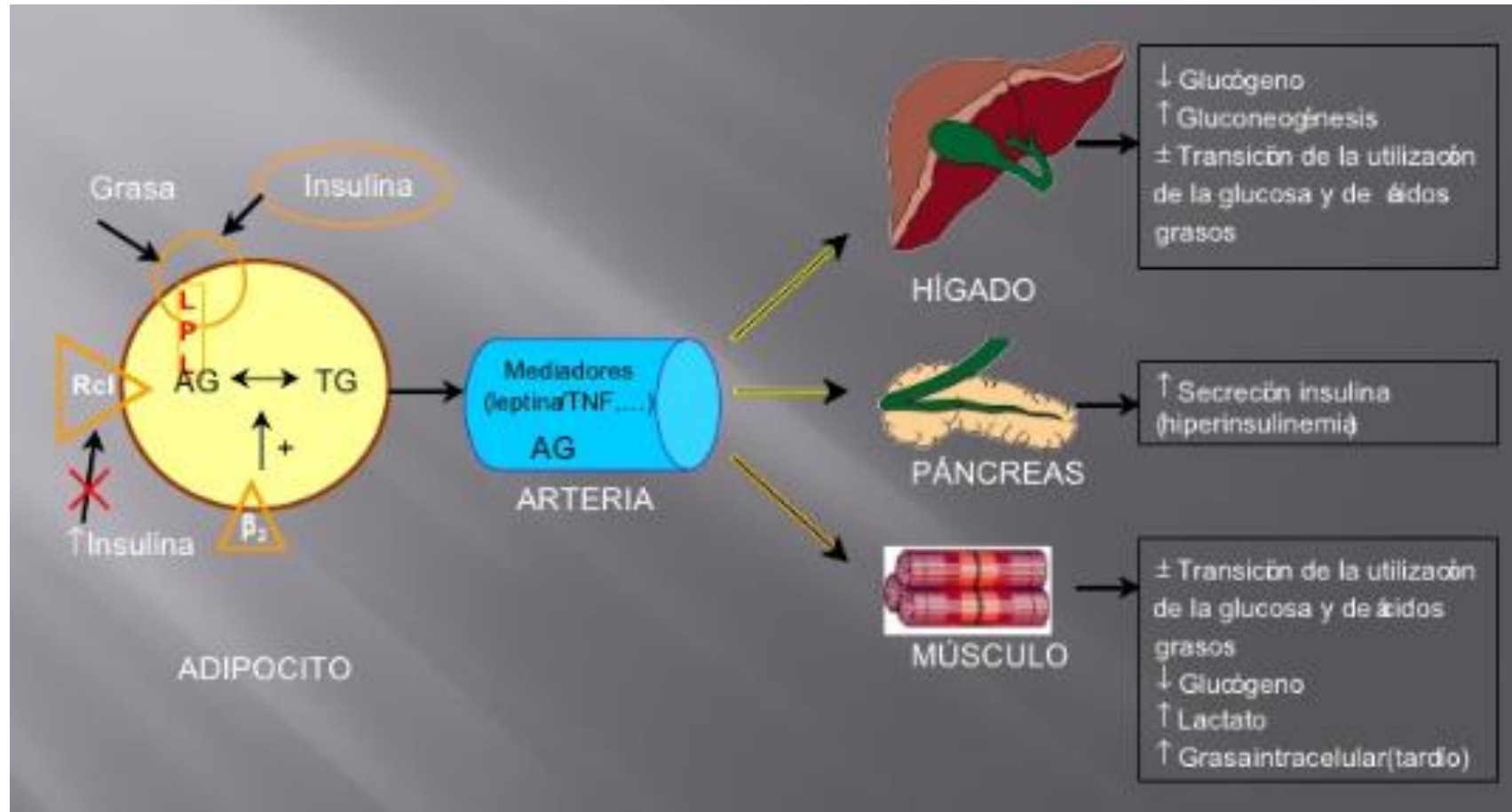
**INTRODUCCION AL SINDROME METABOLICO**

# HISTORIA DEL SINDROME METABOLICO

- En 1988, Gerald Reaven denominó síndrome X a la presencia conjunta de intolerancia a la glucosa, dislipidemia e hipertensión arterial y llamó la atención sobre su asociación con la enfermedad cardiovascular aterosclerosa y la resistencia a la insulina.
- Antes, en 1920, Kylin había descrito que la diabetes, la hipertensión arterial y la gota se asociaban, pero no las relacionó con la enfermedad cardiovascular.
- Al síndrome X se le denominó después síndrome de resistencia a la insulina y finalmente, síndrome metabólico.

# ¿QUE ES EL SINDROME METABOLICO?

- Asociación de varias anomalías metabólicas y vasculares o hemodinámicas, en ellas se destacan la obesidad abdominal o visceral, hipertensión arterial, alteraciones del metabolismo hidrocarbonado de variada intensidad (generalmente englobadas en el término «disglucemias») y anomalías lipoproteicas que suelen incluir triglicéridos elevados, colesterol HDL bajo y elevación de las partículas LDL pequeñas y densas, que son más aterogénicas.



- Al igual las alteraciones descritas tienen una base fisiopatológicas común: la resistencia periférica a la insulina, acompañada de hiperinsulinemia.
- Dicha resistencia está claramente relacionada con factores genéticos y ambientales, especialmente la obesidad abdominal. Al igual el tabaquismo y sedentarismo contribuyen a esta enfermedad.

- La Organización Mundial de la Salud (OMS) dio una definición del síndrome metabólico en 1999. En ésta se exige que exista tolerancia anormal a la glucosa o diabetes mellitus, o resistencia a la insulina (valorada con el modelo HOMA), además de otras anomalías metabólicas de lípidos, hipertensión arterial.

**Tabla 1. Criterios NCEP ATP III y OMS para identificar el síndrome metabólico**

National Cholesterol Education Program		Organización Mundial de la Salud	
Al menos 3 de los siguientes:		Tolerancia anormal a la glucosa, diabetes mellitus y/o resistencia a la insulina (HOMA) y al menos 2 de los siguientes:	
Obesidad abdominal (perímetro de la cintura) Hombres >102 cm Mujeres >88 cm		Obesidad abdominal (cintura/cadera) Hombres >0,90 cm Mujeres >0,85 cm y/o IMC >30	
Triglicéridos >150 mg/dL (≥1,7 mmol/L)		Triglicéridos ≥150 mg/dL (≥1,7 mmol/L)	
cHDL Hombres <40 mg/dL (<1,0 mmol/L) Mujeres <50 mg/dL (<1,3 mmol/L)		y/o cHDL Hombres <35 mg/dL (<0,9 mmol/L) Mujeres <39 mg/dL (<1,0 mmol/L)	
Presión arterial ≥130/85 mmHg		Presión arterial ≥140/90 mmHg	
Glucemia en ayunas ≥110 mg/dL* (5,6 mmol/L)		Microalbuminuria ≥20 µg/min o cociente albúmina: creatinina ≥30 mg/g	

\*Las guías actuales de NCEP ATP III consideran una glucemia en ayunas ≥110 mg/dL como un factor de riesgo para el síndrome metabólico. Sin embargo, el Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus ha revisado sus criterios para diagnosticar glucemia alterada en ayunas, situando el nuevo punto de corte en ≥100 mg/dL (5,6 mmol/L). Referencias: National Institutes of Health: Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation. 2002; 106: 3143-3.421. World Health Organization: Definition, diagnosis, and classification of diabetes mellitus and its complications. [http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO\\_NCD\\_NCS\\_98.2.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO_NCD_NCS_98.2.pdf).

**Obesidad abdominal** (criterio obligatorio) más 2 de los siguientes:

- **Triglicéridos**  $\geq 150$  mg/dL o individuos con tratamiento hipolipemiantes específico
- **cHDL**  $\leq 40$  mg/dL en hombres o  $\leq 50$  en mujeres
- **Presión arterial**  $\geq 130/85$  mmHg o tratamiento hipotensor previo
- **Glucosa plasmática en ayunas**  $\geq 100$  mg/dL o diagnóstico previo de diabetes



- La obesidad y el sobrepeso son factores de riesgo muy significativos para la aparición de varias enfermedades crónicas, como la diabetes mellitus tipo 2, arteriosclerosis, hipertensión arterial y algunas formas de cáncer. Aunque el índice de masa corporal (IMC) se usa habitualmente como una medida subrogada de la cantidad de grasa total del cuerpo, no tiene en cuenta la distribución global de la grasa.

- La obesidad androide es la más asociada con dichas complicaciones, muy por encima de lo que ocurre con la obesidad ginecoide.
- La grasa abdominal incluye los depósitos grasos subcutáneos y viscerales, siendo la grasa visceral u omental la más asociada con las complicaciones metabólicas y cardiovasculares.
- Los depósitos de grasa están presentes en casi el 90% de los pacientes obesos con enfermedad isquémica coronaria. Incluso en pacientes que no pueden considerarse como clínicamente obesos, la acumulación de grasa visceral se ha asociado con tolerancia anormal a la glucosa, hipertensión arterial e hiperlipidemia.

# EPIDEMIOLOGIA

- En nuestro país, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en los adultos se incrementó de 62 a 70 % en tan solo cinco años.
- los mexicanos aumentamos la densidad energética de nuestra dieta en casi 24 % (26 % más hidratos de carbono y 36 % más grasas) y hemos reducido el tiempo que destinamos a la actividad física.
- La consecuencia de este cambio en el balance de energía es la acumulación de grasa corporal, a la que llamamos obesidad.
- Cada unidad de incremento del índice de masa corporal se asocia con aumento proporcional de la mortalidad y en especial de la enfermedad cardiovascular y diabetes.
- En México se atribuyen más de 50 mil muertes al año a la obesidad.

- Este comportamiento epidémico puede ser explicado por la participación de diversos factores como son la raza, malnutrición materno infantil, cambio en el estilo de vida incluyendo el proceso de urbanización, envejecimiento de la población y un mayor número de casos en la población joven.

- El principal factor de riesgo para el síndrome metabólico es la obesidad.
- La obesidad es más frecuente en personas de más edad, pues con la edad aumenta la cantidad y cambia el patrón de depósito de la grasa.
- Este fenómeno se explica en parte por cambios en el metabolismo de las hormonas sexuales, como en la menopausia, en mujeres más jóvenes esta asociación es más evidente en el síndrome de ovarios poliquísticos.
- Quien tiene menos actividad física y ocupa más tiempo frente al televisor y quien tiene un patrón de alimentación con mayor densidad energética, tiene más probabilidad de aumentar su IMC y el perímetro de la cintura y, en consecuencia, mayor prevalencia del síndrome metabólico



# **SINDROME METABOLICO EN INFANCIA Y ADOLESCENCIA**

## OBESIDAD INFANTIL. CONSECUENCIAS



- En diversos estudios se ha demostrado que un estilo de vida inadecuado desde la infancia caracterizado por: una mala alimentación, un aporte calórico elevado dado por un incremento en la ingesta de bebidas azucaradas y de alimentos ricos en grasa, una disminución del consumo de fibra soluble, falta de actividad física, sobrepeso y obesidad sobre todo la abdominal favorecen el desarrollo del Síndrome Metabólico.



- Su diagnóstico en niños y adultos suele hacerse con el mismo criterio, reunir al menos 3 de los componentes ya descritos, aunque con ciertas variaciones en los puntos de corte. Así como en los adultos, el SM en niños es un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus 2, hipertensión, enfermedades cardiovasculares y daño renal.
- En niños y adolescentes con predisposición genética o epigenética, una buena nutrición y actividad física podrían retardar el desarrollo o evolución de las alteraciones metabólicas
- Los niños y adolescentes dependen aún de la familia, las alteraciones metabólicas a esta edad se relacionan con los cambios en la alimentación y por actividades de los padres que favorecen el consumo de alimentos procesados con alto contenido en carbohidratos, grasa y sal. Por ello, la obesidad parental se considera un predictor de la obesidad de los hijos.

**Tabla I** Criterios de evaluación del SM en niños y adolescentes.

Criterio	Obesidad	Triglicéridos	HDL-C	Hipertensión Arterial	Glucosa	SM
National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III)	Percentil > 90 de circunferencia de cintura Percentil $\geq$ 85 de índice de masa corporal (IMC)	Niños: percentil $\geq$ 75 Adolescentes: $\geq$ 110mg/dL o percentil > 95	Niños: percentil $\leq$ 25 Adolescentes: $\leq$ 40 mg/dL	Presión arterial sistólica o diastólica percentil $\geq$ 90	Glucemia basal > 100 mg/dL o postprandial > 140 mg/dL	Si el infante o el joven presenta al menos 3 de esos componentes
International Diabetes Federation (IDF)	Percentil >90 de circunferencia de cintura	$\geq$ 150 mg/dL	< 40 mg/dL	> 130 mmHg sistólica o 85 mmHg diastólica	Glucemia basal > 100 mg/dL o postprandial > 140 mg/dL	Obesidad abdominal más otros dos criterios en adolescentes de 10 a 16 años

- La ingesta calórica alta y el mayor consumo de carbohidratos en los adolescentes son asociados con el aumento de triglicéridos y HDL-bajo.
- La alta ingesta calórica, el bajo contenido de vitaminas y minerales de los alimentos consumidos favorecen la aparición de alteraciones metabólicas a edad temprana.
- Cambios en la dieta son importantes para muchos países de América latina, porque favorecen el sobrepeso y la obesidad. Por ejemplo, se ha incrementado drásticamente el consumo de grasas. Así, la energía requerida en la dieta proveniente de grasas pasó del 19 a1 24% en México y del 21 a1 24% en el Caribe.
- Respecto al colesterol disponible en la comida, éste aumentó casi tres veces en México.

- El aumento en el consumo de bebidas azucaradas también es uno de los problemas en la transición alimentaria.
- Respecto a la obesidad abdominal, alrededor del 17% de los adolescentes del continente americano presentan esta alteración, siendo un problema de salud pública que se ha incrementado de manera alarmante en las últimas décadas.
- En los países en desarrollo, las poblaciones con ingreso elevado tienden a presentar prevalencias de obesidad y sobrepeso más altas, esto es debido a que han adoptado estilos de vida comparables a las poblaciones de los países desarrollados, consumiendo más calorías en la dieta y realizando menos actividad física.

TABLA 22-1

Factores reguladores que intervienen en la alimentación y el control del peso (*cont.*)

**Neurotransmisores cerebrales**

**Características y función**

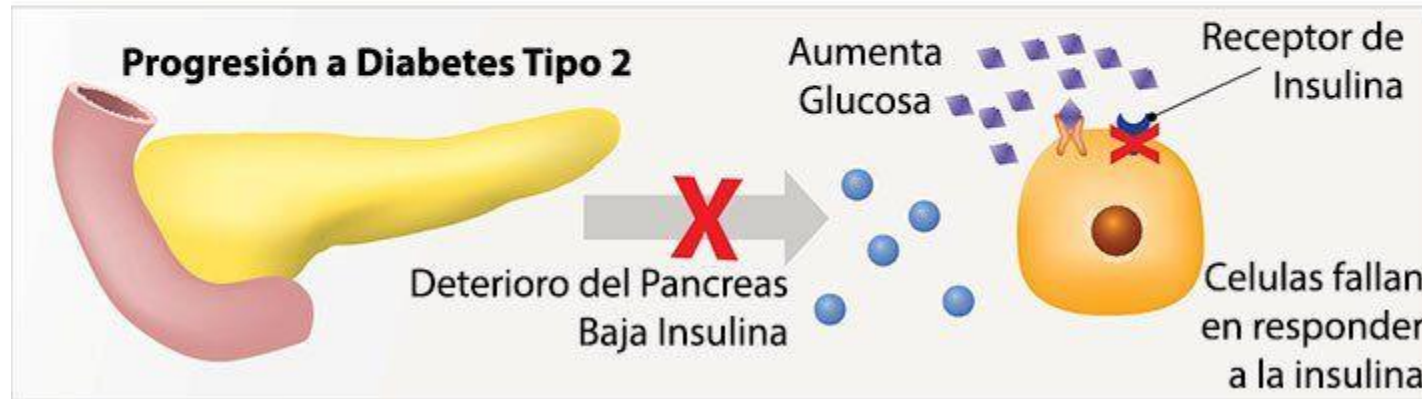
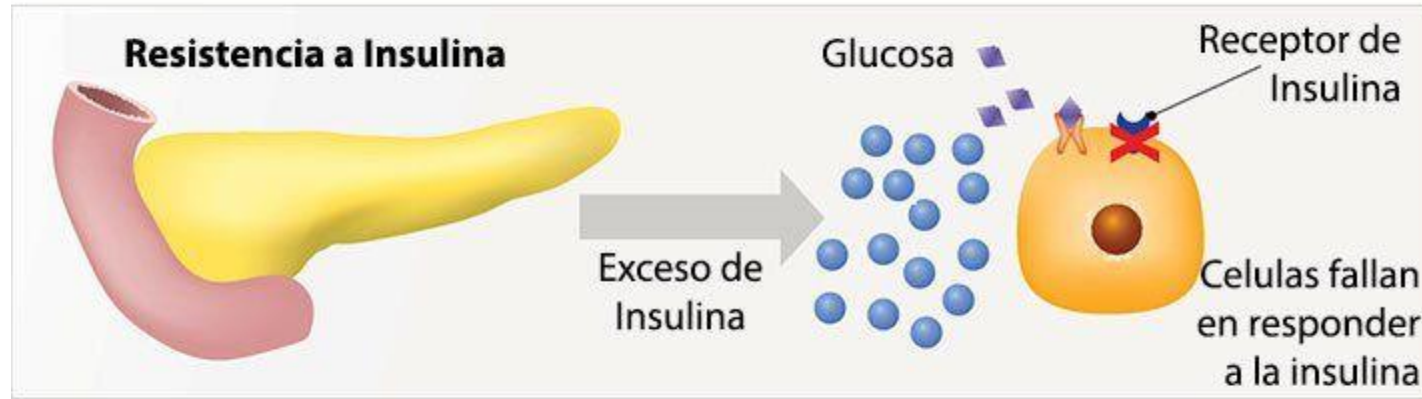
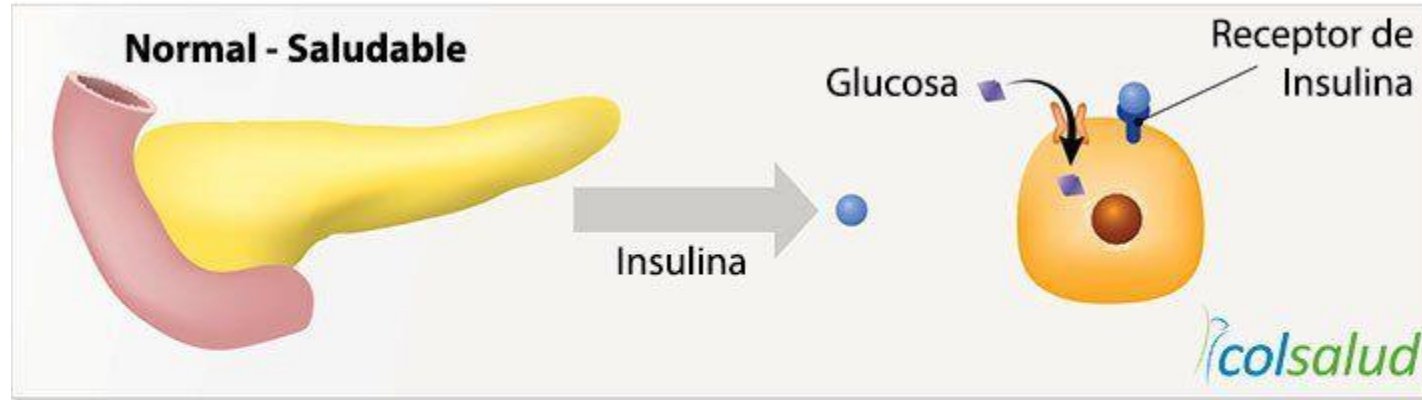
Resistina	Una adipocitocina expresada fundamentalmente en los adipocitos; antagoniza la acción de la insulina (Goldstein y Scalia, 2007).
Grelina	Sintetizada primariamente en el estómago; actúa sobre el hipotálamo y estimula el hambre y la ingesta de alimentos. Las concentraciones de grelina son más altas en individuos delgados y más bajas en los obesos. Se han descrito concentraciones elevadas en individuos que tratan de adelgazar y la ausencia de esta hormona con posterioridad a la cirugía de derivación gástrica, lo que podría contrarrestarse por acción de la adiponectina (Couce et al., 2006).
PYY <sub>3-36</sub>	Secretada por las células endocrinas que tapizan el intestino delgado y el colon como respuesta a los alimentos; un «intermediario» en el control del apetito. Aparentemente, PYY ejerce una acción contraria a la de la grelina; induce la saciedad.
IL-6 y TNF- $\alpha$	Son hormonas intestinales. Citocinas secretadas por el tejido adiposo que participan en reacciones metabólicas. Alteran las señales de la insulina en el músculo y el hígado. Sus concentraciones son proporcionales a la masa corporal grasa (Thomas et al., 2010).

**Otras hormonas**

Hormonas tiroideas	Modulan la respuesta tisular a las catecolaminas secretadas por el SNS. La disminución de las concentraciones de triyodotironina reduce la respuesta a la actividad del SNS y atenúa la termogenia adaptativa. En las mujeres, es preciso descartar el hipertiroidismo, en especial tras la menopausia. El aumento del peso con posterioridad al adelgazamiento puede deberse a un estado hipometabólico; la restricción de energía produce un estado hipometabólico hipotiroideo transitorio.
Visfatina	Una adipocitocina secretada por el tejido adiposo visceral que ejerce un efecto insulinoide; las concentraciones plasmáticas aumentan al hacerlo la adiposidad y la resistencia a la insulina (Stevens y Vidal-Puig, 2006).
Adrenomedulina	Un nuevo péptido regulador secretado por los adipocitos en las reacciones inflamatorias.

*CCK*, colecistocinina; *CRF*, corticoliberina; *GIP*, péptido insulínico dependiente de glucosa; *GLP-1*, péptido similar a glucagón; *IL-6*, interleucina 6; *IMC*, índice de masa corporal; *PYY<sub>3-36</sub>*, péptido *YY<sub>3-36</sub>*; *SNC*, sistema nervioso central; *SNS*, sistema nervioso simpático; *TNF- $\alpha$* , factor de necrosis tumoral  $\alpha$ .

# **RESISTENCIA A LA INSULINA Y RIESGO CARDIOVASCULAR**



# ¿QUE ES?

- Condición caracterizada por una menor actividad biológica de insulina
- Esta menor acción de la insulina se expresa en diferentes acciones metabólicas, siendo la principal, el metabolismo de la glucosa.
- Puede ser fisiológica: pubertad, embarazo y envejecimiento
- Puede ser patológica: debido a problemas del receptor insulínico



- la resistencia a la insulina estaría influida por factores como la presencia de toxinas urémicas, anemia, acidosis, inactividad física, así como por elevados niveles de adipocitoquinas en el plasma urémico.
- La resistencia a la insulina favorece un estado proinflamatorio, que implica entre otros factores a las citoquinas y moléculas de adhesión.
- De manera que la resistencia a la acción de la insulina en los pacientes con enfermedad renal crónica podría contribuir al elevado riesgo cardiovascular en ellos, probablemente al alterar desfavorablemente el cuadro lipoproteico.

# FISIOPATOLOGIA

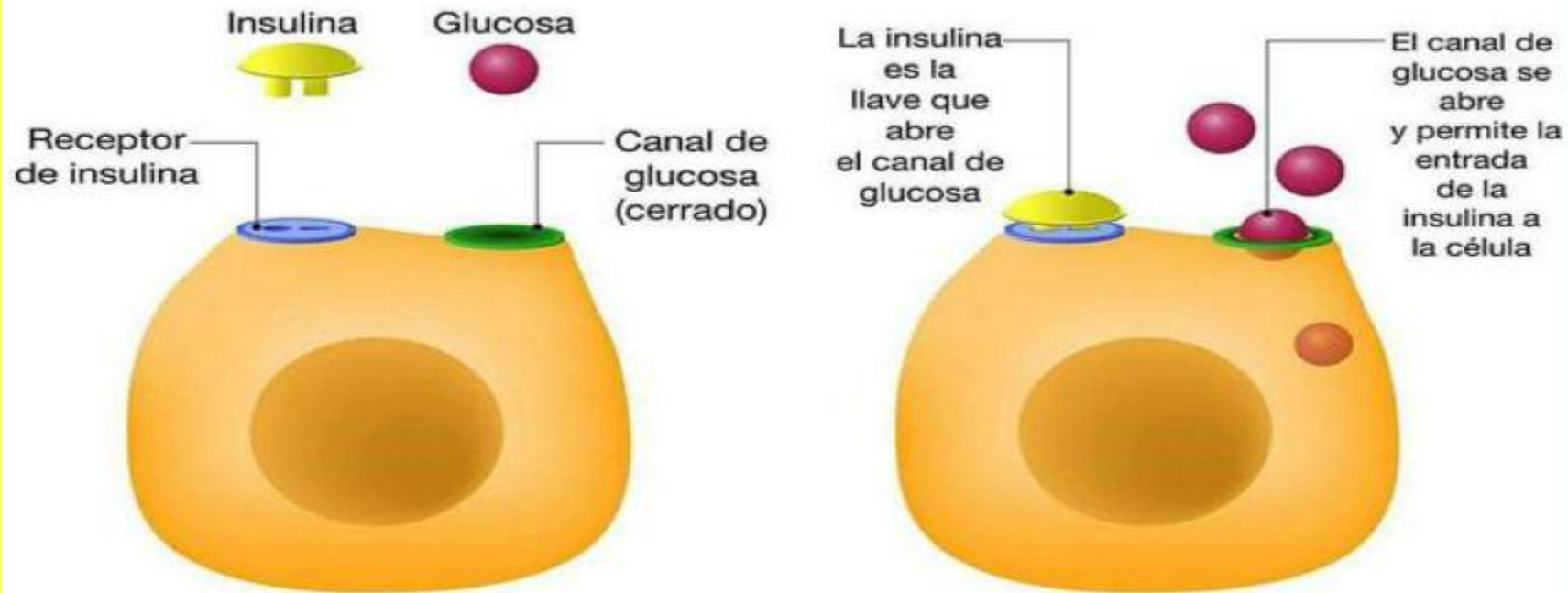
Adiposidad central y resistencia a la insulina

- Niveles elevados de AG libres
- Efectos metabólicos en hígado, musculo y páncreas
- Se disminuye la sensibilidad a la insulina al inhibir GLUT 4 mediados por la insulina en el musculo esquelético

TG elevados

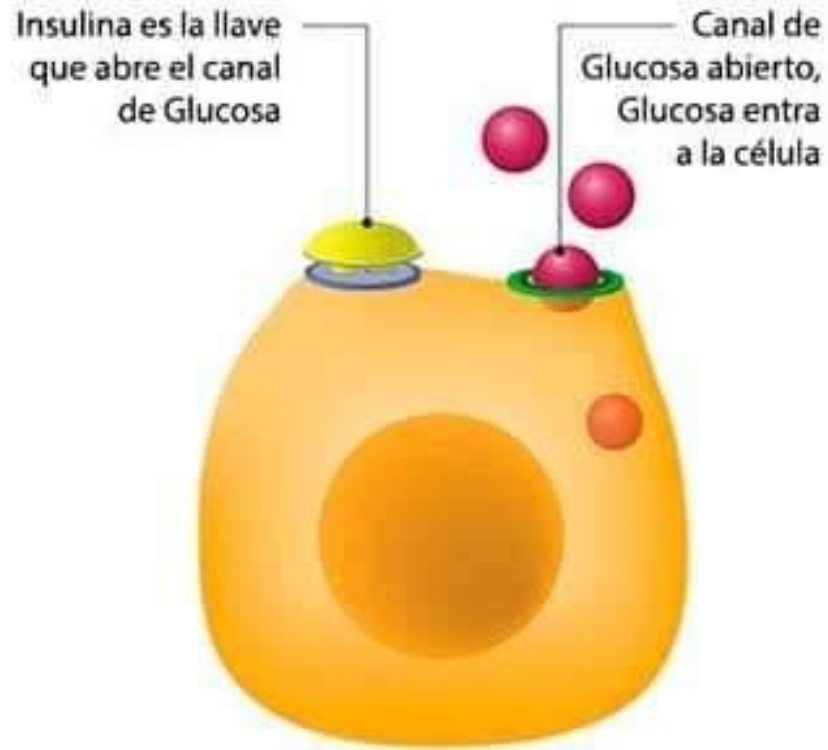
- Disfunción de células Beta
- Apoptosis acelerada
- Gluconeogenesis hepática

## ¿Cómo trabaja la insulina?

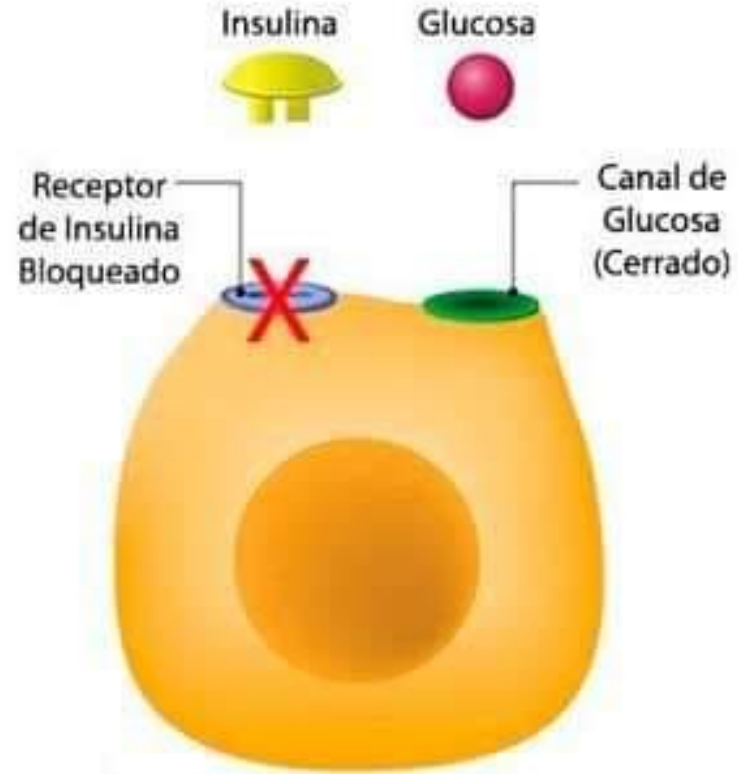


La insulina es la hormona producida por el páncreas que ayuda a que la glucosa (o azúcar), que proviene de los alimentos, pueda entrar a las células y obtener energía para nuestro cuerpo.

## FUNCIONAMIENTO NORMAL

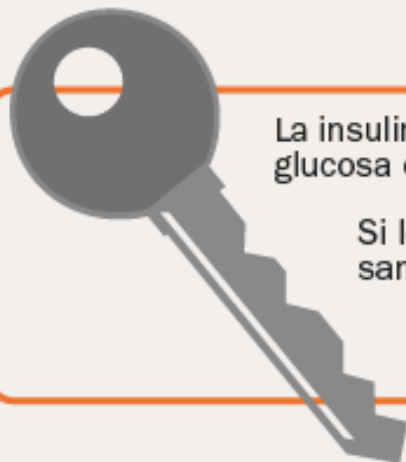


## RESISTENCIA A LA INSULINA



# RESISTENCIA A LA INSULINA

NUTRIBIÓTICA<sup>®</sup>



La insulina es la **llave** que abre la puerta para que la glucosa entre en las **células**

Si los receptores **fallan** la glucosa se acumula en la sangre, el **páncreas** genera más insulina y se desarrolla

**Resistencia a la Insulina (RI)**

## FACTORES



**Herencia**



**Sedentarismo**



**Dieta**



**Exceso de peso**



**Estrés**

# OBESIDAD

## Tipos de Obesidad



### Ginecoide

### Androide

Tipo de distribución de Grasa

- \*Cadera
- \*Muslos
- \*Piernas

- \*Abdomen
- \*Ventre
- \*Espalda Baja

Enfermedades Relacionadas.

Enfermedades de la Vesícula, Várices y Constipación.

Hipertensión Arterial, enfermedades del corazón, infarto al corazón, enfermedad vascular-cerebral, DM II, colesterol alto u Daño renal.

- El sobrepeso se debe al desequilibrio entre los alimentos consumidos y la actividad física.
- La obesidad es un complejo problema vinculado con el estilo de vida, ambiente y trasfondo genético.





TABLA 22-1

**Factores reguladores que intervienen en la alimentación y el control del peso**

**Neurotransmisores cerebrales**

**Características y función**

Noradrenalina y dopamina

Liberadas por el SNS como respuesta a la ingesta dietética; intervienen en la actividad de las áreas hipotalámicas que gobiernan la conducta alimentaria. El ayuno y la semiinanición disminuyen la actividad del SNS y aumentan la actividad de la médula suprarrenal, con el consiguiente incremento de la adrenalina, la cual favorece la movilización de sustratos. Las vías dopaminérgicas del cerebro participan en las propiedades de refuerzo de los alimentos.

Serotonina, neuropéptido Y y endorfinas

La disminución de la serotonina y el aumento del neuropéptido Y se han asociado a un aumento del apetito de hidratos de carbono. Las concentraciones del neuropéptido Y aumentan durante la privación de alimentos; puede favorecer el aumento del apetito después de una dieta. Las preferencias y el antojo de alimentos dulces o ricos en grasas observadas en individuos obesos y bulímicos guardan relación con el sistema de endorfinas.

CRF

Participa en el control de la liberación de la hormona adrenocorticotropa por la hipófisis. Es un potente compuesto anorexigénico y debilita la respuesta de alimentación inducida por la noradrenalina y el neuropéptido Y. Se libera durante el ejercicio.

Hormonas intestinales	
Incretinas	Péptidos gastrointestinales que aumentan la cantidad de insulina liberada por las células pancreáticas beta tras la ingesta de alimentos, incluso antes de la elevación de la glucemia. Asimismo, ralentizan la velocidad del vaciado gástrico y pueden reducir directamente la ingesta alimenticia. De igual modo, las incretinas inhiben la liberación del glucagón por las células alfa del páncreas (v. GLP-1 y GIP).
CCK	Liberada por el tubo digestivo cuando las grasas y las proteínas llegan al intestino delgado; se han identificado receptores para CCK en el tubo digestivo y el cerebro. La CCK estimula la contracción de la vesícula biliar y la secreción de enzimas por parte del páncreas. Inhibe la ingesta alimenticia a nivel cerebral.
Bombesina	Liberada por las neurona intestinales; reduce la ingesta alimenticia y potencia la liberación de CCK.
Enteroestatina	Una parte de la lipasa pancreática que participa de manera específica en la saciedad tras el consumo de grasas.
Adiponectina	Una adipocitocina secretada por el tejido adiposo que modula la regulación de la glucosa y el catabolismo de los ácidos grasos. Las concentraciones de esta hormona presentan una correlación inversa con el IMC. Interviene en algunos trastornos metabólicos, como la diabetes de tipo 2, la obesidad y la aterosclerosis. Sus concentraciones disminuyen tras la cirugía de derivación gástrica durante un período máximo de 6 meses (Couce et al., 2006).
Glucagón	El aumento de la secreción de glucagón se debe a la hipoglucemia, las concentraciones altas de noradrenalina y adrenalina, las concentraciones plasmáticas elevadas de aminoácidos y la colecistocinina. La secreción de esta hormona disminuye como consecuencia de la liberación de insulina o somatostatina.
Apolipoproteína A-IV	Sintetizada y liberada por el intestino durante la secreción linfática de quilomicrones. Después de pasar al torrente circulatorio, una pequeña parte de la apolipoproteína A-IV ingresa en el SNC e inhibe el consumo de alimentos.

Glucagón	El aumento de la secreción de glucagón se debe a la hipoglucemia, las concentraciones altas de noradrenalina y adrenalina, las concentraciones plasmáticas elevadas de aminoácidos y la colecistocinina. La secreción de esta hormona disminuye como consecuencia de la liberación de insulina o somatostatina.
Apolipoproteína A-IV	Sintetizada y liberada por el intestino durante la secreción linfática de quilomicrones. Después de pasar al torrente circulatorio, una pequeña parte de la apolipoproteína A-IV ingresa en el SNC e inhibe el consumo de alimentos.
Ácidos grasos	Los ácidos grasos libres, triglicéridos y glicerol también influyen en la captación de glucosa por parte de los tejidos periféricos.
GLP-1 y GIP	Liberados por la mucosa intestinal en presencia de alimentos ricos en glucosa y grasas; estimulan la síntesis y la liberación de insulina; GLP-1 reduce la secreción de glucagón, prolonga el tiempo de vaciado gástrico y puede propiciar la saciedad; ejemplos de hormonas incretinas.
Insulina	Actúa en el SNC y el sistema nervioso periférico para modular la ingesta alimenticia. La insulina participa en la síntesis y el almacenamiento de grasas. La alteración de la actividad de esta hormona puede trastocar la termogénesis. Es posible que los individuos obesos con resistencia a la insulina o deficiencia de la misma posean un sistema de provisión de glucosa alterado y un nivel más bajo de termogénesis. Cuanto mayor sea la magnitud de la resistencia a la insulina, menor será el efecto térmico de los alimentos. Las concentraciones preprandiales de esta hormona aumentan de manera proporcional al grado de obesidad; sin embargo, muchas personas obesas presentan resistencia a la insulina debida a la falta de respuesta de los receptores de la hormona, alteración de la tolerancia a la glucosa e hiperlipidemia asociada. Generalmente, estas secuelas se pueden corregir mediante el adelgazamiento.
Leptina	Una adipocitocina secretada por el tejido adiposo que está relacionada con el porcentaje de grasa corporal. Señal destacada procedente de los depósitos de energía; en la obesidad, pierde la capacidad de inhibir la ingesta energética o aumentar el gasto de energía (Enriori et al., 2006). Las mujeres presentan unas concentraciones séricas significativamente mayores de leptina que los hombres.

# CAUSAS

- Problemas hormonales
- Neurológicos

Entre ellos figuran las señales de corto y largo plazo que definen la saciedad y conducta alimenticia.

El número de las células adiposas, la distribución de la grasa corporal dependen de los genes.

El estilo de vida puede activar o desactivar los genes inductores de la obesidad

# ACTIVIDAD FISICA INADECUADA

- La falta de actividad física y un estilo de vida sedentario, agrava la sobrealimentación crónica y origina un aumento de peso.
- El sedentarismo de la sociedad contribuye al problema de la obesidad.



- La obesidad es una alteración que se caracteriza por la gordura excesiva, tanto generalizada como localizada.

Las herramientas de valoración que se aplican son:

IMC: P/A<sup>2</sup> (MAYOR DE 30)

Perimetro de cintura

Perimetro de cadera

Grasa corporal

**TABLA 22-2**

**Clasificación del sobrepeso y la obesidad**

Clasificación	IMC (kg/m <sup>2</sup> )
Peso insuficiente	<18,5
Normal	18,5-24,9
Sobrepeso	25-29,9
Obesidad, clase I	30-34,9
Obesidad, clase II	35-39,9
Obesidad extrema, clase III	>40

Tomado de National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute: Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults—the evidence report, NIH Publication No. 98-4083, 1998.

- Un perímetro de cintura mayor de 101cm en hombre y 90cm en mujeres supone un aumento en el riesgo y equivale a un IMC mayor a 25.
- El perímetro de cintura y el % de grasa elevados son unos factores pronosticos de insuficiencia cardiaca y otros riesgos asociados a la obesidad

La ecuación de Deurenberg emplea el IMC, la edad y el sexo del individuo para calcular la gordura corporal del siguiente modo (Deurenberg y Deurenberg-Yap, 2003):

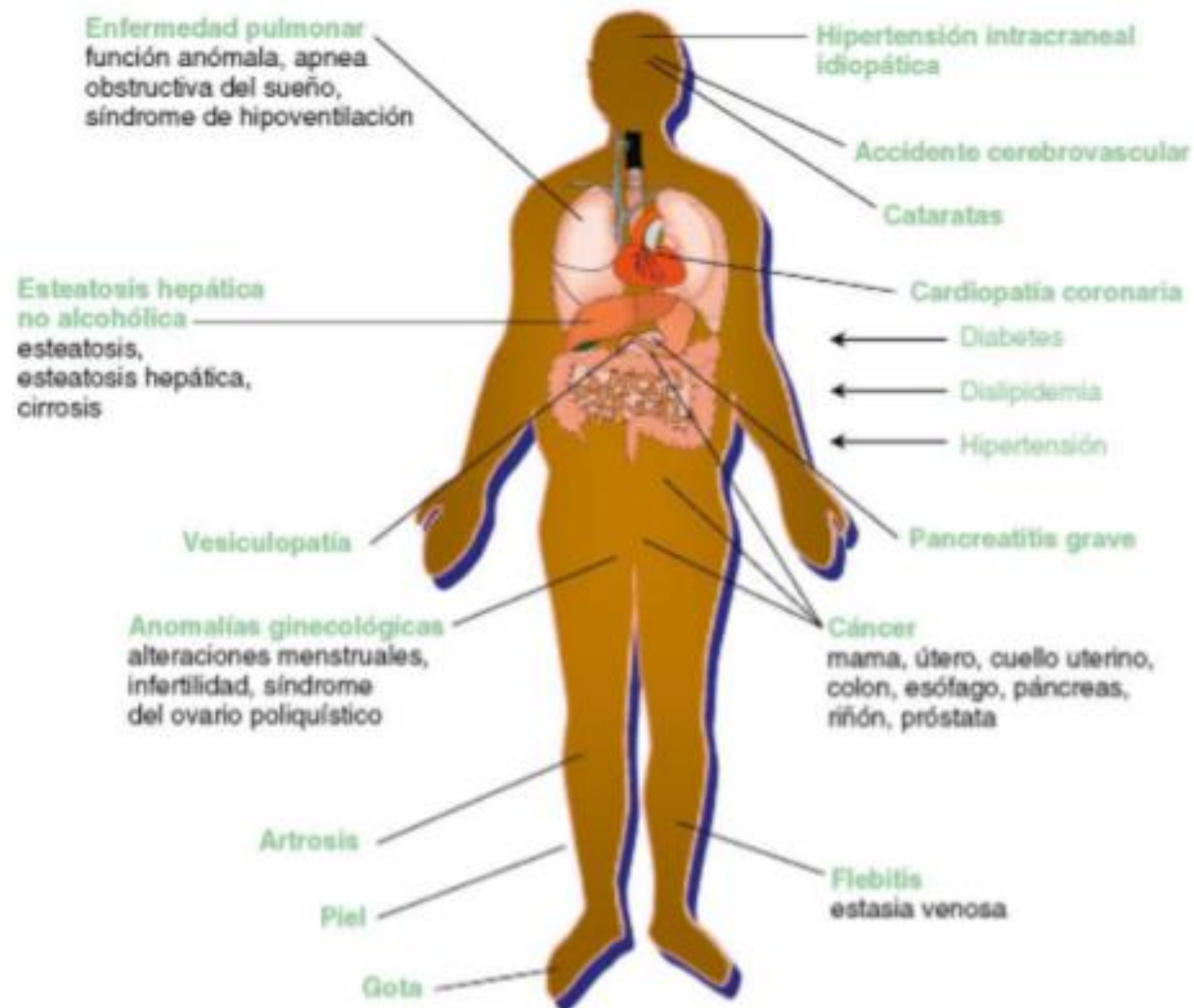
$$\% \text{ grasa corporal} = (1,2 \times \text{IMC}) + (0,23 \times \text{edad en años}) - (10,8 \times S) - 5,4$$

S = 1 en el hombre, S = 0 en la mujer

Por ejemplo, si IMC = 28, edad = 21 y S = mujer:

$$\begin{aligned} \% \text{ grasa corporal} &= (1,2 \times 28) + (0,23 \times 21) - (10,8 \times 0) - 5,4 \\ &= 33,6 + 4,83 - 0 - 5,4 \\ &= 33\% \end{aligned}$$

## Complicaciones médicas de la obesidad





# TRATAMIENTO

- Dieta baja en calorías
- Actividad física
- Terapia

Hoy en día las personas creen que el ser obesos es algo sano, cuando no es así, existe mucha información errónea sobre el sobre peso y la obesidad, estas enfermedades no son sinónimo de salud.

- CHICOS LES DEJO UNOS CAPITULOS DEL LIBRO QUE UTILICE Y CON EL QUE HABRAN ALGUNAS PREGUNTAS PARA EL EXAMEN.

FAVOR DE ESTUDIAR BIEN LOS TEMAS

DIABETES MELLITUS Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

PAG. 61-79

DIETOTERAPIA, KRAUSE

PAG. 465-472

Los libros los encuentran en línea

