

Fisiopatología general de la nutrición

DIEGO VILLEGAS VALLBONA¹

Universidad de Salamanca
diego1991@usal.es

SUMARIO

Las alteraciones y patologías nutricionales son, hoy en día, uno de los problemas que afectan en mayor medida a nuestra sociedad en diferentes contextos. En este artículo trataremos los métodos que existen a fin de conocer el estado nutricional de cada individuo, así como una descripción detallada (mecanismos, causas, manifestaciones, consecuencias, tratamiento) de los principales síndromes de alteración nutricional que podemos encontrar.

Palabras clave: exploración nutricional, alteración nutricional, desnutrición, obesidad, avitaminosis.

SUMMARY

Nowadays, alterations and nutritional pathologies are one of the problems that most affect our society in different contexts. In this article we will discuss the methods that exist to meet the nutritional status of each person, as well as a detailed description (mechanisms, causes, consequences, treatment) of the main nutritional impairment syndromes that can be found.

Key words: Nutritional exploration, Nutritional disorder, Malnutrition, Obesity, Vitamin disorder.

¹ Diego Villegas Vallbona es estudiante de 3º de Grado en Farmacia en la Universidad de Salamanca.

1. EXPLORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

La exploración del estado nutricional del individuo requiere distintas herramientas que en su conjunto permiten realizar la evaluación o diagnóstico del estado nutricional de forma global. Estas herramientas son: anamnesis, exploración física, estudios analíticos y técnicas especiales (Fig.1). Los datos obtenidos pueden ser evaluados de forma aislada o combinada y así por ejemplo la “valoración subjetiva global”, incluye datos de anamnesis y exploración.

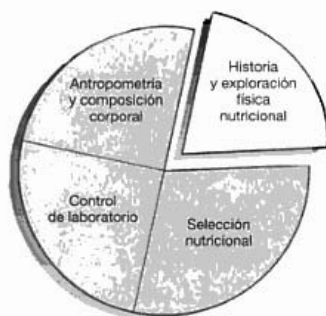


Fig.1. *Componentes de valoración del estado nutricional*

La anamnesis se lleva a cabo mediante una encuesta sistemática y precisa. Debe incluir la presencia de enfermedades que puedan alterar el estado de nutrición (por ej. digestivas, endocrinas, renales, etc.), las modificaciones en el peso y la variación de la ingesta (cantidad y tipo de nutrientes).

La exploración física se lleva a cabo mediante técnicas de exploración propiamente dichas, así como mediante una observación detallada, que permiten la recogida de gran cantidad de datos.

A partir de los datos del peso y la altura del individuo se obtiene el índice de Quetelet (o índice de masa corporal, IMC), que es el índice global más empleado y de más fácil obtención. Se calcula dividiendo el peso (en Kg) por el cuadrado de la altura (en metros). Este índice permite una valoración global del estado corporal, sin embargo, no indica cuál es el componente alterado (graso o muscular) ni la distribución corporal de la alteración. En la Tabla 1 se muestran los rangos de IMC según la Organización Mundial de la Salud y en la Figura 2 la curva de crecimiento para niños y adolescentes en función del IMC.

Designación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de los rangos del IMC en lenguaje popular	
IMC	Resultados
<18,5	Peso insuficiente
18,5-24,9	Peso adecuado (normopeso)
25-26,9	Sobrepeso grado I
27-29,9	Sobrepeso grado II (preobesidad)
30-34,9	Obesidad de tipo I (leve)
35-39,9	Obesidad de tipo II (moderada)
40-49,9	Obesidad de tipo III (mórbida)
>50	Obesidad de tipo IV (extrema)

Tabla 1. Rangos de IMC designados por la OMS

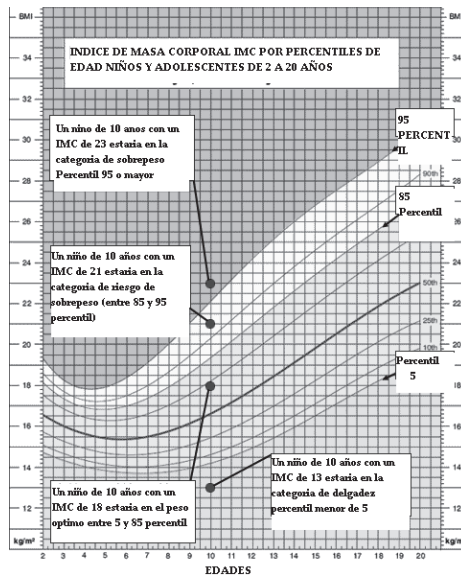


Fig. 2. Curvas de crecimiento

Otros estudios antropométricos permiten obtener información sobre compartimentos concretos como la masa grasa (a través de la medida del pliegue cutáneo tricípital) o la masa muscular, calculada de forma indirecta tras conocer el perímetro en la zona media del brazo y el pliegue tricípital según la expresión:

$$\text{Masa muscular} = \text{perímetro (cm)} - 0,314 \times \text{pliegue tricípital (cm)}$$

El perímetro de la cintura (medido a la altura de las crestas ilíacas) permite evaluar el tipo de distribución de la grasa corporal.

Los estudios analíticos permiten evaluar de forma global el estado nutricional y los diferentes componentes proteicos. Así los estudios de inmunidad celular

tanto in vitro (linfocitos totales) como in vivo (pruebas de hipersensibilidad retardada) evalúan de forma global la presencia de malnutrición.

Además de los datos antropométricos, puede evaluarse la cantidad de proteína muscular mediante el índice de creatinina-altura dividiendo la creatinina eliminada por la ideal para la estatura del individuo. La cantidad de proteína visceral puede evaluarse midiendo algunas proteínas plasmáticas. Las más utilizadas son la albúmina, la transferrina, la prealbúmina y la proteína transportadora del retinol (tablas 2 y 3). Todas ellas pueden alterarse por motivos no relacionados con la nutrición, siendo su vida media diferente; por tanto su utilidad en la malnutrición aguda difiere de su utilidad en la crónica.

1. Recuento sanguíneo completo, incluyendo hematocrito, hemoglobina, eritrocitos, índices de los eritrocitos, leucocitos, linfocitos y recuento diferencial
2. Proteínas plasmáticas, incluyendo albúmina, globulina, prealbúmina, transferrina y proteína ligadora de retinol
3. Nitrógeno en plasma, BUN, creatinina, ácido úrico
4. Lípidos en plasma, incluyendo colesterol total, triglicéridos, colesterol LDL y colesterol HDL
5. Electrolitos en plasma: Na⁺, K⁺, Cl⁻, HCO₃⁻, Mg²⁺, Ca²⁺, HPO₄²⁻
6. Vitaminas y sustancias dependientes de las vitaminas: vitamina A, vitamina E, 25(OH)D, vitamina K, vitamina C, folato y vitamina B₁₂ en plasma; tiamina, riboflavina y N-metilnicotinamida en orina; y transcetolasa y glutatión reductasa en eritrocitos
7. Minerales: hierro, cinc, cobre y manganeso en plasma; sodio, cinc, cobre, manganeso y fósforo en orina
8. Nitrógeno, urea, creatinina, ácido úrico, hidroxiprolina y 3-metilhistidina en orina
9. Pruebas cutáneas de antígenos (para valorar la inmunidad medida por células)

Tabla 2. Pruebas de laboratorio empleadas para evaluar el estado nutricional

Determinación	Normal	Moderadamente malnutrido	Gravemente malnutrido
Peso ideal, %*	90-110	65-80	< 65
Albumina sérica (g/dl)	3,5-5,0	2,4-3,0	< 2,4
Transferrina sérica (mg/dl)	220-400	150-200	< 150
Recuento total de linfocitos (por mm ³)	2.000-3.500	800-1.500	< 800
Índice de hipersensibilidad retardada†	2	1	0

*V. los datos en tabla 1-5

†El índice de hipersensibilidad retardada cuantifica la cantidad de induración desencadenada por las pruebas cutáneas con un antígeno común, como los derivados de *Candida* sp. o *Trichophyton* sp. Grado de induración 0 = < 0,5 cm, 1 = 0,5-0,9 cm, 2 = ≥ 1,0 cm.

Tabla 3. Valores utilizados para clasificar los estados nutricionales

En cuanto a estudios específicos, algunas técnicas especiales como la impedanciometría (estimación del volumen de distintos compartimentos), los estudios isotópicos de dilución, la absorción de energía emitida por rayos X (DEXA), o estudios de imagen habituales (TAC, resonancia magnética), en la actualidad tienen utilidad en la investigación, aunque no en la práctica diaria.

2. SÍNDROMES DE ALTERACIÓN NUTRICIONAL

Los dos trastornos nutricionales que tienen interés fisiopatológico son la desnutrición o malnutrición y la nutrición excesiva.

2.1. DESNUTRICIÓN

Es un síndrome de origen dietético originado por un deficiente consumo de nutrientes en relación con los requerimientos fisiológicos del individuo. Se produce cuando la ingesta de energía es inferior al gasto energético total durante un periodo de tiempo considerablemente prolongado, en especial en niños y lactantes. Aunque a menudo desnutrición y malnutrición se emplean como sinónimos, los conceptos son distintos. La malnutrición incluye todas las situaciones en que la nutrición es anormal (por defecto o por exceso) con respecto a uno o varios nutrientes; sin embargo la desnutrición indica un inadecuado aporte calórico, habitualmente asociado a un escaso aporte proteico. La desnutrición suele ser mixta (calórico-proteica), pero excepcionalmente afecta de modo preferente a uno de estos dos componentes.

a) Mecanismos y causas

La desnutrición se clasifica en dos tipos principales teniendo en cuenta que la provisión de nutrientes sea insuficiente o no:

- *Forma primitiva*. La falta de nutrientes va ligada a la pobreza en los países en vías de desarrollo y se hace más evidente en las catástrofes (sequías e inundaciones). También los habitantes de naciones desarrolladas han sufrido desnutrición en situaciones de guerra.
- *Formas secundarias*. Pueden referirse a cada una de las fases por las que se pasa desde la oferta de los nutrientes hasta su utilización en los tejidos: ingestión, motilidad del tubo digestivo, absorción y utilización:
 - Alteraciones de la ingesta. La disminución de la ingesta puede ser voluntaria o por anorexia.
 - Alteraciones de la motilidad del tubo digestivo.
 - Alteración de la digestión y absorción.
 - Alteración de la utilización de los nutrientes.

b) Consecuencias

Son diferentes dependiendo de su causa: primaria o secundaria (ver tabla 4):

- A corto plazo: La desnutrición causa la pérdida de los depósitos energéticos y de masa muscular. En la mayoría de los niños desnutridos se observa una

disminución de la tasa metabólica absoluta, de la actividad física y del gasto energético total.

- A largo plazo: La desnutrición en la infancia también produce consecuencias sobre la regulación energética, especialmente el retraso en el crecimiento en niños con desnutrición crónica.

–	<i>Disminuye la síntesis proteica.</i>
•	Dificulta cicatrización de heridas quirúrgicas.
•	Impide reparación de tejidos dañados por RTP.
•	Impide síntesis de enzimas digestivos: malabsorción.
–	<i>Deterioro sistema inmune.</i>
•	Potencia inmunosupresión debida a tratamiento.
•	Complicaciones infecciosas.
–	<i>Disminución masa muscular.</i>
–	<i>Aumenta síntomas depresivos.</i>
–	<i>Deterioro calidad de vida.</i>
–	<i>Disminuye tolerancia al tratamiento.</i>

Tabla 4. *Efectos de la desnutrición en el cáncer*

c) Manifestaciones

En los niños con retraso en el crecimiento, se observan alteraciones en la oxidación de las grasas y en la regulación de la ingesta que predecirán una mayor susceptibilidad a la obesidad. Esto explica que en los países subdesarrollados, los adultos con retraso en el crecimiento en la niñez, están expuestos a mayor riesgo de sobrepeso.

En los adultos, la clasificación de la desnutrición se basa en el índice de masa corporal (IMC).

<i>Desnutrición leve</i>	→	<i>IMC: 17 – 18,49</i>
<i>Desnutrición moderada</i>	→	<i>IMC: 16 – 16,99</i>
<i>Desnutrición grave</i>	→	<i>IMC: < 16</i>

Las formas extremas de desnutrición se observan en el kwashiorkor y el marasmo infantiles (ver tabla 5):

- *Kwashiorkor*. Es la desnutrición proteica sin déficit calórico notable. Aparece en niños que dejan de ser amamantados para ser alimentados exclusivamente con cereales. La deficiencia de proteínas ocasiona un retraso en el crecimiento, pero al ser adecuado el aporte calórico el peso es normal. El déficit de aminoácidos disminuye intensamente la albúmina plasmática y como consecuencia se desarrollan edemas. También se produce hepatomegalia con acumulación de triglicéridos, ya que la síntesis de éstas moléculas es normal, pero no su liberación, al estar alterada la síntesis de apolipoproteínas.

- *Marasmo infantil*. Es el resultado del déficit calórico sin alteración del aporte proteico. En este caso se altera principalmente el peso, ya que se consumen los depósitos grasos. No obstante, el crecimiento se altera de forma menos notable sin aparecer hipoalbuminemia, edemas ni hepatomegalia.

	Kwashiorkor	Marasmo
Crecimiento	Muy afectado	Afectado
Pérdida de peso	No	Sí
Edemas	Intensos	Discretos
Hepatomegalia	Sí	No
Hipoalbuminemia	Sí	No

Tabla 5. *Afectación en formas extremas de desnutrición*

2.2. OBESIDAD

Se trata de un síndrome de origen dietético producido por una excesiva ingestión de alimentos en relación con los requerimientos fisiológicos del individuo.

a) *Mecanismos y causas*

Cuando el consumo energético sobrepasa al gasto energético durante un periodo de tiempo largo, se produce un exceso de peso acumulado. Este balance positivo puede producirse por una elevada ingesta de energía, un bajo gasto energético o por una combinación de ambos y su origen puede ser tanto genético como ambiental. Según la Organización Panamericana de la Salud se dice que un adulto es obeso cuando el IMC es ≥ 30 . Las causas principales son:

Factores genéticos. Son la causa del 20-25% de los casos de obesidad. Entre ellos destacan:

- Alteraciones genéticas de los centros de alimentación.
- Factores psíquicos hereditarios que aumentan el apetito e inducen a la persona a comer como efecto liberador.
- Anomalías genéticas del consumo energético y del depósito de grasa.
- Factores psicógenos. Situaciones de estrés o depresión, pues parece que la alimentación supone una forma de liberar la tensión. La comida podría ser un mecanismo de defensa y de compensación a las frustraciones de la vida cotidiana.

Otro trastorno frecuente en los obesos son las alteraciones de la propia imagen corporal. No es infrecuente que tras la instauración de la obesidad pueda llegar a cerrarse un círculo vicioso consistente en sobrepeso \rightarrow disgusto por la propia imagen \rightarrow depresión y frustración \rightarrow hiperfagia \rightarrow mayor sobrepeso.

También son frecuentes los trastornos de comportamiento o conducta alimentaria: ingesta compulsiva, hábito de levantarse a comer por la noche, etc. (figura 3).

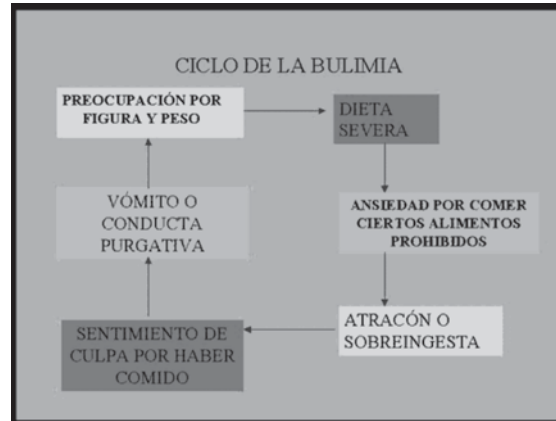


Fig. 3. *Ciclo de la bulimia*

Trastornos neurológicos. Ciertas lesiones en el núcleo del hipotálamo llevan a comer en exceso y a la obesidad. Estas lesiones determinan una producción excesiva de insulina, que aumentan el depósito de la grasa. Otra posibilidad es que se trate de un tumor hipofisario que comprima el hipotálamo. En este caso, la alteración de los neurotransmisores o de los mecanismos receptores de las vías nerviosas del hipotálamo que controlan la alimentación, también puede inducir obesidad.

Nutrición excesiva en la infancia. En los primeros años de vida, la formación del adipocito está en relación con la velocidad de almacenamiento de la grasa, de forma que el número de adipocitos de los niños obesos triplica al de los niños sanos. Sin embargo, después de la adolescencia, la cifra de adipocitos se mantiene casi constante durante toda la vida. Por ello para algunos autores, la nutrición excesiva de los niños durante la lactancia, puede ocasionar una obesidad indefinida.

Se cree que las personas con mayor número de adipocitos depositan más grasa y de hecho, casi toda la obesidad de las personas que engordan en etapas intermedias o avanzadas de la vida, se debe a una hipertrofia de los adipocitos ya existentes, pero no a un aumento en el número de células.

En la figura 4 se representa la proporción de niños y adolescentes que van a ser obesos a los 25 años, según su índice de masa corporal (IMC). Un niño obeso tiene una alta probabilidad de persistir como adulto obeso.

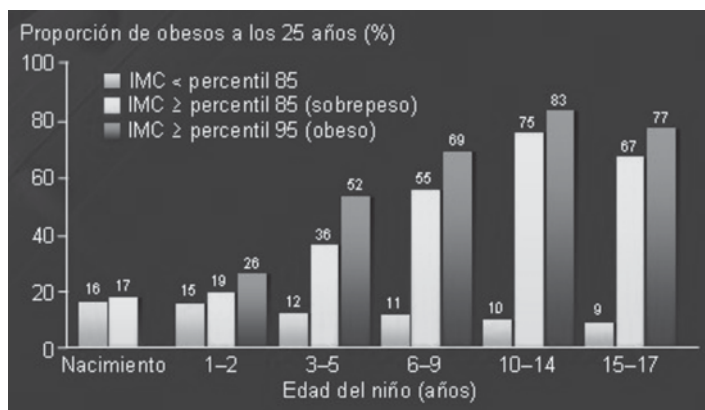


Fig. 4. La obesidad en adultos se correlaciona con el IMC ajustado por edad en pacientes menores de 18 años (Whitaker et al. *N Engl J Med* 1997; 337: 869-73).

b) Tipos de obesidad

Existen varias clasificaciones:

- Según el índice de masa corporal. Esta clasificación fue propuesta por Garrow y posteriormente aceptada por la OMS. Es la más utilizada para los estudios epidemiológicos y para identificar la gravedad de la obesidad. No establece distinción por sexos.
- Según la distribución de la grasa corporal. Se distinguen dos tipos:
 - Obesidad abdominal o androide. Más frecuente en varones y asociada a riesgo cardiovascular. Puede ser subcutánea con riesgo bajo o visceral, relacionada con mayor riesgo cardiovascular, con síndrome plurimetabólico, diabetes e intolerancia a la glucosa.
 - Obesidad gluteofemoral o ginoide. Frecuente en mujeres premenopausicas. No comporta riesgo cardiovascular, aunque sí con osteoartritis en las articulaciones de carga, insuficiencia venosa y litiasis biliar.
- Según su etiología. Se distinguen dos tipos:
 - Obesidad esencial
 - Obesidad secundaria a distintas enfermedades como el síndrome del ovario poliquístico o el hipotiroidismo; o bien por el tratamiento de algunos fármacos como antidepresivos, corticoides, etc.

Categoría	Índice de masa corporal
<i>Bajo peso</i>	≤ 18,5
<i>Peso normal</i>	18,5-24,9
<i>Sobrepeso</i>	25-29,9
<i>Obesidad clase I</i>	30-34,9
<i>Obesidad clase II</i>	≥ 35
<i>Obesidad central por circunferencia abdominal *</i>	
Población	Rango
Varones euroamericanos	≥ 102 cm (40")
Mujeres euroamericanas	≥ 88 cm (35")
Varones asiáticos	≥ 90 cm (35")
Mujeres asiáticas	≥ 80 cm (32")
<i>Obesidad central por índice cintura-cadera</i>	
Varones	> 0,9
Mujeres	> 0,85

Criterios diagnósticos para obesidad y obesidad central, según diferentes métodos

c) Consecuencias

Las consecuencias clínicas de la obesidad son muchas y variadas (figura 5):

- Aumenta la prevalencia de la Hipertensión arterial (HTA)
- Es el factor de riesgo más importante para presentar una diabetes de tipo 2 o una intolerancia a la glucosa.
- Es factor de riesgo para la insuficiencia cardiaca congestiva.
- Ocasiona mayor riesgo en distintos órganos y sistemas: litiasis biliar, hiperuricemia y gota, osteoartritis en articulaciones de carga...
- Aumenta el riesgo en el embarazo.
- Produce un mayor riesgo quirúrgico.
- Es responsable del síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- Está asociado con la muerte prematura.

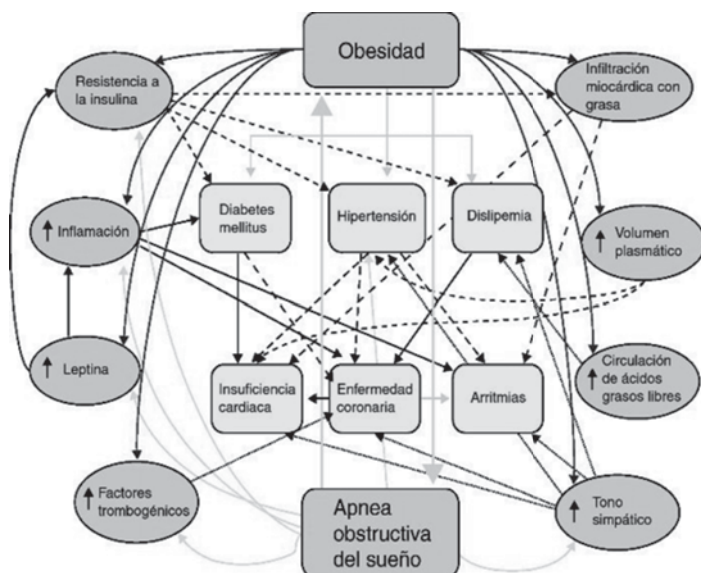


Fig. 5. Fisiopatología de la obesidad y la enfermedad cardiovascular. Los diferentes mecanismos fisiopatológicos por los cuales se asocia la obesidad a la enfermedad cardiovascular son complejos y no se limitan a factores como la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión o la dislipemia. También se han descrito factores que interactúan de manera indirecta, como la inflamación subclínica, la activación neurohormonal con aumento del tono simpático, las altas concentraciones de leptina e insulina, la apnea obstructiva del sueño, el intercambio aumentado de ácidos grasos libres y el depósito de grasa intramiocárdico y subepicárdico.

d) Tratamientos

El tratamiento del paciente obeso requiere tanto del interés y motivación del propio paciente, como del equipo terapéutico. Los tratamientos indicados son:

- Dieta hipocalórica. Debe ser personalizada y adaptada en lo posible a los gustos del paciente y con mayor frecuencia de comidas (5 al día). Está desaconsejado el alcohol y las bebidas estimulantes. El objetivo suele ser la pérdida del 8-10% del peso corporal en 6 meses. El total de calorías se calcula sobre el IMC. Puede necesitar control médico.
- Ejercicio físico. Evita la pérdida de masa muscular que acompaña a la pérdida de peso, disminuye la HTA, reduce el riesgo cardiovascular y la grasa abdominal. Ejercicios aconsejados son nadar, caminar, ir en bicicleta, etc.
- Fármacos. Pueden ser de utilidad cuando el IMC > 30 sin factores de riesgo y siempre después de varios meses de dieta y ejercicio. Los más usados son los Anorexígenos:

- Adrenérgicos. Actúan en el hipotálamo inhibiendo el apetito. Tienen riesgo de dependencia, arritmias e hipertensión arterial. El prototipo es la Anfetamina.
- Serotoninérgicos. Producen una inhibición del apetito similar a Adrenérgicos, pero sin dependencia ni efecto sobre el SNC. Ejemplo es la Flenfuramina. También se usan inhibidores de la recaptación de serotonina como la Fluoxetina
- Noradrenérgicos – Serotoninérgicos. La Sibutramina combina la inhibición de la recaptación de noradrenalina y serotonina, pero aumenta la HTA y la frecuencia cardiaca. No debe usarse en pacientes con HTA no controlada.

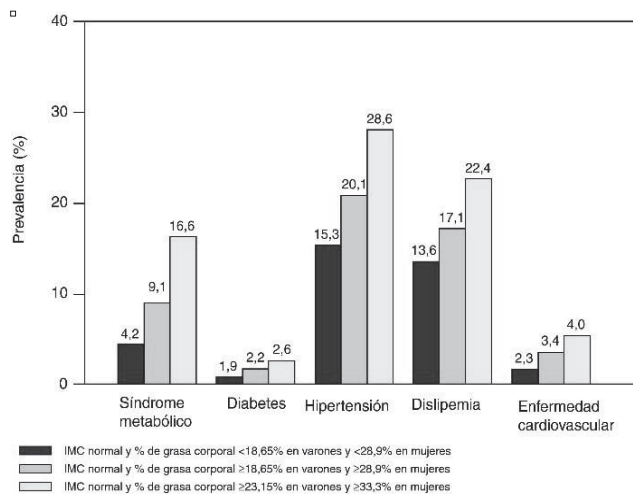


Fig. 6. Prevalencia de síndrome metabólico, factores de riesgo e historia de enfermedad cardiovascular en individuos con peso normal según terciles de grasa corporal. Los sujetos en el tercil más alto (verde) serían los denominados obesos con peso normal. IMC: índice de masa corporal.

Puede ser necesario derivar al especialista en salud mental en casos de conducta alimentaria anómala, como la existencia de rasgos bulímicos o cuando haya un cuadro depresivo. En caso de obesidad mórbida y las personas con alto riesgo cardiovascular, serán derivados a unidades de obesidad y cuando se trate de obesidad secundaria, deberá derivarse al endocrino. También puede estar indicada la hospitalización en pacientes con obesidad complicada y/o mórbida.

La prevalencia de obesidad en la población española de 25 a 64 años, establecida en el consenso SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad), es del 15,5% (un 17,5 % en mujeres y un 13,2 % en hombres).

	Prevalencia (%)	Intervalo de confianza 95%	
		Límite inferior	Límite superior
1.1.1.1 Total			
Obesidad (IMC≥30)	15,56	15,23	15,90
IMC 30-34	12,92	12,68	13,17
IMC 35-39	2,01	1,90	2,12
IMC ≥40	0,63	0,59	0,67
1.1.1.2 Hombres			
Obesidad (IMC≥30)	13,27	12,83	13,72
IMC 30-34	12,18	11,84	12,52
IMC 35-39	0,79	0,66	0,95
IMC ≥40	0,30	0,24	0,38
1.1.1.3 Mujeres			
Obesidad (IMC≥30)	17,56	17,08	18,05
IMC 30-34	13,57	13,23	13,93
IMC 35-39	3,07	2,90	3,24
IMC ≥40	0,92	0,86	0,98

Tabla 6. Prevalencia de obesidad en España

3. SÍNDROMES DE ALTERACIÓN DE VITAMINAS

Existen dos formas de síndromes de alteración de vitaminas que son: hipovitaminosis e hipervitaminosis.

3.1. HIPOVITAMINOSIS

a) Mecanismos y causas

La desnutrición vitamínica puede tener distintas causas:

- Aporte insuficiente. Es característico de los países en vías de desarrollo. También se produce en alcohólicos, embarazadas y lactantes que siguen dietas inadecuadas o tienen aumentadas sus necesidades.
- Síndromes de mala absorción, tanto globales como selectivos.
- Consumo excesivo. Por ejemplo, consumo de ácido fólico en las anemias hemolíticas.
- Anomalías del metabolismo de la vitamina, como ocurre en la insuficiencia renal con la vitamina D.
- Administración de medicamentos antagonistas, por ejemplo Isoniazida y vitamina B6.

b) Consecuencias y manifestaciones

Las consecuencias específicas para cada deficiencia vitamínica son las que cabe esperar del fracaso de los sistemas enzimáticos.

3.2. HIPERVITAMINOSIS

El exceso de vitaminas sólo es posible en el caso de las liposolubles, ya que las hidrosolubles se eliminan sin dificultad. La causa más frecuente es el aporte de grandes cantidades en forma de preparados comerciales. Las consecuencias son las derivadas de su acción, aunque no siempre podemos explicar satisfactoriamente las manifestaciones clínicas.

4. INANICIÓN, ANOREXIA Y CAQUEXIA

4.1. INANICIÓN

Es lo opuesto a la obesidad y se caracteriza por una pérdida de peso extrema. Puede deberse a una disponibilidad insuficiente de alimentos o a cuadros fisiopatológicos que reducen mucho el deseo de comer, como por ejemplo trastornos psicológicos, anomalías del hipotálamo o la liberación de factores en tejidos periféricos.

En enfermedades graves como el cáncer, la disminución del deseo de comer puede asociarse a un aumento del gasto energético, lo que provoca una gran pérdida de peso.

4.2. ANOREXIA

Es una reducción de la ingesta de alimentos causada, sobre todo, por una disminución del apetito. Puede ocurrir en enfermedades como el cáncer, ya que el dolor o las náuseas hacen que la persona consuma menos alimentos.

La anorexia nerviosa es un estado psíquico anormal en el que una persona pierde todo deseo de comer e incluso siente náuseas ante los alimentos. La consecuencia es una grave inanición.

4.3. CAQUEXIA

Es un trastorno metabólico de aumento del gasto energético que conduce a una pérdida de peso superior a la que se debe a la disminución de la ingesta de alimentos.

Anorexia y caquexia suelen coincidir en muchos tipos de cáncer o en el “síndrome de consunción” que se observa en pacientes con SIDA y en los procesos inflamatorios crónicos. Se cree que hay factores nerviosos centrales y periféricos que contribuyen a la anorexia y la caquexia inducida por el cáncer, como por

ejemplo citosinas inflamatorias o el factor de necrosis tumoral α , liberados por los tejidos cancerosos.

Durante la inanición, los depósitos de energía se agotan a velocidades distintas: los hidratos de carbono se agotan en 12-24 horas; la grasa que es la fuente de energía más importante, se va perdiendo a una velocidad constante y las proteínas en principio se utilizan con rapidez para transformarse en glucosa, pero si la inanición persiste, la velocidad de utilización disminuye.

Cuando casi todos los depósitos de grasa se han agotado, la utilización de proteínas aumenta, ya que son la única fuente de energía. Ahora bien, como las proteínas son esenciales para el mantenimiento de la función celular, cuando se ha consumido aproximadamente la mitad de las proteínas normales, suele ocurrir la muerte.

5. BIBLIOGRAFÍA

A. C. Guyton y J. E. Hall, *Tratado de Fisiología médica*, Madrid 2006.

A. Esteller y M. Cordero, *Fundamentos de Fisiopatología*, 1998.

A. Martín Zurro y J. F. Cano Pérez *Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica*, Madrid 2003. M. J. Olivares y E. Agudo Aponte, "Evaluación nutricional de una población universitaria", *Nutrición hospitalaria* 2 (2006), 179-183.

Datos epidemiológicos de obesidad en España. GESTOS Grupo de Estudio para el tratamiento de la Obesidad Severa 2009-2010.

F. López-Jiménez y M. Cortés-Bergoderi, "Obesidad y corazón", *Revista Española de Cardiología* 2 (2011), 140-149.

J.P. Chanoine, "Avances en el Manejo Farmacológico de la Obesidad en Adolescentes", Unidad de Diabetes y Endocrinología, British Columbia's Children's Hospital, Vancouver, Canadá. Medwave. Año 5, No. 5, Edición Junio 2005.

S. de Castro, *Manual de Patología general*, Barcelona 2006.