

## Preguntas y Respuestas

1. ¿En qué períodos de la vida es posible la proliferación del tejido adiposo y qué importancia tiene esto en pediatría?

“Los adipocitos son células maduras que raramente proliferan”, expresan algunos autores.<sup>1</sup> Sin embargo se ha demostrado que en niños en su primero y segundo años de vida, así como en adolescentes (de 11 a 15 años) existe la posibilidad de una proliferación significativa, sobre todo en el primero;<sup>2</sup> ello ha sido comprobado en estudios de cultivo.

Los datos muestran, por ejemplo, que en un recién nacido un adipocito potencialmente puede multiplicarse 21 veces y producir un millón de nuevos adipocitos antes que la proliferación cese;<sup>2</sup> mientras que un lactante de 6 meses de edad tiene aproximadamente un 25% del anterior, decreciendo progresivamente hasta los 2 años en el que la multiplicación es prácticamente nula. En el período de la adolescencia resurge esa capacidad, aunque en menor magnitud (1 adipocito puede aproximadamente producir 100 nuevas células antes que la proliferación cese) (gráfico).

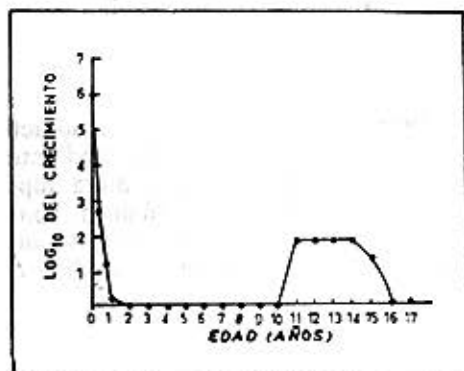
Los estudios recientes<sup>2,3</sup> sugieren una clasificación de la obesidad que contemple el número de adipocitos en los tejidos, su tamaño promedio y su contenido medio de lípido intracelular.<sup>1</sup> Si el número de adipocitos está aumentado se denomina hiperplástica, y si el tamaño y contenido lipídico intracelular son

los aumentados en hipertróficos, también es posible la combinación de ambos mixtos.

Si un niño recibe un aporte energético superior a sus necesidades en el primer año de vida puede estimular exageradamente la proliferación del adipocito trayendo como consecuencia una dote celular superior a lo normal y desarrolla una obesidad del 1er. tipo (hiperplástica) donde el pronóstico es reservado; si la ingestión energética continúa siendo exagerada puede desarrollar un tipo mixto, en el que las complicaciones son frecuentes, y al administrar una dieta hipoenergética disminuye el tamaño celular y el contenido intracelular de lípidos, pero jamás el número de ellos y, por lo tanto, el pronóstico para reducir el peso es muy pobre.<sup>1</sup> Este tipo de obe-

### Gráfico

CRECIMIENTO DE ADIPOCITOS HUMANOS EN CULTIVOS DE TEJIDOS (ADEBONOJO)



sidad se asocia comúnmente a hiperinsulinismo y normoglicemia con una PTG anormal.

En el tipo hipertrófico las complicaciones son menos frecuentes y el tratamiento dietético es generalmente exitoso si no existen factores secundarios como por ejemplo trastornos psicológicos, del SN<sup>1</sup>, etc.

Resumiendo, debemos evaluar cuidadosamente la confección de la dieta de los lactantes y la introducción de alimentos progresivamente para garantizar una buena nutrición sin sobrepasar el aporte energético que inducirá una obesidad hiperplástica.

Dr. Manuel Peña  
Dpto. Bioquímica  
ICBP "Victoria de Girón"  
ISCM - La Habana

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Adobonojo, F. O.* Primary exogenous obesity. *Clin Pediatr* 13: 74, 1974.
  2. *Adobonojo, F. O.* Studies on human adipose cells in culture: Relation of cell size and cell multiplication to donor cell. *The Yale J Biol Med* 48: 9, 1975.
  3. *Brook, C. G. D.; Lloyd, H.* Adipose cell size and glucose tolerance in obese children and effects of diet. *Arch Dis Child* 48: 301, 1975.
  4. *Bray, G. A. et al.* Obesity: A serious symptom. *Ann Intern Med* 77: 797, 1972.
2. ¿Qué es la sustancia movilizadora de grasa (*fat mobilizing substance*)?

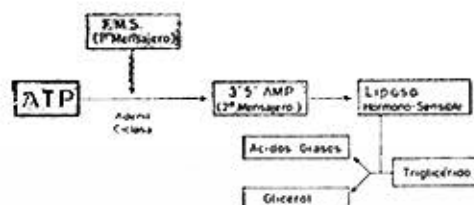
Es un polipéptido cuya estructura primaria no ha podido ser precisada pero tiene rasgos similares al ACTH, GH y MSH.<sup>1</sup>

Esta sustancia fue extraída de la orina de sujetos que estaban movilizando activamente su grasa corporal, mediante: ayuno, ejercicios intensos, dieta hipoglucídica y estados patológicos como son anorexia nerviosa y procesos neoplásicos que se acompañan de pérdida de peso.

La inyección de esta sustancia en ratones y seres humanos producía hipo-

glicemia, aumento de los niveles de ácidos grasos no esterificados (AGNE), glicerol y cetonas, así como pérdida de peso a expensas del tejido adiposo.

#### ESQUEMA



Su mecanismo de acción puede esquematizarse como aparece en el esquema. El primer mensajero (FMS) se une a la enzima receptora adenilciclase, y la activa: ésta actúa sobre el ATP que en presencia de iones Mg<sup>2+</sup> forma el 3'S' AMP-cíclico.<sup>2</sup>

Este AMP-cíclico desencadena la secuencia de eventos que culminarán en la producción de "lipasa hormonosensible" que es la encargada de la hidrólisis intracelular de los triglicéridos, y de esta forma eleva los niveles de AGNE y glicerol plasmáticos y la disponibilidad para la utilización por las células del organismo.<sup>2</sup>

El descubrimiento de esta sustancia contribuye indudablemente a esclarecer los mecanismos fisiopatológicos de la obesidad.

Dr. Manuel Peña  
Dpto. Bioquímica  
ICBP "Victoria de Girón"  
ISCM - La Habana

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Kekwick, A.; Pawan, G.L.S.* Metabolic studies on the relationship of diet to energy balance and body mass during weight reduction in mice. *Ann NY Acad Sci* 131: 519, 1965.
2. *Pawan, G. L. S.* Metabolism of adipose tissue. *Br J Hosp Med* 5: 686, 1971.
3. *Fox, F. W.* The enigma of mass regulation. *S Afr Med J* 48: 287, 1974.