

OBESIDAD Y MOTIVACION PARA LA LOCOMOCION EN LA RATA WISTAR MACHO

OBESITY AND MOTIVATION FOR LOCOMOTION IN MALE WISTAR RAT

Camargo Arce Lorena¹, Arze Arana Carlos Eduardo¹, Vinchentty Barrientos José Antonio², Muñoz Mendoza Noemí Marcela² y Aguirre Rivera Alba Elaine³

¹Docente Investigadora, Facultad de Medicina. Universidad Autónoma Juan Misael Saracho

²Médico Investigador. Laboratorio de Investigación en Ciencias Médicas. Universidad Autónoma Juan Misael Saracho, ³Química Farmacéutica Investigadora, Laboratorio de Investigación en Ciencias Médicas. Universidad Autónoma Juan Misael Saracho

Dirección para correspondencia: Lorena Camargo Arce. Calle España s/n, Zona El Tejar. Tarija, Bolivia.
Correo electrónico: lorenacamargo22@gmail.com

RESUMEN

La obesidad está condicionada por una ingesta calórica elevada y un gasto energético deficiente. Por lo que, la importancia del ejercicio para la salud y control de peso a largo plazo está ahora bien establecida. El reto fundamental es facilitar el aumento de la actividad física en el gran sector de adultos jóvenes y de mediana edad que llevan una vida sedentaria y tienen sobrepeso.

En tal sentido, se plantea estudiar el efecto de la obesidad en la locomoción de ratas albinas de la cepa Wistar. Para lo cual, se constituyó dos grupos de estudio, en total 25 ratas machos de esta especie, conformado de la siguiente manera: Grupo control: n = 10 ratas machos de 2 meses de edad. Grupo experimental n = 15 ratas machos de 9 meses de edad. La locomoción de la rata fue medida con el test Open Field que valora la actividad exploratoria durante 90 segundos.

En los resultados, según el análisis de varianza del tiempo de exploración, la diferencia entre grupos fue muy significativa ($p < 0,01$). Las ratas con mayor peso presentan menor actividad exploratoria, lo que sugiere poca motivación para la actividad física.

La actividad física es determinante para el éxito de un plan en el tratamiento de la obesidad, pero debe

considerarse como un factor adverso la falta de motivación para realizar ejercicio en estas personas obesas. De modo que, debe incrementarse la actividad física hasta alcanzar 60 minutos diarios y lograr la intensidad para que sea efectivo en el tratamiento de la obesidad, así como en el mantenimiento del peso ideal, una vez logrado.

Palabras clave: Obesidad, sobrepeso, ejercicio, actividad física.

ABSTRACT

Obesity is determined by a high calorie intake and an inadequate energy expenditure. Consequently, it is recognized the importance of exercises for health and weight control in the long term. The crucial challenge is to facilitate the increased physical activity in the large segment of middle-aged and young adults who are characterized by sedentary lifestyle and overweight.

In this context, the aim of this research is to study the effect of obesity in locomotor activity of Wistar albino rats. For this purpose, 25 male Wistar rats were used in two study groups, each composed in the following manner: Control group: n = 10 male rats aged 2 months. Experimental group n = 15 male rats of 9 months. Rat locomotor activity was measured with the Open Field test that assesses exploratory activity for 90 seconds.

The results show, according to variance analysis of exploration time, the difference between the groups was highly significant ($p < 0.01$). Rats with increased body weight have lower exploration activity, suggesting little motivation for physical activity.

Physical activity is critical to the success of obesity treatment plan; however, it should be considered as a negative aspect the lack of motivation to exercise for people who are obese. Physical activity should be increased to 60 minutes every day in order to achieve the intensity and effectiveness in the treatment of obesity, as well as maintaining ideal body weight, once accomplished.

Keywords: Obesity, overweight, exercise, physical activity

INTRODUCCION

La estabilidad de la masa total y de la composición orgánica por largos períodos exige una correspondencia entre el aporte y el consumo de energía. El exceso de energía se deposita sobre todo como grasa, mientras que un aporte energético deficiente provoca una pérdida de la masa corporal total.

La sensación de hambre se asocia con un deseo imperioso de alimentos, el apetito es el deseo de un alimento muy concreto, ayuda a determinar la calidad de la alimentación. Si la ingestión de alimentos ha distendido el tubo digestivo, aparece la sensación de saciedad. Todas estas sensaciones dependen de factores ambientales y culturales y también de elementos fisiológicos que regulan centros concretos del encéfalo, en particular, el hipotálamo.

Los núcleos laterales del hipotálamo actúan como centro de la alimentación, estimulan un apetito voraz. Los núcleos ventromediales del hipotálamo sirven como centro de la saciedad e inducen un rechazo por los alimentos.

La falla de los mecanismos de regulación del peso corporal conduce a la obesidad. La obesidad se

puede definir como un exceso de grasa corporal. El índice de masa corporal (IMC) es un marcador del contenido de la grasa corporal y se calcula así: $IMC = \text{peso en kg} / \text{talla en m}^2$. Se denomina sobrepeso a un IMC de entre 25 a 29,9 kg/m² y obesidad a un IMC superior a 30 kg/m².

La obesidad, enfermedad crónica condicionada en la mayoría de los casos por una ingesta calórica elevada y un gasto energético deficiente (Gómez y Marcos 2006), es multifactorial (Rubio et al 2007). La prevalencia de la obesidad ha aumentado y continúa incrementándose de forma alarmante en nuestra sociedad, llegando a considerarse según la OMS como la epidemia del siglo XXI (Rubio et al 2007).

La obesidad aumenta el riesgo de diabetes y de enfermedad cardiovascular, ciertos tipos de cáncer y otras enfermedades, de tal manera que se ha convertido la obesidad en la segunda causa de mortalidad prematura y evitable, después del tabaco.

LA OBESIDAD A NIVEL MUNDIAL

El incremento excesivo de la grasa corporal constituye el problema nutricional de mayor prevalencia en el mundo desarrollado y afecta en algunos países de 25 a 45 % de la población adulta (Barceló Acosta et al, 2001).

En España, el estudio PAIDOS en 1984 mostró que existía un 4,9 % de obesidad. El enkid realizado entre los años 1998 y 2000, puso en evidencia que el 13,9% de la población española entre 2 y 24 años presentaban obesidad y el 12,4% sobrepeso. Del proyecto multicéntrico AVENA realizado más recientemente (2000-2002) en la población adolescente española se desprende que la prevalencia de sobrepeso+obesidad ha aumentado al 25,69% en varones y a un 19,13% en mujeres (Gómez y Marcos 2006).

En Chile, la Encuesta Nacional de Salud realizada en 2003, demostró que 61% de la población mayor de 17 años presentaba exceso de peso, proporción que era aún mayor en mujeres y en personas de mayor edad.

La alta y creciente prevalencia de sobrepeso y obesidad pone en grave riesgo la salud de la población chilena; ya que las personas obesas tienen tasas más altas de resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial (HTA), dislipidemia y cardiopatía coronaria, entre otras patologías, lo que afecta la calidad de vida y disminuye en 5 a 10 años la esperanza de vida. El riesgo relativo de DM2 e HTA es ~ 3 veces mayor en adultos obesos que en no obesos, cifra que se eleva a 3,8 y 5,6 veces, respectivamente, en el segmento de 25 a 45 años (Carrasco et al, 2008).

En Cuba alrededor de 20 a 30 % de la población presenta algún grado de obesidad, lo que indica que aproximadamente 2 000 000 padecen la enfermedad. La esperanza de vida disminuye en 25 % con la obesidad (Barceló Acosta et al, 2001).

El número de niños que han adoptado un estilo de vida sedentario es una enorme preocupación, porque este estilo de vida contribuye a desarrollar problemas de salud que afectarán su vida adulta, como obesidad, asma, diabetes, hipertensión, enfermedades del corazón.

Desde hace varias décadas, el adulto estadounidense promedio se ha vuelto menos activo, menos en buena forma física, y posteriormente más obeso (Sothorn et al., 1999; Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos, 1996). Según varios estudios, los niños se han adaptado a este estereotipo adulto, y también son cada vez más obesos y menos activos. De hecho, varios resultados de las pruebas de aptitud de jóvenes indican que los niños pesan más y tienen más grasa corporal que lo hicieron sus homólogos de hace 30 años. Además, el 50% de los jóvenes no son físicamente activos lo suficiente para el desarrollo de los sistemas cardiorrespiratorios saludables (Hunter, Bamman, y Hester, 2000; Ross y Gilbert, 1985; Sothorn et al, 1999). Como resultado, existe la preocupación de que los niños pueden no ser lo suficientemente activos para lograr y mantener los beneficios de un estilo de vida activo (Biddle y Armstrong, 1992) (McWhorter 2003).

MODELOS ANIMALES DE OBESIDAD

Los modelos animales actuales de obesidad enfocan sobre el hipotálamo como el área anatómica dentro del cerebro que controla la conducta alimentaria. En la década de 1940, se demostró que las lesiones hipotalámicas causan hiperfagia y obesidad (Hetherington y Ranson, 1942).

En la última década, muchos genes responsables de las señales subyacentes de la conducta alimentaria y la obesidad se han identificado. Estos factores incluyen los mediadores periféricos tales como insulina, glucocorticoides y la leptina, así como mediadores centrales que están menos comprendidos (Rosenbaum et al, 1997).

Hoy en día, varios modelos genéticos dan una mayor comprensión de la regulación del peso por el hipotálamo. En modelos de ratón, se mutó y vuelve no funcional ya sea la leptina o su receptor hipotalámico, lo que resulta en la obesidad severa de inicio temprano (Coleman, 1978; Caro et al, 1996; Chen et al, 1996; Lee et al, 1996; Chen et al, 1997).

La sobreexpresión del péptido agutí o la supresión del gen diana que antagoniza al receptor hipotalámico, el receptor de melanocortina 4, también da lugar a la obesidad (Lu et al, 1994, Huszar et al, 1997). Cada uno de estos modelos demuestra la importancia de varios núcleos específicos dentro del hipotálamo incluyendo el núcleo arqueado, dorsomedial, núcleos ventromedial y paraventricular (Chua et al, 1996; Fan et al, 1997). Adicionalmente, al menos dos nuevas familias de péptidos, las orexinas y cocaína y anfetamina relacionada al transcripto (CART), se han localizado en el hipotálamo. Estos factores se cree que son mediadores del comportamiento alimentario en respuesta a las señales neuronales que actúan sobre los centros de saciedad del hipotálamo (Kristensen et al, 1998; Sakurai et al, 1998).

En el hipotálamo, la función del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF sigla del inglés Brain-derived neurotrophic factor) está menos definida. Su expresión se sabe que aumenta en respuesta al estrés osmótico o inmovilización, aunque poco se sabe sobre la relevancia fisiológica que este aumento puede tener (Castren et al, 1995; Smith et al, 1995).

La actividad locomotora tiende a deprimirse en ratones obesos, presumiblemente debido a un metabolismo anormal neuroendocrino (Erickson et al., 1996).

FACTORES CAUSALES DE LA OBESIDAD

Las causas de la obesidad son complejas. Aunque los genes desempeñan una importante función a la hora de establecer la ingestión de alimentos y el metabolismo energético, los hábitos de vida y los factores ambientales tienen una importancia decisiva para muchas personas obesas. El incremento rápido en la prevalencia de la obesidad durante los últimos 20 a 30 años subraya la función capital de los hábitos de vida y del ambiente, puesto que los cambios genéticos no se producen con tanta celeridad (Garland et al, 2011).

El ejercicio físico regular y el entrenamiento aumentan la masa muscular y reducen la masa adiposa corporal, mientras que una actividad física inadecuada suele acompañarse de un descenso de la masa muscular y de un aumento de la adiposidad, existe una relación estrecha entre la vida sedentaria y obesidad, estableciéndose la vida sedentaria como causa importante de obesidad.

Los mamíferos gastan energía en muchas formas, incluyendo el mantenimiento básico celular y la reparación, la digestión, la termorregulación, la locomoción, el crecimiento y la reproducción. Estos procesos pueden variar enormemente entre especies e individuos, que puede conducir a una gran variación en el gasto diario de energía (Garland et al, 2011).

Los costos de energía para locomoción pueden ser sustanciales para las especies de cuerpo grande y los que tienen un estilo de vida de alta actividad. Para los seres humanos en las sociedades industrializadas, la locomoción necesaria para las actividades diarias suele ser relativamente baja, por lo que ha supuesto que el gasto de energía y la actividad son más bajos que en nuestros antepasados. Si esto es verdad, y ha contribuido a un aumento de la obesidad es controvertido (Garland et al, 2011).

Los efectos del ejercicio voluntario, así como otros componentes de la actividad física son muy variables en los seres humanos, en parte, en función de la edad, y rara vez se han estudiado en los roedores. Sin embargo, la mayoría de los estudios en roedores indican que aumenta el consumo de alimentos en presencia de las ruedas, para compensar el costo energético de la rueda para correr. La mayoría de los estudios con roedores también muestran efectos negativos del acceso a la rueda sobre la grasa corporal, especialmente en los machos (Garland et al, 2011).

Comportamientos sedentarios per se no se han estudiado en los roedores en relación con la obesidad. Varias líneas de evidencia demuestran el importante papel de la dopamina, además de otras redes de señalización neural (por ejemplo, el sistema endocannabinoide), en el control de ejercicio voluntario. Centros de recompensa del cerebro están involucradas en ambos tipos de actividades físicas y conductas alimentarias, probablemente conduce a interacciones complejas. Por otra parte, el ejercicio voluntario y, posiblemente, la alimentación pueden ser adictivos. Un creciente cuerpo de investigación considera las relaciones entre los rasgos de personalidad y la actividad física, el apetito, la obesidad y otros aspectos de la salud física y mental (Garland et al, 2011).

Los estudios futuros deben explorar la neurobiología, endocrinología y genética de la actividad física y el comportamiento sedentario examinando áreas clave del cerebro, neurotransmisores y hormonas implicadas en la motivación, recompensa y/o la regulación del balance energético.

TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

No solo se debe perseguir una disminución de peso a través de una restricción dietética y un aumento de actividad física, sino un cambio comportamental de hábitos generales para lo cual es necesario un seguimiento psicológico adecuado.

Los objetivos de pérdida de peso no deben centrarse en alcanzar el peso ideal, sino en conseguir pequeñas pérdidas de peso (entre un 5-10% del peso inicial) pero mantenidas a largo plazo. Las herramientas disponibles a nuestro alcance incluyen cambios en el estilo de vida (plan de alimentación, actividad física, modificación conductual) y la farmacoterapia (Rubio et al 2007).

La actividad física y el ejercicio son componentes en el manejo de la pérdida de peso junto a un plan de alimentación estructurado, ya que la práctica de ejercicio físico como forma aislada de tratamiento en la obesidad no parece tener un papel destacado en la pérdida de peso, aunque resulten incuestionables sus efectos beneficiosos sobre el riesgo cardiovascular y la salud en general. Por ello recomiendan que cada adulto debería realizar 30 o más minutos diarios de una actividad física de intensidad moderada, preferentemente todos los días de la semana, con la finalidad de mejorar la salud y prevenir las enfermedades cardiovasculares (Rubio et al 2007).

La importancia del ejercicio para la salud y control de peso a largo plazo está ahora bien establecida, el reto fundamental es facilitar el aumento de la actividad física en el gran sector de adultos jóvenes y de mediana edad que llevan una vida sedentaria y tienen sobrepeso (Biddle 1998). La pérdida de peso y el ejercicio proporciona una mayor mejoría de la función física que cualquiera intervención por sí sola (Villarreal et al 2011).

Muchas de las personas con obesidad que tienen una vida sedentaria manifiestan escaso interés o habilidad para iniciarse en una actividad física. Por esta razón se debe plantear comenzar con un régimen de actividad física lento, pero progresivo, durante varias semanas, hasta alcanzar los objetivos planteados. Como primera medida, conviene reducir el sedentarismo, fomentando el incremento de las actividades cotidianas que generen un gasto calórico (utilizar transporte público, subir tramos de escaleras, caminatas). A medida que el sujeto va perdiendo peso y aumentando su capacidad funcional, se puede incrementar tanto la intensidad como el tiempo de dedicación a estas actividades, hasta alcanzar un mínimo de 45-60 minutos diarios (Rubio et al 2007).

Deben planificarse desde una óptica de incrementos graduales de intensidad, en base al rango de frecuencia cardíaca más adecuado a cada persona, debiendo realizarse ejercicios de estiramiento y calentamiento/enfriamiento al inicio y al final del ejercicio.

Pero, para que la actividad física sea eficaz para perder peso y/o mantener la pérdida ponderal a largo plazo, necesita que se realice con una determinada intensidad o esfuerzo. Sólo los ejercicios de actividad moderada o intensa son los que permiten alcanzar dicho objetivo como caminar rápidamente, nadar, bicicleta, gimnasia aeróbica, deportes como el tenis, baloncesto, fútbol (Rubio et al 2007).

En un estudio realizado en sujetos con sobrepeso y obesidad se empleó restricción dietética y ejercicio físico, sus resultados nos muestran que el cumplimiento del tratamiento fue mejor en el grupo tratado con la dieta y el ejercicio que en el grupo que siguió una dieta baja en calorías solamente (Biddle 1998). Lo mismo sucedió en otro estudio en el que se realizó tratamiento de la obesidad infantil, el ejercicio combinado con una dieta baja en calorías fue exitoso (Reybrouck et al, 1990).

Un estudio de percepción de individuos con sobrepeso y obesidad tuvo como resultados, que en general, 4,4% de una población estudiada informaron estar demasiado gordo como una barrera a la actividad física; esto es más común entre las mujeres (6,2%), y entre los obesos (22,6%). Se encontraron entre ser demasiado gordo como una barrera, y ser demasiado tímido o avergonzado a ejercer; ser demasiado perezosos o no motivado; que tiene una lesión o discapacidad (sólo machos); y siendo no (solamente mujeres) los de tipo deportivo. El sentirse demasiado gordo para hacer ejercicio es una barrera común entre las personas con sobrepeso, especialmente para las mujeres. Una mejor comprensión de la naturaleza de las barreras de actividad física relacionados con el peso puede ayudar a informar a las estrategias de salud pública destinadas a aumentar la actividad física entre las personas que son obesas (Ball, 2008).

El éxito de la pérdida de peso corporal depende de la situación de partida, es decir, un mayor peso corporal inicial y una restricción dietética inferior. Pérdida de peso corporal y posterior aumento de la restricción dietética (relacionado a la disminución en el hambre general) durante la reducción de peso determinan el mantenimiento del peso a partir de entonces, con independencia de los posibles efectos del entrenamiento de ejercicios. Cuando las puntuaciones de retención en la dieta se acercan a su límite, debido a la frecuencia de la dieta, se reduce el mantenimiento de peso. Esto también puede contribuir a ciclos de peso corporal (Lejeune 2003).

Importancia de la motivación en la mejora de la participación de los niños obesos en actividades de ejercicio. Reconociendo las diferentes influencias, que son determinantes importantes del comportamiento de ejercicio en los niños pueden ayudar a los profesionales que juegan un papel importante en el asesoramiento a los padres y otras personas de la necesidad de ofrecer retroalimentación positiva, constructiva, inmediata y sin ser evaluativa, crítica, o exigente. Al abordar los problemas de la obesidad y los bajos niveles de acondicionamiento físico temprano en la vida del niño, un paso significativo se puede tomar para revertir las tendencias negativas de esta condición insalubre y potencialmente peligrosa (McWhorter 2003).

PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD

La evidencia disponible de estudios observacionales prospectivos sugiere que el aumento de la actividad física y la disminución de la conducta sedentaria son protectores contra sobrepeso y obesidad ganados durante la infancia y la adolescencia. Además de la mejora de los métodos de medición, más largos y más frecuentes de seguimiento, así como verdaderamente métodos de análisis longitudinales ayudarían a establecer estos objetivos de prevención e intervención importantes, e identificar subgrupos o períodos de desarrollo donde las intervenciones probablemente sean eficaces (Must 2005).

METODOLOGIA

Para la presente investigación, se emplearon ratas albinas de la cepa Wistar, machos, producidas en el Bioterio del Laboratorio de Investigación en Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina de la U.A.J.M.S. Ciudad de Tarija. Las ratas fueron mantenidas durante el experimento bajo condiciones estándar de laboratorio, ciclos luz/oscuridad de 12 horas, recambio de aire, temperatura entre 20 y 23° C, disponiendo de alimento balanceado comercial especial para roedores y provisión de agua ad libitum. El cambio de lecho y limpieza de jaulas se realiza cada tres días.

Grupos experimentales y tamaño de la muestra:

Se constituyó dos grupos de experimentación, con un total de 25 ratas. Grupo control: n = 10 ratas machos de 2 meses de edad. Grupo experimental n = 15 ratas machos de 9 meses de edad.

Control peso: Se realizó en una balanza digital, con sensibilidad de 0.01 gr. (Boeco)

Test de conducta: La locomoción de la rata fue medida con el test Open Field (OFT) para valoración de actividad exploratoria de la rata. El OFT es un dispositivo de campo abierto, diseñado y estandarizado para evaluar conducta exploratoria. Cada animal fue situado en el punto central de la superficie de la caja (70 x 70 x 30 cm), dividida en cuadrantes, registrándose la actividad exploratoria durante 90 segundos a través de un sistema de filmación (Sony). Con un cronómetro se midió el tiempo de exploración con desplazamiento (en cuatro patas), sin desplazamiento (animal erguido en dos patas mueve la cabeza y explora las paredes de la jaula). El tiempo total de exploración se considera como actividad locomotriz. A objeto de no interferir en el comportamiento de los animales, entre cada sujeto evaluado se procedió a limpiar cuidadosamente con alcohol al 20% las señales olfatorias de territorialidad (orina y coprolitos).

Los datos fueron analizados a través de comparación de medias de dos tratamientos suponiendo igualdad de varianzas, mediante la prueba de ANOVA.

RESULTADOS

A continuación se describen los principales resultados obtenidos en la presente investigación, referidos a las variables obesidad y tiempo de exploración en ratas machos divididos en dos grupos: experimental y control.

Análisis del grupo control en ratas de 2 meses de edad

Los resultados que se presentan en la Tabla 1, muestran el peso del grupo control de ratas machos de 2 meses de edad. Donde se puede observar que se obtuvo un peso promedio de 274,6 gramos, siendo el valor más bajo de 239 gramos y el más alto de 368 gramos existiendo una diferencia de 129 gramos.

Figura. 1: Ratas adultas jóvenes de 2 meses de edad



Estos datos muestran que el 50% de las ratas machos, se encuentran dentro del rango normal de peso que para las ratas adultas es de 250 a 400 gramos.

Con referencia a la segunda variable considerada como es la actividad exploratoria, donde se evaluó el grado de actividad de las ratas, utilizando para ello, el Test Open Field que mide la locomoción de la rata en 90 segundos. En este sentido, los datos de la Tabla 1, muestran que existe cierta regularidad en el tiempo total de exploración de las ratas de 2 meses de edad, con un promedio de 64,8 segundos. Tomando en cuenta que el tiempo de exploración es la suma de actividad

exploratoria con desplazamiento y sin desplazamiento de las ratas.

Asimismo se puede indicar que el mayor tiempo de exploración fue de 79 segundos en contraste con los 44 segundos del menor tiempo empleado en la locomoción.

Tabla 1. Peso y tiempo de exploración del grupo control en ratas machos de 2 meses de edad.

Número	Peso en gramos exploración	Tiempo de
1	304	63
2	310	77
3	290	49
4	368	63
5	248	66
6	257	74
7	241	44
8	248	79
9	241	70
10	239	63
Promedio	274,6	64,8

Análisis del grupo experimental en ratas de 9 meses de edad

Los resultados que se presentan en la Tabla 2. Muestran que en el grupo experimental de ratas machos de 9 meses de edad (Figura 2), se registró un peso promedio de 605,5 gramos, siendo los pesos máximos y mínimos de 698 y 481 gramos respectivamente.

Figura. 2: Ratas adultas obesas de 9 meses de edad



Estos resultados reflejan que existe un sobrepeso de las ratas macho adultas por encima del límite superior establecido para condiciones normales de estabulación.

Con respecto al tiempo de exploración de las ratas del grupo experimental (Tabla 2.). Se observa una gran variación en el tiempo total de exploración activa, encontrándose ratas que han realizado exploración de la caja durante 9 o 10 segundos del total de 90, permaneciendo gran parte del tiempo, inmóviles. Mientras que por el contrario otras han explorado durante más tiempo (62 y 59 segundos).

Tabla 2. Peso y tiempo de exploración del grupo experimental en ratas machos de 9 meses de edad.

Número	Peso en gramos exploración	Tiempo de
1	524	43
2	602	59
3	481	38
4	605	38
5	610	9
6	623	62
7	501	32
8	640	31
9	603	49
10	568	35
11	610	43
12	680	39
13	665	27
14	698	10
15	672	57
Promedio	605,5	38,1

Análisis y comparación de resultados de los 2 grupos de ratas macho.

En la comparación de los promedios de peso de los dos grupos de ratas macho en estudio, se observa que existe una gran diferencia entre el peso de ratas que están en el inicio de la vida adulta (grupo control) y ratas que se encuentran en un periodo más avanzado de su tiempo de vida (grupo experimental) de 330,9 gramos. (Tabla 3.).

Las diferencias de peso mencionadas anteriormente se confirman mediante la aplicación de la prueba de ANOVA, donde los resultados reportan un valor de

F calculada de $F_c = 202,9$ y el valor de significación $p = 0,000$, lo que nos permitir indicar que hay diferencias significativas entre el peso del grupo control y el grupo experimental.

Tabla 3. Promedio del peso y del tiempo de locomoción de 2 grupos de ratas

Variable	Grupo control 2 meses de edad	Grupo experimental 9 meses de edad
Peso	274,6	605,5
Tiempo de exploración	64,8	38,1

En el caso del tiempo de exploración también se presentan diferencias entre los grupos, existiendo mayor movilidad de las ratas del grupo control con un promedio de 64,8 segundos en comparación a los 38,1 segundos del grupo experimental, con una diferencia de 26,7 segundos entre ambos grupos.

La prueba de ANOVA, también muestra que existen diferencias significativas en el tiempo de locomoción entre ambos grupos, ya que se obtuvo un valor de la F calculada de $F_c = 21,5$ y el valor de significación $p = 0,000$.

Con estos resultados se puede aseverar que el peso influye en el tiempo de locomoción de las ratas machos, observándose una coincidencia entre el peso más alto con valor más bajo de locomoción. Es decir, que las ratas obesas realizan menor actividad exploratoria según el Test en la caja Open Field que permite valorar parámetro.

DISCUSION

En cuanto a los resultados obtenidos podemos mencionar que en el laboratorio, se obtuvieron ratas obesas de manera natural, siendo varias las posibles causas del incremento del peso entre las cuales podríamos señalar las siguientes: la poca posibilidad de realizar actividad física, ya que las ratas de laboratorio se encuentran en cautiverio y compartiendo estrechas jaulas con otros animales, es probable que con el avance de la edad, disminuyan sus impulsos para realizar la exploración de la caja, por costumbre o por el proceso de envejecimiento pierden la curiosidad e instinto natural de exploración.

Este mismo proceso de envejecimiento y la poca actividad conducirían a un mayor incremento del peso corporal.

Se ha encontrado una relación estrecha entre peso y locomoción, pesos más altos de ratas (obesas) coinciden con menor locomoción, lo que nos conduce a plantear una falta de motivación para la actividad exploratoria en las ratas obesas. Según estudios (que estudios) en humanos la obesidad reduce más la actividad física.

Si en nuestros resultados las ratas obesas no tienen motivación para la locomoción, en humanos también podría encontrarse la falta de impulso y motivación para realizar actividad física, ya que se ha identificado que la obesidad funciona como una barrera (Ball 2008).

El manejo terapéutico de la obesidad debe considerar la reducción dietética, actividad física, cambio de hábitos, debiéndose lograr el descenso del peso en forma lenta y gradual hasta llegar al peso ideal para la persona, luego debe diseñarse un plan de mantenimiento del peso corporal (Rubio et al 2007; Biddle 1998; Reybrouck et al, 1990). La reducción calórica sin actividad física no da buenos resultados, por lo que la actividad física es fundamental para incrementar el consumo energético y movilizar la reserva de energía del panículo adiposo.

La actividad física es determinante para el éxito terapéutico en la obesidad, los profesionales médicos deben considerar que estos pacientes han perdido la motivación para realizar actividad física o tienen una menor resistencia, ya que para considerarse eficaz como recurso terapéutico la actividad física debe ser sostenida por más de 30 minutos, incrementarla paulatinamente hasta 60 minutos de duración (Rubio et al 2007), aumentando también la intensidad. Esta actividad debe continuarse para el mantenimiento del peso logrado.

Si se diagnostica obesidad en humanos se debe comenzar un programa de control del peso (Gómez y Marcos 2006), tomando en cuenta la situación del paciente para la elaboración del plan dietético y de actividad física (Lejeune 2003). La actividad física constituye uno de los pilares

fundamentales en el tratamiento de la obesidad, por lo que se debe desarrollar estrategias efectivas de promoción de ejercicio. Deben tenerse en cuenta en las intervenciones y campañas para captar el interés del público en general la motivación y las barreras para el ejercicio, las creencias relacionadas con el ejercicio, las actitudes y la autoeficacia, y la formulación de la auto-percepción e identidad hacia el ejercicio (Biddle 1998).

La disposición para cambio de hábitos debe ser considerado y las estrategias de cambio de comportamiento poblacional incorporadas a las estructuras sociales de apoyo para facilitar el cambio de comportamiento individual (Biddle 1998). Al parecer el ejercicio de los esquemas de prescripción se beneficiaría de la creación de servicios que fomenten la autodeterminación a través de la facilitación de la satisfacción de necesidad psicológica.

En conclusión, las recomendaciones para tratamiento del sobrepeso y la obesidad son: comenzar un programa de control del peso, cambiar los hábitos alimentarios (comer despacio, desarrollar una rutina de horarios y comidas), planificar las comidas y hacer una mejor selección de los alimentos, controlar las porciones y consumir menos calorías, aumentar la actividad física (especialmente, caminar o subir y bajar escaleras) para conseguir un patrón de vida más activo, comer en compañía, evitando realizar a la vez otras actividades como ver televisión, estar delante de un ordenador, asistir a grupos de apoyo (Gómez y Marcos 2006).

BIBLIOGRAFIA

Ball, K., Crawford, D., Owen N. (2008). Obesity as a Barrier to Physical Activity. Article first published online: 13 MAY 2008. DOI: 10.1111/j.1467-842X.2008.tb01579.x

Barceló, A., M. y Borroto, D., G. (2001). Estilo de Vida: Factor Culminante en la Aparición y el Tratamiento de la Obesidad. Rev Cubana Invest Biomed 2001. 20(4):287-95. Temas de actualización. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras".

- Biddle, S., J., y Fox, K., R. (1998). Motivation for Physical Activity and Weight Management. Loughborough University, Leics, UK. International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity [1998, 22 Suppl 2:S39-47] Type: Journal Article, Review (PMID: 9778095)
- Caro, J., F., Sinha, M., K., Kolaczynski, J., W., Zhang, P., L., Considine, R., V. (1996). Leptin: the Tale of an Obesity Gene. Diabetes 1996 Nov. 45(11):1455-62.
- Carrasco, F., Moreno, M., Iribarra, V., Rodríguez, L., Martín, M., A., Alarcón, A., Mizón, C., Echenique, C., Saavedra, V., Pizarro, T. y Atalah, E. (2008). Evaluación de un Programa Piloto de Intervención en Adultos con Sobrepeso u Obesidad, en Riesgo de Diabetes. Revista Médica. Chile 2008. 136: 13-21.
- Castren, E., Thoenen, H., y Lindholm, D. (1995). Brain-Derived Neurotrophic Factor Messenger RNA is Expressed in the Septum, Hypothalamus and in Adrenergic Brain Stem Nuclei of Adult Rat Brain and is Increased by Osmotic Stimulation in the Paraventricular Nucleus. Neuroscience, 64, 71-80.
- Chen, H. et al. (1996) Evidence that the Diabetes Gene Encodes the Leptin Receptor: Identification of a Mutation in the Leptin Receptor Gene in db/db Mice. Cell, 84, 491-495.
- Chen, N., G, Swick, A., G. y Romsos, D., R. (1997). Leptin Constrains Acetylcholine-induced Insulin Secretion from Pancreatic Islets of ob/ob mice. J. Clin. Invest. 100: 1174-1179.
- Chua, S., C. Jr, Chung, W., K, Wu-Peng, X., S, Zhang, Y., Liu, S., M., Tartaglia, L., y Leibel, R., L. (1996) Phenotypes of Mouse Diabetes and Rat Fatty Due to Mutations in the OB (leptin) Receptor. Science, 271, 994-996.
- Coleman, D., L. (1978). Obese and Diabetes: Two Mutant Genes Causing Diabetes-Obesity Syndromes in Mice. Diabetologia 14: 141-148-
- Edmunds, J., Ntoumanis, N., y Duda, J., L. (2007). Adherence And Well-Being In Overweight And Obese Patients Referred To An Exercise On Prescription Scheme: A Self-Determination Theory Perspective. Psychology of Sport and Exercise 8 (2007) 722-740. Elsevier.
- Erickson, J., C., Hollopeter, G., y Palmiter, R., D. (1996). Attenuation of the Obesity Syndrome of Ob/Ob Mice by the Loss of Neuropeptide Y. Science, 274, 1704-1707.
- Fan, W., Boston, B., A, Kesterson, R., A, Hruby, V., J. y Cone, R., D. (1997). Role of Melanocortinergic Neurons in Feeding and the Agouti Obesity Syndrome. Nature, 385, 165-168.
- Garland, T., Schutz, H., Chappell, M., A., Keeney, B., K., Meek, T., H., Copes, L., E., Acosta, W. et al. (2011). The Biological Control of Voluntary Exercise, Spontaneous Physical Activity and Daily Energy Expenditure in Relation To Obesity: Human and Rodent Perspectives. The Journal of Experimental Biology 214, 206-229.
- Gómez, S., Marcos, A. (2006). Intervención Integral en la Obesidad del Adolescente. Artículos de Revisión. Revista Médica Universitaria Navarra/Vol. 50, N° 4, 2006, 23-25 23
- Hetherington, A., W., y Ranson, S., W. (1942). The Relation of Various Hypothalamic Lesions to Adiposity in the Rat. J. Comp. Neur. 76: 475-499
- Huszar, D. et al. (1997). Targeted Disruption of the Melanocortin-4 Receptor Results in Obesity in Mice. Cell, 88, 131-141.
- Kristensen, P. et al. (1998). Hypothalamic CART is a New Anorectic Peptide Regulated by Leptin. Nature, 393, 72-76.
- Lee, G., H., Proenca, R., Montez, J., M., Carroll, K., M., Darvishzadeh, J., G., Lee, J., I., y Friedman, J., M. (1996). Abnormal Splicing of the Leptin Receptor in Diabetic Mice. Nature, 379, 632-635.
- Lejeune, M., Van, Aggel-Leijssen, D., Van Baak, M., A., y Westerterp-Plantenga, M., S. (2003). Effects of Dietary Restraint vs Exercise During Weight Maintenance in Obese Men. European Journal of Clinical Nutrition (2003) 57, 1338-1344. doi:10.1038/sj.ejcn.1601697

- McWhorter, J., W., Wallmann, H., W. y Alpert, P., T. (2003). Motivation as a Tool for Exercise. *J Pediatr Health Care.* (2003). 17,11-17.
- Must, A., y Tybor, D., J. (2005). Physical Activity and Sedentary Behavior: A Review of Longitudinal Studies of Weight and Adiposity in Youth. *International Journal of Obesity* (2005) 29, S84–S96. 2005 Nature Publishing Group All rights reserved 0307-0565/05
- Puhl, R., M., y Heuer, Ch., A. (2009). The Stigma of Obesity: A Review and Update. *Obesity* (2009) 17, 941–964. doi:10.1038/oby.2008.636
- Reybrouck, T., Vinckx, J., Van Den Berghe, G., y Vanderschueren-Iodeweyckx, M. (1990). Exercise Therapy and Hypocaloric Diet in the Treatment of Obese Children and Adolescents. *Acta Pediátrica.* Volumen 79, Issue 1, pages 84–89, January 1990. Article first published online: 21 JAN 2008. DOI: 10.1111/j.1651-2227.1990.tb11336.x
- Rosenbaum, M., Leibel, R., L., y Hirsch, J. (1997). Obesity. *N Engl J Med.* 1997 Aug 7;337(6):396-407.
- Rubio, M., A., Salas-Salvadó, J., Barbany, M., Moreno, B., Aranceta, J., Bellido, D., y Blay, V. (2007). Consenso SEEDO 2007 para la Evaluación del Sobrepeso y la Obesidad y el Establecimiento de Criterios de Intervención Terapéutica. *Revista Especializada Obesidad.* 2007; 5 (3): 135-175
- Sakurai, T. et al. (1998). Orexins and Orexin Receptors: a Family of Hypothalamic Neuropeptides and G Protein-Coupled Receptors that Regulate Feeding Behavior. *Cell*, 92, 573–585
- Smith, M., A, Makino, S., Kim, S., Y. y Kvetnansky, R. (1995). Stress Increases Brain-Derived Neurotropic Factor Messenger Ribonucleic Acid in the Hypothalamus and Pituitary. *Endocrinology*, 136, 3743–3750.
- Teixeira, P., J, Going, S., B., Houtkooper, L., B., Cussler, E., C., Metcalfe, L., L., Blew, R., M., Sardinha, L., B. et al. (2005). Exercise Motivation, Eating and Body Image Variables as Predictors Of Weight Control. Department of Exercise and Health, Faculty of Human Movement, Technical University of Lisbon, Lisbon, PORTUGAL; and Departments of Nutritional Sciences and Physiology, Body Composition Research Laboratory, University of Arizona, Tucson, AZ. *Medicine & Science in Sports & Exercise.* OI:10.1249/01.mss.0000180906.10445.8d. 0195-9131/06/3801-0179/0
- Villarreal, D., T., Chode, S., Parimi, N., Sinacore, D., R., Hilton, T., Armamento-Villarreal, R., Napoli, N., et al. (2011). Weight Loss, Exercise, or Both and Physical Function in Obese Older Adults. *N Engl J Med* 2011; 364:1218-29.