



Macronutrientes, micronutrientes y obesidad (*Macronutrients, micronutrients, and obesity*).

Jorly Mejia-Montilla¹, Nadia Reyna-Villasmil¹, Andreina Fernández-Ramírez¹, Eduardo Reyna-Villasmil²✉

¹Facultad de Medicina de La Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.

²Servicio de Investigación y Desarrollo. Hospital Central "Dr. Urquinaona". Maracaibo, Venezuela.

Recibido: 16 de Noviembre de 2022
Aceptado: 17 de Septiembre de 2023
Publicado online: 31 de Diciembre de 2023

[REVISIÓN]

PII: S2477-9369(23)12012-R

Resumen(español)

El problema de salud del siglo XXI es la obesidad. Las causas son numerosas, pero suele ser el resultado de un balance energético favorable durante un periodo de tiempo prolongado (mayor ingesta de energía en comparación con el gasto energético). La cantidad y la distribución del tejido adiposo, así como la gravedad de la enfermedad, influyen en la probabilidad de sufrir problemas relacionados con la obesidad. La acumulación de demasiado tejido adiposo en la zona abdominal provoca alteraciones metabólicas adversas. Como consecuencia de la acumulación de lípidos, el estrés oxidativo, la resistencia a la insulina, las alteraciones en la producción de adipocinas y los mediadores inflamatorios, se produce una disfunción del tejido adiposo. La actividad enzimática, el estrés oxidativo y el daño tisular están influidos por las cantidades de macronutrientes y micronutrientes (zinc, cobre, manganeso, selenio, hierro y yodo). Se ha demostrado que las concentraciones de micronutrientes disminuyen. Hay pruebas de que las personas con sobrepeso u obesidad tienen concentraciones más bajas de macronutrientes y micronutrientes. Conocer cómo contribuyen estos factores a la obesidad ayudará a comprender los posibles mecanismos subyacentes/correspondientes en las vías metabólicas de los problemas relacionados. El objetivo del estudio fue evaluar la asociación entre macronutrientes, micronutrientes y obesidad.

Palabras clave(español)

Macronutrientes; Micronutrientes; Obesidad; Complicaciones.

Abstract(english)

The health problem of the 21st century is obesity. The causes are numerous, but it is usually the result of a favorable energy balance over a prolonged period of time (higher energy intake compared to energy expenditure). The amount and distribution of adipose tissue, as well as the severity of the disease, influence the likelihood of obesity-related problems. The accumulation of too much adipose tissue in the abdominal area leads to adverse metabolic disturbances. As a consequence of lipid accumulation, oxidative stress, insulin resistance, alterations in adipokine production and inflammatory mediators, adipose tissue dysfunction occurs. Enzyme activity, oxidative stress and tissue damage are influenced by the amounts of macronutrients and micronutrients (zinc, copper, manganese, selenium, iodine and iron). Micronutrient concentrations have been shown to decrease. There is evidence that people who are overweight or obese have lower macronutrient and

micronutrient concentrations. Knowing how these factors contribute to obesity will help you understand possible underlying/corresponding mechanisms in the metabolic pathways of related problems. The objective of the study was to evaluate the association between macronutrients, micronutrients, and obesity.

Keywords(english)

Macronutrients, Micronutrients; Obesity; Complications.

Introducción

La obesidad es una enfermedad crónica y es uno de los principales problemas sanitarios del siglo XXI. La Organización Mundial de la Salud ha establecido que la obesidad afecta a más de 650 millones de personas en todo el mundo y reconoce que es la enfermedad crónica más peligrosa. El exceso de peso corporal es el quinto factor de riesgo de mortalidad más común y casi 2,8 millones de adultos mueren anualmente como consecuencia del sobrepeso / obesidad (1-3). Además, es preocupante que un grupo cada vez mayor de niños sea obeso (4).

Las necesidades alimentarias de nutrientes son esenciales para el bienestar inmediato y a largo plazo de los humanos. Tienen una función importante en todos los procesos inmunes, metabólicos y energéticos, regulan la expresión de genes del desarrollo y linajes específicos de diferentes tejidos / órganos. Todos tienen diversas funciones bioquímicas. La baja ingesta de calcio puede suponer mayor riesgo de osteoporosis (5). Concentraciones séricas bajas de hierro y cobre pueden llevar a la aparición de complicaciones metabólicas (6). Por ejemplo, el zinc tiene funciones en el crecimiento, desarrollo y reproducción. Su deficiencia tiene efectos adversos en funciones enzimáticas vitales (7). El magnesio, manganeso y cromo ejercen sus funciones en la síntesis, almacenamiento y secreción de la insulina. Así pues, varios macro y micronutrientes tienen diferentes papeles en las funciones corporales normales. La deficiencia de alguno de ellos provocar en sujetos con sobrepeso u obesidad puede afectar negativamente en las funciones fisiológicas y producir complicaciones.

El objetivo del estudio fue evaluar la asociación que existe entre macronutrientes, micronutrientes y la obesidad.

Fisiopatología y diagnóstico de la obesidad

Las causas de la epidemia de obesidad son complejas, pero la etiología subyacente principal para su desarrollo es la mala alimentación, que produce un balance energético positivo. La obesidad primaria está presente en el 80% - 90% de los casos, mientras que la obesidad secundaria es observada en condiciones clínicas como trastornos endocrinos, enfermedades genéticas, enfermedades orgánicas o condiciones iatrogénicas (8).

Las consecuencias de la obesidad sobre la salud incluyen: complicaciones cardiovasculares (hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, dislipidemia), respiratorias (apnea del sueño), neurológicas (enfermedad cerebrovascular), endocrinológicas (diabetes mellitus y síndrome metabólico), reproductivas (trastornos de fertilidad y pubertad precoz), óseas (artrosis), así como consecuencias psico-sociales (baja autoestima, ansiedad, depresión, trastornos de la alimentación) y mayor riesgo de padecer determinadas neoplasias malignas (9).

El riesgo de complicaciones asociadas a la obesidad está relacionado con la cantidad de grasa corporal, localización (obesidad abdominal o glúteo-femoral) y duración de la enfermedad subyacente (10). En la práctica clínica, el estado nutricional es medido por el índice de masa corporal (IMC). Se considera que la obesidad es cuando el IMC es igual o superior a 30 kg/m². No obstante, el índice no considera otros factores relevantes como sexo, edad o masa muscular (11). Existen tres grados de obesidad que, además del IMC, tienen en cuenta las potenciales complicaciones: obesidad de grado 0 ≥ 30 Kg/m², sin complicaciones; obesidad de grado I ≥ 25 Kg/m² y ≥ 1 complicación leve o moderada; obesidad de grado II ≥ 25 Kg/m² y ≥ 1 complicación

severa que requiere reducción de peso significativa para tratarla de forma eficaz (12,13).

La obesidad abdominal es definida como perímetro de cintura superior a 94 centímetros para hombres y 80 centímetros para mujeres. En la práctica, sin embargo, es más útil medir la relación cintura-cadera, que se utiliza para diagnosticar la obesidad abdominal, también conocida como obesidad androide (relación cintura-cadera $\geq 0,8$ en hombres y $\geq 1,0$ en mujeres) u obesidad ginecoide (relación cintura-cadera $< 0,8$ en hombres y $< 1,0$ en mujeres) (14). Estas mediciones proporcionan información sobre la zona del cuerpo donde se produce la mayor acumulación de tejido graso. Otros métodos de evaluación del contenido de grasa corporal para el diagnóstico de obesidad es la bioelectroimpedancia (los criterios de diagnóstico son $>25\%$ de grasa corporal para los hombres y $>35\%$ para las mujeres). La tomografía computarizada es el mejor método para medir la cantidad de grasa visceral (área de grasa visceral $> 100 \text{ cm}^2$ indica obesidad visceral) (15).

La obesidad visceral es la acumulación de tejido adiposo abdominal desproporcionada con relación al contenido de grasa corporal total. El mecanismo de producción es a través del aumento del volumen de los adipocitos, seguido de hipertrofia, y cambios inflamatorios en la grasa visceral. El tejido adiposo no es únicamente un almacén de energía, ya que participa activamente en los cambios metabólicos, convirtiéndolo en el mayor órgano endocrino. Este tiene funciones inmunológicas, metabólicas y endocrinas relacionadas con la secreción de adipocinas, enzimas, factores de crecimiento y citoquinas (16). El aumento de la cantidad de tejido adiposo provoca disfunción endocrina, con aumento de la liberación de adipocinas (leptina, resistina, proteína de unión al retinol, lipocalina 2, proteína similar a la angiopoyetina 2 y visfatina) y de citoquinas proinflamatorias: factor de necrosis tumoral alfa, interleucina (IL)-6, IL-18, proteína quimiotáctica de monocitos CCL2, proteína quimioatrayente de monocitos 1 y ligando de quimioquinas 5 y menor liberación de adipocinas antiinflamatorias (adiponectina e IL-10) (17).

En consecuencia, la obesidad se asocia a un estado de inflamación crónica de bajo grado. En el tejido adiposo inflamado, aumentan la actividad de la lipoprotein lipasa y la tasa de lipólisis, lo que conduce a aumento de las concentraciones séricas de ácidos grasos libres. El exceso de estos ácidos grasos estimula la síntesis hepática y liberación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). El perfil lipídico es más aterogénico debido al aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL). La mayor proporción de LDL de menor tamaño y alta densidad, las denominadas lipoproteínas de baja densidad de pequeño tamaño, aumenta el riesgo de aterosclerosis debido a su mayor capacidad a oxidarse y menor afinidad por los receptores LDL, lo que prolonga su tiempo de circulación en la sangre y mayor capacidad para unirse a la pared de los vasos. Además, disminuye la concentración de la fracción protectora de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y aumenta la concentración de triglicéridos (TG). Estos se acumulan en tejidos sensibles a la insulina, como músculos e hígado. La producción hepática de glucosa aumenta e inhibe la captación / utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, facilitando la aparición de insulinoresistencia (18).

Existe evidencia de relación lineal entre las concentraciones de IL-6 e insulinoresistencia, lo que refleja el bloqueo de los receptores de insulina en los tejidos por las citocinas proinflamatorias (19). Una adipocina dependiente del zinc, la zinc- α -glicoproteína (ZAG) afecta al metabolismo de los lípidos, aumentando el catabolismo de los lípidos, mediante la actividad del factor movilizador de lípidos, provocando la activación directa de la lipólisis por estimulación de la adenilil ciclasa en los adipocitos (20). Las dietas altas en grasas, obesidad e inflamación inhiben la síntesis de ZAG y sugiere que este puede ser un tratamiento eficaz para la obesidad (21).

El balance energético positivo, causante de la obesidad, contribuye ampliamente al estrés celular. El estrés oxidativo es la alteración del equilibrio prooxidante – antioxidante, con cambio hacia reacciones oxidativas y producción de especies reactivas de oxígeno (22). Esto provoca peroxidación lipídica y daño al ADN. El sistema

antioxidante está formado por enzimas y numerosos compuestos endógenos y exógenos que reaccionan con las especies reactivas de oxígeno (23). Los antioxidantes primarios incluyen enzimas como catalasa, glutatión peroxidasa y superóxido dismutasa, cuya función es evitar la formación de radicales libres. Los antioxidantes no enzimáticos incluyen las vitaminas C y E, β -caroteno y otros compuestos menores.

Macronutrientes, micronutrientes y obesidad

Los minerales son un grupo de nutrientes exógenos que deben ser suministrados por los alimentos. Entre estos están el magnesio, potasio, sodio, calcio, fósforo, cloro y azufre (macronutrientes) junto al yodo, hierro, cobre, flúor, zinc, manganeso, molibdeno, selenio, cobalto y cromo (micronutrientes) (24).

Para contrarrestar los efectos del estrés oxidativo, se han desarrollado mecanismos de defensa para la eliminación de los radicales libres, inhibición de su formación y quelación de los iones de metales que catalizan las reacciones de los radicales libres. El manganeso, cobre y zinc son componentes de las enzimas del grupo de la enzima superóxido dismutasa (MnSOD y Cu/ZnSOD) que catalizan la reacción de dismutación del radical aniónico superóxido a peróxido de hidrógeno y oxígeno. El selenio es un elemento estructural del grupo de selenoproteínas y que son esenciales para su funcionamiento. Los iones de hierro forman parte de la catalasa, que tiene potencia oxidorreductora elevada. Las bajas concentraciones de micronutrientes asociadas al aumento del volumen del tejido adiposo pueden deberse a ingesta insuficiente y/o alteración del metabolismo y distribución. La deficiencia o el exceso de cualquiera de ellos puede dar lugar a trastornos de la homeostasis (25).

Zinc

Es un micronutriente cuyas necesidades diarias varían entre 10 y 15 mg/día. Las fuentes son carnes, huevos, semillas de girasol y calabaza,

brotos, salvado de trigo, pescado y ostras. La absorción ocurre en el duodeno y su biodisponibilidad varía entre 20% - 40%. El contenido corporal total en el cuerpo humano es 1,5 - 4 gramos. En el plasma, se une a albúmina y a α 2-macroglobulina. Sus funciones pueden dividirse en catalítica, estructural y reguladora. Este elemento actúa como catalizador de enzimas que intervienen en el metabolismo de lípidos, carbohidratos y proteínas (26).

El zinc está presente en más de 300 enzimas y 2000 factores de transcripción. Las enzimas lactato deshidrogenasa, alcohol deshidrogenasa, fosfatasa alcalina y anhidrasa carbónica son enzimas que contienen zinc. Sus iones están comprometidos en la modificación, transcripción y reparación del ADN, además de la inducción o inhibición de la apoptosis. Tiene un papel clave en la regulación de la inflamación crónica, al reducir las concentraciones de citoquinas y reducción del estrés oxidativo, al participar en la síntesis de enzimas antioxidantes. La enzima superóxido dismutasa intracelular de zinc-cobre regula indirectamente la función de enzimas como NADPH oxidasa y óxido nítrico sintasa, por su capacidad de inhibir los receptores N-metil-D-aspartato. Otro mecanismo indirecto de regulación es la inhibición de la peroxidación lipídica dependiente del hierro o cobre. Además, participa en la regulación de la respuesta al estrés oxidativo a través del factor de transcripción Nrf2, así como en el aumento de la síntesis de metalotioneínas, proteínas ricas en residuos de tiol cisteína que actúan como captadores de radicales libres (27).

Otro grupo de enzimas dependientes del zinc son las metaloproteínas de la matriz extracelular (MMP). Estas contienen un átomo de zinc dentro de su estructura que funciona como catalizador. Son sintetizadas en las células del tejido conectivo como enzimas proteolíticas que participan en la remodelación de la matriz extracelular y pueden participar en la adipogénesis y desarrollo de la obesidad. Varios estudios han encontrado concentraciones elevadas de MMP-2 y MMP-9 en obesos comparado con sujetos que tienen IMC normal (28, 29).

El zinc desempeña un papel importante en el mantenimiento de valores de glucemia normales, regulando la secreción de insulina y glucagón, actuando como factor de señalización. Inhibe la secreción de glucagón en respuesta a concentraciones elevadas de glicemia y estimula su producción cuando las concentraciones de glucosa descienden. En cambio, la secreción de insulina de las células β pancreáticas sigue un círculo de retroalimentación negativa, en el cual la liberación inicial de zinc (estimulada por la glucosa) estimula la secreción de insulina y luego inhibe la secreción de la hormona (30,31).

Existe evidencia que demuestra los efectos benéficos del zinc sobre el perfil metabólico y la pérdida de peso. Un estudio en obesos demostró disminución significativa de los valores de peso corporal e IMC luego de la suplementación con 30 mg de gluconato de zinc por un mes. También fue evidente la mejora del perfil lipoproteico (reducción de la relación ApoB/ApoA1, CT, TG y LDL) (32). Otro estudio comprobó que la concentración de zinc era significativamente inferior en los pacientes obesos. Esta estaba acompañada de aumento de las concentraciones urinarias (33).

Calcio

Es un macronutriente con necesidades de 1.000 mg/día. Su tasa de absorción oscila entre 30% - 40%. Los alimentos ricos en calcio son la leche y productos lácteos. El mayor aporte de calcio en la dieta favorece la pérdida de peso y tiene efectos benéficos en la reducción de la grasa corporal, mediante inhibición de la lipogénesis, potenciación de la lipólisis y disminución de la absorción intestinal de ácidos grasos (formación de sales difícilmente solubles) (34).

Asociado al metabolismo del calcio está la vitamina D, la cual desempeña funciones claves en la patogénesis y prevención de las enfermedades metabólicas. Es estimulante del transporte activo intestinal de calcio y aumenta su absorción de calcio hasta en 40% - 50%. El tejido adiposo es un almacén de vitamina D y la obesidad es un factor de riesgo para su deficiencia, ya que la 25(OH)D liposoluble es secuestrada por el tejido adiposo,

disminuyendo su biodisponibilidad. Este hecho está respaldado por resultados de estudios epidemiológicos y clínicos, que demuestran mayor prevalencia de la deficiencia de vitamina D en los individuos obesos comparada con sujetos con peso normal (35). Es necesario elaborar regímenes alimenticios que incluyan suministros adecuados de productos lácteos bajos en grasas y la administración de suplementos de vitamina D en sujetos obesos.

Cobre

Es un componente de proteínas enzimáticas y no enzimáticas como citocromo c oxidasa (proteína de la respiración celular mitocondrial), ceruloplasmina (enzima antioxidante) hefaestina (hierro oxidasa), β -dopamina hidroxilasa (neurotransmisores), superóxido dismutasa, tirosinasa (melaninogénesis) o lisil oxidasa (producción de colágeno y elastina). La absorción tiene lugar en el duodeno, con una tasa de absorción de 35% - 50%. Las necesidades diarias son de 1 - 2 mg/día. Las fuentes son principalmente cereales (36). El metabolismo del cobre está estrechamente ligado al metabolismo del hierro. Es necesario para la correcta absorción del hierro y posee funciones en el metabolismo de los lípidos. La evidencia muestra que su deficiencia puede favorecer el desarrollo del hígado graso no alcohólico (36).

Magnesio

Es el catión intracelular más importante, junto al potasio, que participa en más de 300 enzimas, incluidas aquellas que intervienen en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y en la mayoría de las reacciones hormonales. El cuerpo contiene entre 25 - 35 g de magnesio, de los cuales 53% está almacenados en huesos, 46% en músculos y tejidos blandos y 1% en sangre. Interviene en biosíntesis de proteínas, conducción nerviosa, contractilidad muscular, procesos de termorregulación y tiene funciones vitales en la homeostasis mineral tanto corporal como ósea (37).

Las necesidades de magnesio varían según sexo, edad y estado fisiológico. Durante el embarazo y la lactancia, así como el ejercicio físico intenso, la demanda de magnesio aumenta. El aporte dietético recomendado en mujeres es de 320 mg/día y en los hombres de 420 mg/día. La asimilación a partir de los alimentos es aproximadamente del 50%. La absorción ocurre principalmente en yeyuno e íleo. Las fuentes de magnesio son el cacao, semillas de girasol, almendras, trigo sarraceno y agua altamente mineralizadas. El alto contenido en grasa en alimentos reduce la absorción. Su absorción también es alterada por la presencia de calcio, fósforo, fibra y fitatos (38).

Cromo

Interviene en el metabolismo de ácidos nucleicos, lípidos y carbohidratos. El cromo en tercer estado de oxidación es un micronutriente esencial para las funciones corporales. Las fuentes en alimentos son levaduras, granos de cereales e hígado. Las necesidades son de 0,05 - 0,2 mg/día. La absorción es de 0,4% - 2,5% y es alterada por los fitatos, mientras que aminoácidos, oxalatos, vitamina C y ácido nicotínico pueden aumentar la absorción por su acción quelante. Su papel en los tratamientos de pérdida de peso es objeto de investigación con resultados controversiales (39).

El cromo forma parte del factor de tolerancia a la glucosa y sus efectos incluyen el aumento del número de receptores para insulina y activación de estos receptores mediante fosforilación, lo que mejora el metabolismo de los carbohidratos. Los estudios sobre los efectos de la suplementación sobre el peso corporal no son concluyentes sobre los efectos en la reducción de peso. La administración en pacientes con diabetes tipo 2 dio lugar a disminución de la glucemia en ayunas y posprandial acompañado de aumento de la sensibilidad de los tejidos a la insulina. A pesar de los resultados de estos estudios, no se recomienda el uso de suplementos en diabéticos. Por otra parte, es necesario considerar los efectos tóxicos y cancerígenos de la ingesta excesiva, ya que puede acentuar la oxidación y afectar al equilibrio de oxidación - antioxidación (40).

Selenio

Es un componente importante de enzimas oxidorreductoras y forma parte de la selenometionina y selenocisteína, que forman de las enzimas glutatión peroxidasa, tioredoxina reductasa, yodotironina deionidasa y selenoproteínas. Es esencial para la síntesis, activación y metabolismo de las hormonas tiroideas. Además, tiene efectos profilácticos en la intoxicación por metales pesados (cadmio, plomo, arsénico, mercurio y oxígeno) al formar complejos inactivos y no tóxicos y previene de enfermedades inflamatorias, malignas, cardiovasculares y neurológicas. Los compuestos se absorben bien y las formas orgánicas son absorbidas mejor que las inorgánicas (selenito, selenato). La biodisponibilidad en la dieta varía entre 55% y 65%. Los factores que facilitan la absorción son proteínas y vitaminas A, E y C. Las fuentes de selenio son mariscos, carnes rojas y magras, salvado, gérmenes de cereales, productos de cereales integrales y pescados marinos. Las necesidades son de aproximadamente 45 µg/día (41).

Yodo

Es esencial para la producción de tiroxina y triyodotironina, que intervienen en el desarrollo y funcionamiento normal del sistema nervioso central y óseo al regular los procesos de crecimiento y maduración celular. También participa en el metabolismo de proteínas, grasas, carbohidratos y vitaminas. Además, tiene efectos antioxidantes. El pescado, mejillones, ostras, gambas y sal de mesa son las principales fuentes (42).

Hierro

Está en la hemoglobina, mioglobina, enzimas de los tejidos y en una forma de reserva (ferritina). La absorción ocurre en el duodeno y es de 10% - 15%, alrededor de 1 - 2 mg/día. Se absorbe mejor en combinaciones hemáticas que

no hemáticas como productos cárnicos y ricos en vitamina C que mejoran su absorción. Forma parte de la catalasa y cada sub-unidad de esta enzima tiene un sistema de hemo con un átomo de hierro en el centro. La deficiencia de hierro observada en individuos obesos puede ser secundaria, los efectos de las citoquinas proinflamatorias IL-1 e IL-6, que son inductores potentes de la producción de hepcidina hepática. Esta inhibe la ferroportina presente en la membrana de los macrófagos y enterocitos, disminuyendo la concentración sérica de hierro y la disponibilidad de este para el proceso de eritropoyesis (43).

Manganeso

El manganeso es un activador de muchas enzimas (hidrolasas, transferasas, descarboxilasas) y está implicado en la síntesis de proteínas, ácidos nucleicos, lípidos, en el metabolismo de los mucopolisacáridos y bicarbonatos y en los procesos antioxidantes, siendo un componente de la enzima antioxidante superóxido dismutasa de manganeso (Mn-SOD). En el cuerpo humano, las concentraciones de manganeso son más altas en el hígado. Las necesidades diarias de manganeso son de 2 a 5 mg/día. Las buenas fuentes dietéticas de manganeso son las legumbres secas, productos

de cereales integrales, trigo sarraceno y frutos secos (44).

Consideraciones finales

Los macro y micronutrientes participan en numerosos procesos metabólicos. Su aporte inadecuado puede llevar al desarrollo de obesidad y enfermedades metabólicas. El exceso de tejido adiposo en sujetos obesos provoca inflamación sistémica, disfunción endocrina y desequilibrio del balance prooxidante - antioxidante. Las personas obesas tienen más probabilidades de sufrir deficiencias de micronutrientes comparadas con las personas de peso normal, debido a ingesta inadecuada, malabsorción o mayor excreción. Por lo tanto, puede ser el origen de complicaciones metabólicas de la obesidad, como dislipidemia, hiperglucemia e insulinoresistencia. El tratamiento de una persona obesa implica que los minerales esenciales deben suministrarse en cantidades y proporciones adecuadas.

Conflicto de interés

Ninguno por declarar.

Referencias

1. Ríos-Reyna C, Díaz-Ramírez G, Castillo-Ruiz O, Pardo-Buitimea NY, Alemán-Castillo SE. Policies and strategies to combat obesity in Latin America. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2022; 60: 666-74. [\[PubMed\]](#)
2. Gribsholt SB, Bruun JM. Epidemiological aspects of obesity and the metabolic syndrome. *Ugeskr Laeger.* 2022; 184: V03220216. [\[PubMed\]](#)
3. Bednarek AM, Owczarek AJ, Chudek A, Almgren-Rachtan A, Wieczorowska-Tobis K, Olszanecka-Glinianowicz M, Chudek J. The prevalence of diabetes among hypertensive polish in relation to sex-difference in body mass index, waist circumference, body fat percentage and age. *Int J Environ Res Public Health.* 2022; 19: 9458. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
4. Kuang M, Sheng G, Hu C, Lu S, Peng N, Zou Y. The value of combining the simple anthropometric obesity parameters, Body Mass Index (BMI) and a Body Shape Index (ABSI), to assess the risk of non-alcoholic fatty liver disease *Lipids Health Dis.* 2022; 21: 104. [\[PubMed\]](#)
5. Vrech M, Ferruzzi A, Pietrobelli A. Effects of micronutrient and phytochemical supplementation on cardiovascular health in obese and overweight children: a narrative review. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2022; 25: 430-5. [\[PubMed\]](#)
6. Chu BA, Surampudi V, Li Z, Harris C, Seeman T, Norris KC, Vijayan T. Micronutrient Deficiency as a Confounder in Ascertainning the Role of Obesity in Severe COVID-19 Infection. *Int J Environ Res Public Health.* 2022; 19:1125. [\[PubMed\]](#)
7. Al-Dorzi HM, Stapleton RD, Arabi YM. Nutrition priorities in obese critically ill patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2022; 25: 99-109. [\[PubMed\]](#)
8. Aymes E, Lisembard G, Dallongeville J, Rousseaux J, Dumont MP, Amouyel P, Romon M, Meirhaeghe A. Identification of several eating habits that mediate the association between eating behaviors and the risk of obesity. *Obes Sci Pract.* 2022; 8: 585-594. [\[PubMed\]](#)
9. Jeong HG, Park H. Metabolic Disorders in Menopause. *Metabolites.* 2022; 12: 954. [\[PubMed\]](#)
10. Kwon H, Kim D, Kim JS. Body fat distribution and the risk of incident

- metabolic syndrome: A longitudinal cohort study. *Sci Rep.* 2017; 7: 10955. [\[PubMed\]](#)
11. Quinn RC, Campisi SC, McCrindle BW, Korczak DJ. Adolescent cardiometabolic risk scores: A scoping review. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2022; S0939-4753: 00367-2. [\[PubMed\]](#)
 12. Nie H, Zhang K, Xu J, Liao K, Zhou W, Fu Z. Combining Bioinformatics Techniques to Study Diabetes Biomarkers and Related Molecular Mechanisms. *Front Genet.* 2020; 11: 367. [\[PubMed\]](#)
 13. Manoharan MP, Raja R, Jamil A, Csendes D, Gutlapalli SD, Prakash K, Swarnakari KM, Bai M, Desai DM, Desai A, Penumetcha SS. Obesity and coronary artery disease: An updated systematic review 2022. *Cureus.* 2022; 14: e29480. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 14. Qin Z, Jiang L, Sun J, Geng J, Chen S, Yang Q, Su B, Liao R. Higher visceral adiposity index is associated with increased likelihood of abdominal aortic calcification. *Clinics (Sao Paulo).* 2022; 77: 100114. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 15. Zhang L, Hames KC, Jensen MD. Regulation of direct adipose tissue free fatty acid storage during mixed meal ingestion and high free fatty acid concentration conditions. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2021; 320: E208-E18. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 16. Cai R, Zhou J, Bai L, Dong Y, Ding W. Hypertriglyceridemic-waist phenotype is strongly associated with cardiovascular risk factor clustering in Chinese adolescents. *Sci Rep.* 2022; 12: 15464. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 17. Khudiakova AD, Polonskaya YV, Shramko VS, Shcherbakova LV, Striukova EV, Kashtanova EV, Ragino YI. Blood adipokines/cytokines in young people with chronic bronchitis and abdominal obesity. *Biomolecules.* 2022; 12: 1502. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 18. Lee HC, Akhmedov A, Chen CH. Spotlight on very-low-density lipoprotein as a driver of cardiometabolic disorders: Implications for disease progression and mechanistic insights. *Front Cardiovasc Med.* 2022; 9: 993633. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 19. Chait A. Hypertriglyceridemia. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2022; 51: 539-55. [\[PubMed\]](#)
 20. Martínez-Montoro JI, Ocaña-Wilhelmi L, Soler-Humanes R, Motahari-Rad H, González-Jiménez A, Rivas-Becerra J, Rodríguez-Muñoz A, Moreno-Ruiz FJ, Tomé M, Rodríguez-Capitán J, García-Fuentes E, Tinahones FJ, Garrido-Sánchez L, Murri M. Evaluation of adipose tissue zinc-alpha 2-glycoprotein gene expression and its relationship with metabolic status and bariatric surgery outcomes in patients with class III obesity. *Biomedicines.* 2022; 10: 1502. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 21. Banaszak M, Górna I, Przyślawski J. Zinc and the Innovative zinc- α 2-glycoprotein adipokine play an important role in lipid metabolism: A critical review. *Nutrients.* 2021; 13: 2023. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 22. Hassan SSU, Samanta S, Dash R, Karpiński TM, Habibi E, Sadiq A, Ahmadi A, Bunagu S. The neuroprotective effects of fisetin, a natural flavonoid in neurodegenerative diseases: Focus on the role of oxidative stress. *Front Pharmacol.* 2022; 13: 1015835. [\[PubMed\]](#)
 23. Lamin V, Jaghoori A, Jakobczak R, Stafford I, Heresztyn T, Worthington M, Edwards J, Viana F, Stuklis R, Wilson DP, Beltrame JF. Mechanisms responsible for serotonin vascular reactivity sex differences in the internal mammary artery. *J Am Heart Assoc.* 2018; 7: e007126. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 24. Jørgensen NB, Dirksen C. Systematic weight loss treatment. *Ugeskr Laeger.* 2022; 184: V04220243. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 25. Li MC. Associations between adherence to the Taiwan dietary reference intakes of micronutrients and the risk of type 2 diabetes. *Int J Environ Res Public Health.* 2022; 19: 12242. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 26. Cheng Y, Chen H. Aberrance of zinc metalloenzymes-induced human diseases and its potential mechanisms. *Nutrients.* 2021; 13: 4456. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 27. MacKenzie S, Bergdahl A. Zinc Homeostasis in diabetes mellitus and vascular complications. *Biomedicines.* 2022; 10: 139. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 28. Deaver JW, Schrems ER, Brown LA, Haynie WA, Perry RA Jr, Rosa-Caldwell ME, Tedrowe MA, Greene NP, Washington TA. The effect of diet-induced obesity on extracellular matrix remodeling during skeletal muscle regeneration. *Sports Med Health Sci.* 2021; 3: 212-7. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 29. Lecoutre S, Lambert M, Drygalski K, Dugail I, Maqdasy S, Hautefeuille M, Clément K. Importance of the microenvironment and mechanosensing in adipose tissue biology. *Cells.* 2022; 11: 2310. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 30. Kambe T, Taylor KM, Fu D. Zinc transporters and their functional integration in mammalian cells. *J Biol Chem.* 2021; 296: 100320. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 31. Singh B, Khattab F, Chae H, Desmet L, Herrera PL, Gilon P. KATP channel blockers control glucagon secretion by distinct mechanisms: A direct stimulation of α -cells involving a $(Ca^{2+})_i$ rise and an indirect inhibition mediated by somatostatin. *Mol Metab.* 2021; 53: 101268. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 32. Barbara M, Mindikoglu AL. The role of zinc in the prevention and treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *Metabol Open.* 2021; 11: 100105. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 33. Barragán-Álvarez CP, Padilla-Camberos E, Díaz NF, Cota-Coronado A, Hernández-Jiménez C, Bravo-Reyna CC, Díaz-Martínez NE. Loss of Znt8 function in diabetes mellitus: risk or benefit? *Mol Cell Biochem.* 2021; 476: 2703-18. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 34. Dos Reis Araujo T, Lubaczeuski C, Carneiro EM. Effects of double burden malnutrition on energetic metabolism and glycemic homeostasis: A narrative review. *Life Sci.* 2022; 307: 120883. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 35. Hernigou P, Sitbon J, Dubory A, Auregan JC. Vitamin D history part III: the "modern times"-new questions for orthopaedic practice: deficiency, cell therapy, osteomalacia, fractures, supplementation, infections. *Int Orthop.* 2019; 43: 1755-71. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 36. Grattagliano I, Di Ciaula A, Baj J, Molina-Molina E, Shanmugam H, Garruti G, Wang DQ, Portincasa P. Protocols for mitochondria as the target of pharmacological therapy in the context of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD).

- Methods Mol Biol. 2021; 2310: 201-246. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
37. Sung M, He J, Zhou Q, Chen Y, Ji JS, Chen H, Li Z. Using an integrated framework to investigate the facilitators and barriers of health information technology implementation in noncommunicable disease management: Systematic review. *J Med Internet Res.* 2022; 24: e37338. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
38. Rondanelli M, Faliva MA, Tartara A, Gasparri C, Perna S, Infantino V, Riva A, Petrangolini G, Peroni G. An update on magnesium and bone health. *Biometals.* 2021; 34: 715-36. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
39. Sawicka E, Jurkowska K, Piwowar A. Chromium (III) and chromium (VI) as important players in the induction of genotoxicity - current view. *Ann Agric Environ Med.* 2021; 28: 1-10. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
40. Konieczynski P, Gappa M, Wesolowski M, Pinto E, Almeida A. Trace elements in medicinal plants traditionally used in the treatment of diabetes-do they have a role in the claimed therapeutic effect? *Foods.* 2022;11: 667. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
41. Kieliszek M, Bano I. Selenium as an important factor in various disease states - a review. *EXCLI J.* 2022; 21: 948-966. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
42. Andersson M, Braegger CP. The role of iodine for thyroid function in lactating women and infants. *Endocr Rev.* 2022; 43: 469-506. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
43. Mörwald K, Aigner E, Bergsten P, Brunner SM, Forslund A, Kullberg J, Ahlström H, Manell H, Roomp K, Schütz S, Zsoldos F, Renner W, Furthner D, Maruszczak K, Zandanell S, Weghuber D, Mangge H. Serum ferritin correlates with liver fat in male adolescents with obesity. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020; 11: 340. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
44. Martins AC, Krum BN, Queirós L, Tinkov AA, Skalny AV, Bowman AB, Aschner M. Manganese in the diet: bioaccessibility, adequate intake, and neurotoxicological effects. *J Agric Food Chem.* 2020; 68: 12893-903. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)

Como citar este artículo:

Mejia-Montilla J, Reyna-Villasmil N, Fernández-Ramírez A, Reyna-Villasmil E. Macronutrientes, micronutrientes y obesidad *Avan Biomed* 2023; 12: 93-101



Avances en Biomedicina se distribuye bajo la Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 3.0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista son completamente gratuitos.



<https://me-qr.com/eYBhwjTj>