



DOI: 10.26820/reciamuc/9.(1).ene.2025.2-15

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/1514>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 2-15







Cortisol en pacientes obesos sometidos a dieta y actividad física, Hospital Norte IESS Guayaquil - Ecuador, 2022

Cortisol in obese patients undergoing diet and physical activity, Hospital Norte IESS Guayaquil Ecuador, 2022

Cortisol em pacientes obesos submetidos a dieta e atividade física, Hospital Norte IESS Guayaquil Equador, 2022

Hugo Antonio Luna Rodríguez¹; Glubis Wiliber Gómez Peláez²; Jorge Vicente Flores Luna³; Ana María Flores Luna⁴

RECIBIDO: 02/08/2024 **ACEPTADO:** 15/10/2024 **PUBLICADO:** 24/03/2025

1. Especialista en Cirugía General; Especialista en Gerencia y Planificación Estratégica en Salud; Diploma Superior de Cuarto Nivel en Desarrollo Local y Salud; Doctor en Medicina y Cirugía; Docente Titular Universidad de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador; hugo.lunar@ug.edu.ec;  <https://orcid.org/0000-0002-1894-0266>
2. Magíster en Nutrición; Especialista en Cirugía General; Magíster en Salud Pública; Doctor en Medicina y Cirugía; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; leo076331@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-2653-6965>
3. Especialista en Oftalmología; Maestría en Docencia Universitaria; Médico; Jefe del Servicio de Oftalmología del Centro Quirúrgico Ambulatorio Hospital del Día Norte Tarqui; Guayaquil, Ecuador; jorge.floresl@iess.gob.ec;  <https://orcid.org/0009-0007-1553-5621>
4. Especialista en Pediatría; Médica; Médica Tratante Pediatría en el Hospital General Monte Sinaí; Guayaquil, Ecuador; anitaflores1984@gmail.com;  <https://orcid.org/0009-0001-9210-5592>

CORRESPONDENCIA

Hugo Antonio Luna Rodríguez
hugo.lunar@ug.edu.ec

Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

La investigación titulada "Cortisol en personas con obesidad bajo régimen dietético y ejercicio físico, Hospital Norte IESS Guayaquil Ecuador, 2022" examina el vínculo entre las cantidades de cortisol y el peso de personas obesas en tratamiento. Se consideraron 200 individuos obesos que llevaban una alimentación de 1800 kcal y hacían ejercicio moderado, batallando sin embargo para adelgazar. El método usado fue cuantitativo, de observación y correlacional, dejando fuera a los que consiguieron reducir su peso. Los datos mostraron que 112 individuos (56%) mantenían cantidades de cortisol dentro de lo normal, mientras que 88 (44%) evidenciaron cantidades elevadas. Del grupo que no bajó de peso, 96 individuos (48%) entraban en este grupo, y de estos, 88 (91.6%) tenían cantidades de cortisol altas. La mayoría se ubicaba en el grado 2 de obesidad. Esto da a entender una posible relación entre cantidades altas de cortisol y la dificultad para adelgazar. Se saca como conclusión que el estrés continuo, manifestado por cantidades elevadas de cortisol, podría entorpecer la eficacia de tratamientos comunes, destacando la importancia de manejar el estrés al tratar la obesidad, en especial en individuos resistentes a tácticas convencionales.

Palabras clave: Cortisol, Obesidad, Dieta, Actividad física, Estrés crónico.

ABSTRACT

The study, titled "Cortisol in Obese People on a Diet and Exercise Plan, Hospital Norte IESS Guayaquil, Ecuador, 2022," examines the link between cortisol levels and the weight of obese individuals undergoing treatment. The study included 200 obese individuals who ate a diet of 1,800 kcal and engaged in moderate exercise, yet struggled to lose weight. The method used was quantitative, observational, and correlational, excluding those who managed to lose weight. The data showed that 112 individuals (56%) maintained normal cortisol levels, while 88 (44%) had elevated levels. Of the group that did not lose weight, 96 individuals (48%) fell into this group, and of these, 88 (91.6%) had high cortisol levels. Most were in grade 2 obesity. This suggests a possible relationship between high cortisol levels and difficulty losing weight. The conclusion is that ongoing stress, manifested by elevated cortisol levels, could hinder the effectiveness of common treatments, highlighting the importance of stress management when treating obesity, especially in individuals resistant to conventional tactics.

Keywords: Cortisol, Obesity, Diet, Physical activity, Chronic stress.

RESUMO

O estudo, intitulado "Cortisol in Obese People on a Diet and Exercise Plan, Hospital Norte IESS Guayaquil, Ecuador, 2022", examina a relação entre os níveis de cortisol e o peso de indivíduos obesos em tratamento. O estudo incluiu 200 indivíduos obesos que faziam uma dieta de 1800 kcal e praticavam exercício físico moderado, mas que tinham dificuldade em perder peso. O método utilizado foi quantitativo, observacional e correlacional, excluindo os que conseguiram emagrecer. Os dados mostraram que 112 indivíduos (56%) mantinham níveis normais de cortisol, enquanto 88 (44%) apresentavam níveis elevados. Do grupo que não perdeu peso, 96 indivíduos (48%) se enquadraram neste grupo, e destes, 88 (91,6%) apresentaram níveis elevados de cortisol. A maioria encontrava-se no grau 2 de obesidade. Este facto sugere uma possível relação entre níveis elevados de cortisol e dificuldade em perder peso. Conclui-se que o stress contínuo, manifestado por níveis elevados de cortisol, pode dificultar a eficácia de tratamentos comuns, salientando a importância da gestão do stress no tratamento da obesidade, especialmente em indivíduos resistentes às tácticas convencionais.

Palavras-chave: Cortisol, Obesidade, Dieta, Atividade física, Stress crónico.

Introducción

Actualmente la obesidad es un problema de salud pública de importancia, que afecta a las sociedades modernas, existen más de 500 millones de personas con algún grado de obesidad, la cual va en aumento. La obesidad es una patología que predispone a los individuos a padecer enfermedad crónica degenerativa como hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes tipo 2, artrosis entre otras, que conducen a una mala calidad de vida y aumento de la morbimortalidad. El aumento de peso es el resultado de un desequilibrio entre el aporte y el consumo energético, acumulando este exceso de energía en forma de grasa e incrementando el peso corporal.

Este desequilibrio puede ser corregido principalmente disminuyendo la ingesta de alimentos muy calóricos, adicionalmente a través de la actividad física que incrementará el gasto calórico. De hecho, estas estrategias son utilizadas como tratamiento fundamental para reducir el peso corporal. Sin embargo, se ha observado que algunos pacientes de este grupo no continuaron con la pérdida progresiva de peso e incluso tuvieron ganancia del mismo, pareciendo que la dieta y el ejercicio no son suficientes para mantener la pérdida continua de peso.

La regulación del peso corporal es un mecanismo complejo multifactorial y en el que no hay que olvidar la participación del ritmo circadiano. Por tanto la obesidad puede ser considerada como un problema neurobiológico con alteraciones psicológicas. Es importante estudiar e identificar uno de los factores importantes, como son los hormonales, y de estos el cortisol que podría estar implícito en los mecanismos que conducen a la detención de la pérdida de peso progresiva y la ganancia de peso en ciertos casos.

Actualmente la obesidad y el sobrepeso alcanzan proporciones epidémicas a nivel mundial, muriendo un aproximado de 2,6 millones de personas por obesidad. Aunque anteriormente se consideraba un problema

confinado a los países de altos ingresos, en la actualidad la obesidad también es prevalente también en los países de bajos y medianos ingresos. Según informes de la ONU del 2021, sobre el hambre en América Latina y el Caribe existen 106 millones de obesos adultos es decir 1 de cada 4 adultos padecen de obesidad. Programa Mundial de Alimentos con sede en Ecuador, 6 de cada 10 adultos padece de sobrepeso u obesidad, situación que aumenta con un ritmo alarmante en todas las provincias del Ecuador. Siendo Guayas, el Oro, e Imbabura tienen una mayor prevalencia (60%).

El cortisol es la hormona principal de estrés del cuerpo, siendo producida y liberada como respuesta a una situación de peligro. Pero cuando los niveles de cortisol se mantienen altos de forma crónica, pueden asociarse con problemas de depresión, aumento de peso, ansiedad, entre otras. El cortisol es una hormona necesaria para nuestro organismo, es liberada por la glándula suprarrenal ante el estímulo de la hipófisis y esta a su vez por estímulo del hipotálamo, regulado por un proceso de retroalimentación negativa. Las condiciones de estrés, especialmente de tipo crónico, puede forzar la función neuroendocrina y sobrepasar los mecanismos compensadores produciendo un exceso de cortisol. El exceso de cortisol estimula la ingesta de alimentos altamente calóricos, que contribuirían al establecimiento de obesidad, existen pocos estudios que relacionen al cortisol y los individuos obesos que no han podido perder peso a pesar de estar en tratamiento de dieta y actividad física. En el Hospital Norte IESS, área de Nutrición se ha observado que un grupo de pacientes obesos sometidos a tratamiento de dieta y actividad física no han reducido su peso en forma progresiva o se ha detenido la pérdida de peso e incluso han tenido ganancia, es importante realizar esta investigación para tratar de evidenciar si el cortisol se encuentra elevado en estos pacientes, pudiendo ser una probable causa.

¿Cuál es la relación entre el cortisol y el peso de pacientes obesos sometidos a dieta y actividad física, ¿Hospital Norte IESS Guayaquil Ecuador, 2022?

En el hospital norte del IESS se ha observado que un grupo importante de los pacientes obesos que se encuentran en tratamiento de reducción de peso con dieta y actividad física tuvieron un estancamiento en la continuidad de pérdida de peso y lo que es peor comenzaron a tener una ganancia peso inclusive mayor que con la que comenzaron inicialmente su tratamiento. Conociéndose que la causa de la obesidad es multifactorial, donde está implícita un factor neuroendocrino, existen pocos estudios que identifiquen y relacionen la presencia de cortisol en el mantenimiento o ganancia de peso de los individuos obesos sometidos a tratamiento de dieta y actividad física.

Esta investigación es fundamental para identificar si existe niveles altos de cortisol en este tipo de pacientes y establecer una posible relación con una situación de estrés crónico provocado por la dieta y el ejercicio, que no permitan la pérdida continuada de peso de estos pacientes obesos, esto beneficiara principalmente a estos pacientes obesos en tratamiento y de esta manera implementar medidas de intervención, también a la comunidad científica estimulando a poder establecer nuevas líneas de investigación y medidas de intervención.. El estudio es factible para poder desarrollarlo pues existe el recurso humano objeto de estudio que son los pacientes obesos y viable porque existen los recursos en la institución para realizar los exámenes de sangre y medir el cortisol en estos pacientes.

Objetivo general: Determinar la relación entre el cortisol y el peso de pacientes obesos sometidos a dieta y actividad física, Hospital Norte IESS Guayaquil Ecuador, 2022

Objetivos específicos

- Determinar los niveles de cortisol plasmático en los pacientes obesos sometidos a dieta y actividad física.

- Identificar a los pacientes obesos que no bajaron de peso sometidos a dieta y actividad física.
- Relacionar los niveles de cortisol plasmático de los pacientes obesos que no bajaron de peso sometidos a dieta y actividad física.

Metodología

El estudio se diseñó como una investigación no experimental, cuantitativa, observacional, transversal y correlacional, con el objetivo de analizar la relación entre los niveles de cortisol y el peso en pacientes obesos sometidos a dieta y actividad física. La población y muestra estuvo conformada por 200 pacientes obesos adultos con un índice de masa corporal (IMC) mayor a 30 kg/m², que asistieron a la consulta de nutrición del Hospital IESS Norte durante el año 2022. La muestra fue no probabilística, ya que se seleccionó específicamente a aquellos pacientes que cumplían con los criterios de inclusión, como estar en tratamiento de reducción de peso con una dieta de 1800 kcal y actividad física moderada (caminar 1 hora diaria), y que además aceptaron participar en el estudio. También se incluyó a pacientes a quienes se les midió el cortisol sérico basal en ayunas por la mañana. Por otro lado, se excluyó a pacientes con IMC mayor a 30 kg/m² que no seguían dieta y actividad física, aquellos que sí lograron bajar de peso con el tratamiento, y a quienes no se les midió el cortisol sérico basal.

Para la recolección de la información, se solicitó permiso al Hospital Norte IESS Tariqui para revisar las historias clínicas de la consulta de nutrición. Se seleccionaron pacientes con IMC > 30 kg/m² que estaban en tratamiento con dieta hipocalórica de 1800 kcal y actividad física moderada, y que no habían perdido peso de manera progresiva. A estos pacientes se les realizó un examen de sangre para medir el cortisol sérico en condiciones de ayuno. El método utilizado fue la observación, con una técnica de observación directa, y como instrumento se empleó una ficha de recolección de datos.



El procesamiento y análisis de la información se llevó a cabo mediante la revisión de las historias clínicas de los pacientes obesos que acudieron a la consulta externa de nutrición entre julio y diciembre de 2019. Los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión fueron seleccionados y sus datos se ingresaron en una base de datos en Excel para su tabulación. Posteriormente, se utilizó el programa estadístico SPSS versión 29 en español para realizar el análisis de los resultados, aplicando pruebas estadísticas paramétricas como el coeficiente de correlación de Pearson y la regresión

lineal. Estos análisis permitieron establecer una redacción y conclusión teórica final.

La hipótesis central del estudio fue que los niveles de cortisol se encuentran elevados en los pacientes obesos sometidos a dieta y actividad física que no logran perder peso. Esta hipótesis buscó explorar la posible relación entre el estrés crónico, reflejado en niveles altos de cortisol, y la dificultad para reducir el peso en pacientes obesos a pesar de seguir un tratamiento basado en dieta y ejercicio.

Variables

Tabla 1. Variables del estudio

Variable	Dimensión	Indicador	Escala de medición	Unidad de medida	de Instrumento de medición
Cortisol Variable 1	Hormona esteroidea producida por la glándula suprarrenal	Nivel de cortisol producido en condiciones basales	De Razon	Rangos: < 5mcg/dl baja 5 a 25mcg/dl cortisol normal >25mcg/dl cortisol alto	Revisión de exámenes de laboratorio en las historias clínicas
Obesidad Variable 2	Individuo con índice de masa corporal IMC > 30 kg/m ²	IMC obtenido al dividir Peso en kilogramos para Talla en metros al cuadrado	De Razón	Bajo peso <18,5 Normopeso 18,5 a 24,9 Sobrepeso IMC 25 a 29,9 Obesidad IMC >30	Revisión de IMC en Historias Clínicas
Dieta Variable independiente	Consumo habitual de alimentos cuanto a cantidad y calidad	Cantidad y calidad de alimentos ingeridos expresados en kilocalorías	De Razon	Dieta hipocalórica < 1800 kilocalorías. Dieta normocalórica de 1800 a 220kcal. Dieta hipercalórica >2200	Revisión de encuesta nutricional de historias clínicas
Actividad Física Variable independiente	Cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que exija gasto de energía	Tipo y tiempo de actividad física realizado, gasto energético producido	De Razon	Actividad física ligera caminar 30min Actividad física moderada caminar 60 min Actividad física intensa caminar	Revisión de encuestas de Historias Clínicas

Resultados

Antecedentes

En el estudio realizado por Romero E, Young J, Salado-Castillo R (2019. titulado Fisiología del Estrés y su Integración al Sistema Nervioso y Endocrino, concluyen que los eventos de estrés crónico, desencadenan los efectos de alerta y estado de lucha/huida, y se encuentran mediados por los glucocorticoides y epinefrina afectando principalmente el sistema simpático adrenomedular, al elevar los niveles de glucocorticoides, promueve la ingesta de comida rica en calorías, lo que aumenta la deposición de grasa, particularmente en la región abdominal. La duración del evento estresor ocasiona reacciones inmediatas, intermedias y crónicas al estrés, siendo las exposiciocrónicas las relacionadas al desarrollo de patologías.

En el artículo de revisión publicado por Cortez, Escobar y otros colaboradores (2018) en relación a las implicaciones en la ingesta de alimentos que tiene el estrés y cortisol mencionan que la conducta alimentaria cuenta con dos sistemas reguladores, uno homeostático ubicado en hipotálamo y otro de tipo hedónico, representado por el sistema de recompensa cerebral. Dichos sistemas están modulados por señales estimuladoras (orexigénicas) e inhibitoras (anorexigénicas) del apetito. El estrés crónico, la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, incrementando los niveles de cortisol plasmático, promoviendo la ingesta de alimento de elevada densidad energética, disruptores poderosos en la regulación del apetito, favoreciendo una conducta compulsiva por el alimento, una disrupción en el balance energético y obesidad.

Revisión de la literatura

El hipotálamo, es un centro de integración de las señales centrales y periféricas, que provocan respuestas por medio del sistema nervioso autónomo y endocrino, cuyo fin es la conservación del estado homeostático del organismo. El funcionamiento hipota-

lámico está basado en la interconexión de una variedad de núcleos, que emplean diversas señales químicas y receptores para su comunicación.¹

El núcleo arqueado (ARC) del hipotálamo está conformado por dos grupos de neuronas, el primer grupo sintetizan neuropéptido Y (NPY) y el péptido relacionado con agouti (AgRP), y estimula la ingesta de alimento. El segundo grupo de neuronas del ARC sintetiza proopiomelanocortina (POMC) regulado por cocaína y anfetamina (CART), e inhibe la ingesta de alimento.¹

Los dos grupos neuronales del ARC responden a señales periféricas provenientes del tejido adiposo (leptina) y del páncreas (insulina), así como del tracto gastrointestinal (ghrelina). La presencia de ghrelina en el hipotálamo favorece la activación de las neuronas NPY/AgRP y la inhibición de las neuronas POMC/CART, por el contrario, la señalización por leptina e insulina es capaz de inhibir a las neuronas orexigénicas NPY/AgRP del ARC y de estimular a las neuronas anorexigénicas POMC/CART, lo que se traduce en una disminución de la ingesta de alimento y en un aumento del gasto energético.¹

Otros núcleos hipotalámicos importantes en el control de la ingesta de alimento, que representan el centro de la saciedad y por ende con función anorexigénicas, son el núcleo paraventricular (NPV), productor de señales anorexigénicas como CRH (hormona liberadora de corticotropina) y oxitocina, el núcleo ventromedial (NVM) y el núcleo dorsomedial (NDM). Mientras que el área hipotalámica lateral (AHL) que tiene neuronas que sintetizan y liberan a la hormona concentradora de melanina (MCH) y a las orexinas A y B, representa al centro del hambre y consecuentemente se desempeña como una región con función orexigénica.^{1.2} El cortisol es una hormona esteroidea esencial del sistema neuroendocrino. Importante para el proceso de adaptación y supervivencia.

Su activación está comandada principalmente por la hormona adrenocorticotropina (ACTH) secretada por la hipófisis como consecuencia de la estimulación de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) y de la arginina vasopresina (AVP) a nivel hipotalámico, para estimular a la glándula suprarrenal a producir el cortisol. 1.2 La exposición a factores de estrés fisiológico o psicológico, así como también el descenso de glucocorticoides en sangre activa el eje HPA, resultando la liberación de cortisol.

Son múltiples los efectos del cortisol sobre el organismo. Actúa como hiperglucemiante, inhibiendo a nivel de los tejidos periféricos la captación y utilización de glucosa; también tiene efecto lipolítico a nivel del tejido adiposo produciendo la liberación de ácidos grasos no esterificados en la circulación, a nivel de la composición corporal, provocando una redistribución de la grasa corporal. 1.2 El hipotálamo produce CRH que estimula a la hipófisis a producir ACTH la cual se encarga de estimular a la glándula suprarrenal a producir cortisol. El ciclo de retroalimentación se cierra cuando el nivel de cortisol en plasma se encuentre elevado lo suficiente para inhibir en hipotálamo e hipófisis y la liberación de CRH y ACTH. 1.2 Los cambios o ajustes que ocurren en la función de tejidos, órganos y sistemas como consecuencia de la variabilidad de las condiciones ambientales, son consecuencia de procesos de adaptación frente a circunstancias de exigencia física y psicológica. 3.4

Dentro de los mecanismos de adaptación se encuentra involucrado de manera por demás trascendente el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA), cuyo funcionamiento tiene múltiples implicaciones en la salud y enfermedad de un individuo. Esto es, una situación detectada o reconocida como amenazante está representada por estresores físicos (ayuno, una quemadura, una infección, el ejercicio extenuante o la deshidratación), pero también por estresores psicológicos, cuya implicación fisiológica depende considerablemente de la manera

en la que el individuo procesa la información, así como de la experiencia previa ante este tipo de circunstancias. 3.4

La aparición de un estresor físico o psicológico activará estructuras del tallo cerebral y/o del sistema límbico, respectivamente, dichas regiones establecerán comunicación con el NPV, el cual sintetiza la hormona liberadora de corticotropina (CRH), que es liberada por las terminaciones nerviosas en la eminencia media, para luego ingresar a la circulación sanguínea portal y ser transportada al lóbulo anterior de la hipófisis, donde estimulará la secreción de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) desde las células corticotropas. 3

Los humanos contamos con un sistema cerebral capaz de generar un estado de satisfacción con base a la realización de determinadas conductas, garantizando la repetición de ciertos comportamientos. Dicho sistema de recompensa o de reforzamiento lo integran estructuras del sistema mesolímbico, donde la producción y liberación de dopamina cobra especial importancia en la motivación para ejercer una determinada conducta. 4

El área tegmental ventral (ATV) y el núcleo accumbens (NAc) son regiones estratégicas de este sistema mesolímbico, que a su vez guarda una estrecha intercomunicación con el NPV (regulador de gasto energético), el AHL (centro del hambre), la corteza prefrontal (centro de procesamiento cognitivo, planeación y toma de decisiones), la amígdala (sitio de procesamiento de la información relacionada con las emociones) y el hipocampo (centro de formación de la memoria influido por señales periféricas relacionadas con la ingesta de alimento), tal interconexión representa una compleja red nerviosa funcionalmente involucrada con el procesamiento de la información sensorial obtenida del consumo de alimentos considerados apetitosos. 5

A la integración funcional de estas estructuras se suma el núcleo del tracto solitario (NTS), localizado en el tallo encefálico, in-

volucrado en la recepción y procesamiento de señales provenientes de los sabores de los alimentos presentes en la cavidad oral, y con el envío de la información sensorial hacia NAc y AHL.⁵ La activación del NAc (núcleo arcuato) por la dopamina proveniente de las fibras nerviosas del ATV (área tegmental ventral), o bien por señales estimuladoras desde NTS (núcleo del tracto solitario) relacionadas con el consumo de alimento y la detección de su sabor, favorecen la comunicación del NAc con el AHL, el cual al ser estimulado producirá y liberará señales químicas, como las orexinas (A y B) y la molécula MCH, que inciden sobre el sistema homeostático de la ingesta de alimento pero también sobre el sistema hedónico al entregar una señal positiva sobre el ATV, cuya activación garantiza un incremento de la función del NAc, redundando en el hecho de que mantener activo al NAc da lugar no solo a experimentar placer sino a garantizar también la repetición de la conducta que brinda dicha condición, como por ejemplo el consumo de alimentos apetitosos o altamente agradables al paladar del individuo.⁶

Sin embargo, el consumo continuo de este tipo de alimento, más allá de la sensación placentera obtenida con su ingesta tendría consecuencias importantes para la salud del organismo, puesto que es sabido que los alimentos con elevada densidad energética son poderosos disruptores de los procesos de regulación del apetito, por lo que el consumo de este tipo de alimento daría lugar a una elevación del umbral de activación del sistema de recompensa, condición que potencialmente sería capaz de favorecer una mayor ingesta y una conducta compulsiva de búsqueda de alimento.⁴

Tales observaciones sugieren que la presencia de alimento apetitoso es una fuente de motivación para el consumo de alimento y consecuentemente promotor de un aumento del peso corporal a partir del desarrollo y crecimiento del tejido adiposo, situación estrechamente relacionada a la aparición de condiciones propias del síndrome metabó-

lico.⁶ La ingesta de alimentos apetitosos o atractivos a los sentidos median un proceso de retroalimentación negativa sobre el eje HHA inhibiendo su actividad siendo capaces de aliviar o disminuir la percepción de estrés.⁶

Se puede medir la actividad del eje HPA, determinando el cortisol sérico total, también se puede medir en orina, saliva y otros fluidos biológicos. Su medición es dependiente del tiempo, pudiendo realizarse tanto determinaciones basales como pruebas funcionales y de esta manera evaluar la secreción de cortisol en un momento dado del día, estudiar su variación circadiana y analizar su relación con el resto de los componentes del eje.⁷ Se ha sugerido que las manifestaciones conductuales del individuo frente a un agente estresor, se asocia al incremento de cortisol, debido a que sus receptores se encuentran localizados en regiones específicamente involucradas con la regulación hormonal (hipotálamo e hipófisis) y particularmente con el sistema límbico, que tiene un papel relevante en las conductas emocionales.⁷

Por lo tanto, las concentraciones plasmáticas de cortisol podrían ser interpretadas como un confiable biomarcador de estrés físico y emocional. Si bien el estrés es un proceso adaptativo, una activación prolongada del eje HPA, reflejado en niveles elevados de circulación de glucocorticoides, puede afectar negativamente los mecanismos biológicos y actuar como factor de riesgo en el desarrollo de determinados trastornos.⁷ La búsqueda y el consumo de alimentos representan conductas dirigidas a satisfacer la obtención de los sustratos energéticos necesarios para mantener las diferentes funciones orgánicas que un individuo requiere para garantizar su supervivencia. De igual manera, el inicio y terminación de una comida, la cantidad y tipo de alimento ingerido, implican una comunicación neuroendocrina entre tejidos, órganos periféricos y sistema nervioso central. ⁷

Entonces, es importante destacar que la aparición de la conducta para la ingesta de alimento está garantizada por un sistema homeostático ubicado en el hipotálamo, pero esta misma conducta también se encuentra condicionada por un sistema hedónico, que comprende un sistema de recompensa o de reforzamiento cerebral. Ambos sistemas encargados del control de la conducta alimentaria estarían sujetos a determinadas circunstancias fisiológicas, modulando su funcionamiento, como sucede en condiciones de estrés.^{6.7}

Es de mencionar que la secreción de cortisol está también regida por un ritmo circadiano provocando un máximo en su secreción por la mañana y un mínimo de secreción por la noche. También, es importante mencionar que la liberación de cortisol está fuertemente condicionada por los horarios de actividad física y de comida, o bien por los cambios de iluminación ambiental de tipo artificial a los que puede estar sometido el individuo. El cortisol puede ser medido en algunos fluidos del organismo, en la saliva, en orina de 24 horas y a nivel plasmático, siendo este último el más práctico, se mide en condiciones basales al despertarse y en ayunas, sus niveles normales considerados por técnica de Quimioluminiscencia es de 7 a 25 ug/dl. ^{7.8.9}

Los resultados obtenidos en estudios experimentales en animales confirman que el estrés físico o psicológico de tipo crónico se caracteriza por un nivel anormal de glucocorticoides y la presencia de características correspondientes al síndrome metabólico. De igual manera existen datos epidemiológicos que sustentan una relación estrecha entre síndrome metabólico y niveles elevados de glucocorticoides.¹⁰ También, el vínculo entre estrés crónico, glucocorticoides y síndrome metabólico tienen a la adiposidad visceral y a la resistencia insulínica como factores predisponentes a la aparición de trastornos metabólicos, por lo que la sobre actividad del eje Hipotálamo hipófisis adrenal y el fallo en la señalización de la insuli-

na a nivel central y periférico representan condiciones claves para la acumulación de grasa visceral.¹⁰ Las condiciones de estrés crónico afectan el normal funcionamiento del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, provocando alteración en las concentraciones de cortisol en el plasma, este aumento desencadena diferentes mecanismos a través de los cuales estimularía la ingesta de alimentos altamente energéticos de manera compulsiva, esta disrupción del balance energético conduciría a la obesidad. ^{10.12.13}

El efecto del estrés depende del tipo de estresor, de su duración y de la capacidad de respuesta o adaptación del individuo ante dicha condición. Cuando el estrés se torna crónico, es de esperarse un aumento del nivel de cortisol circulante en el organismo y en consecuencia de las acciones fisiológicas de dicho glucocorticoide.¹⁰ Es conocido que el cortisol tiene una acción francamente catabólica, promoviendo la lipólisis, la gluconeogénesis, y la proteólisis muscular. El cortisol también es capaz de estimular la acción de la enzima lipoproteína lipasa en el tejido adiposo visceral, donde tiene su mayor actividad bioquímica, por lo que la presencia crónica de glucocorticoides resultaría en la acumulación de tejido graso especialmente localizado en la región abdominal. Se ha demostrado que grasa abdominal o visceral cuenta con un mayor número de receptores para glucocorticoides respecto a la grasa subcutánea.^{10.4}

De esta manera una mayor concentración de cortisol sérico promovería la acumulación grasa abdominal, que tendría la maquinaria enzimática para generar más cortisol, estableciendo un círculo vicioso ante la condición de estrés crónico, dándonos la idea que la adiposidad abdominal podría representar una adaptación al estrés, así como también una fuente de estrés dada la condición generadora de cortisol mencionada.¹⁰ El cortisol produce la liberación de insulina y leptina a nivel pancreático y adiposo, sin embargo, el cortisol tiene la capacidad de disminuir la sensibilidad tis-

lar para insulina y leptina, provocando una condición de resistencia a la acción de la insulina y leptina, recordando que son señales reguladoras del hambre y del balance energético. 10. 12.14

Las mujeres con distribución abdominal de la grasa tienen una hiperactividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HPA), que se asocia con un incremento en la producción de cortisol total, sugiriendo que en la obesidad se producen alteraciones en el mecanismo de retroalimentación, de tipo inhibitorio del eje Hipotálamo hipófisis adrenal y una disminución en el aclaramiento periférico a nivel hepático, sin embargo no hay evidencia clara que nos permita afirmar que un aumento en la secreción de cortisol cause un depósito excesivo de tejido adiposo en humanos..10.14.15 La secreción de cortisol también es regulada por factores estimulantes a nivel del sistema nervioso central, como el estrés, irritabilidad, malos eventos psicosociales, ruido, toxinas, alcohol, nicotina, drogas, cambios en el estado de ánimo, dolor.10.14

El cortisol ejerce sus efectos metabólicos vía efectos de la transcripción genética, altera la captación de la glucosa en los tejidos periféricos, como el tejido graso y el músculo y esto puede involucrar el deterioro de la translocación a la membrana plasmática del transportador GLUT 4. La acción de la insulina sobre el transporte de la glucosa se deteriora solo en las células grasas viscerales, lo que podría atribuirse a defectos en la vía de señalización de la insulina; además el cortisol estimula la gluconeogénesis en el hígado,.10.14 Algunos de los efectos antagónicos de la insulina en el hígado y en el músculo esquelético, pueden ser secundarios a un efecto lipolítico ejercido por los glucocorticoides. Los glucocorticoides también pueden inhibir la secreción de la insulina e incrementar la apoptosis de la célula beta pancreática, por lo que pueden contribuir al potencial diabetogénico del exceso de cortisol.10.15

Durante la restricción de alimentos se producen una pérdida de peso que dependiendo de cómo sea la pauta seguida el organismo recupera o no el peso corporal. La recuperación o no del peso se produce por una serie de adaptaciones que tienen lugar en el organismo, tratando de disminuir el consumo energético, para mantener el aporte energético al organismo durante el mayor tiempo posible. Los cambios que favorecen la ganancia de peso podemos agruparlos en cambios homeostáticos, ambientales y del comportamiento. Los cambios homeostáticos se deben a cambios en la liberación de péptidos que producen aumento de la ingesta o disminución del gasto energético. El ambiente que nos rodea y la actitud del sujeto son muy importantes para mantener la pérdida de peso. En humanos se ha visto que el estilo de vida acelerado, con un aumento de la vida nocturna de trabajo o de ocio y patrones de conducta alimentaria con horarios irregulares de comida, favorece una desincronización de los genes reloj y una desregulación hormonal. Esto dificulta la pérdida de peso y favorece la ganancia de nuevo.10 .14

Es indispensable querer cambiar los hábitos de conducta saludables para poder generar un cambio. El organismo por su naturaleza e instinto de supervivencia activa los sistemas de regulación descritos se oponen fuertemente a la pérdida de peso y a la disminución de las reservas energéticas. Una buena motivación; con una dieta adecuada, el aporte necesario de nutrientes, asociada con actividad física va a generar un cambio de hábitos y de metabolismo. Esto es lo que lleva no solo a la pérdida de peso sino a su mantenimiento.10

El ejercicio físico constituye uno de los principales factores que ayudan a perder o mantener el peso. El ejercicio físico refuerza una conducta, la autoestima y ayuda a crear hábitos de vida saludables. Aumenta el metabolismo basal por aumento de la masa muscular, favoreciendo el mantenimiento del peso perdido. El aumento del gasto

energético durante el ejercicio se debe a un aumento del metabolismo y de la termogénesis. Este aumento dura incluso después de haber acabado el mismo, lo que influye en una mayor pérdida de peso.^{10,15} La composición de la dieta usada en la pérdida de peso también es importante para la ganancia de peso que se puede producir posteriormente, una dieta baja en carbohidratos protege contra la ganancia de peso, después de una dieta para producir pérdida de peso.^{10, 11}

Cuando comemos estimulamos centros del cerebro que están relacionados con el placer y la recompensa, la información gustativa percibida lleva a un aprendizaje de la comida asociado al placer. Lo que explicaría por qué la motivación para consumir ciertos tipos de alimentos, incluso a pesar de un estado de saciedad y necesidad de

mantenimiento de la homeostasis energética. Lo que refleja un desequilibrio en el control ejercido por el hipotálamo frente a los circuitos de recompensa, y/o en los recuerdos hedónicos de los alimentos.^{11, 12} La evidencia muestra que la pérdida de peso inducida por la dieta en adultos obesos se acompaña de un incremento de los estímulos al centro del apetito, estimulándose los recuerdos asociados a la comida por esta vía, favoreciendo la ganancia de peso a través de la ingesta.¹¹ Por último, la termogénesis adaptativa puede limitar la eficacia en los programas de pérdida de peso y genera problemas en el mantenimiento del peso perdido. También debido falta en el mantenimiento de ejercicio diario y cumplimiento de la dieta.¹¹

Resultados de la prueba aplicada a los pacientes

Tabla 2. Resultados de las mediciones realizadas a los pacientes

GRADO 1	(40)	26	14
GRADO 2	(147)	81	66
GRADO 3	(13)	5	8
TOTAL	(200)	111	88

De la población de 200 obesos 112 (56%) tuvieron niveles de cortisol normal con predominio en la obesidad grado 2, los 88 res-

tantes (44%) presentaron niveles de cortisol elevado también predominio en la obesidad grado 2.

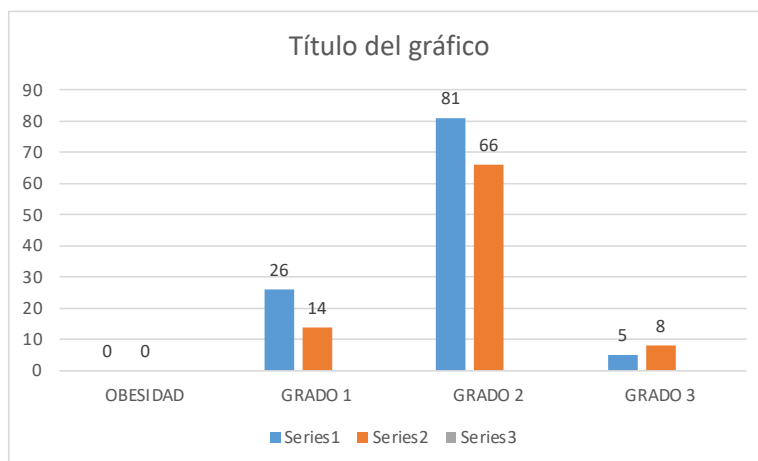


Gráfico 1

Tabla 3. Resultados de la pérdida de peso

OBESOS	BAJARON DE PESO	NO BAJARON DE PESO
200	104	96

Del total de los 200 obesos sometidos a dieta y actividad física el 48% es decir 96 no

bajaron de peso, lo que constituye un grupo importante de estudio.

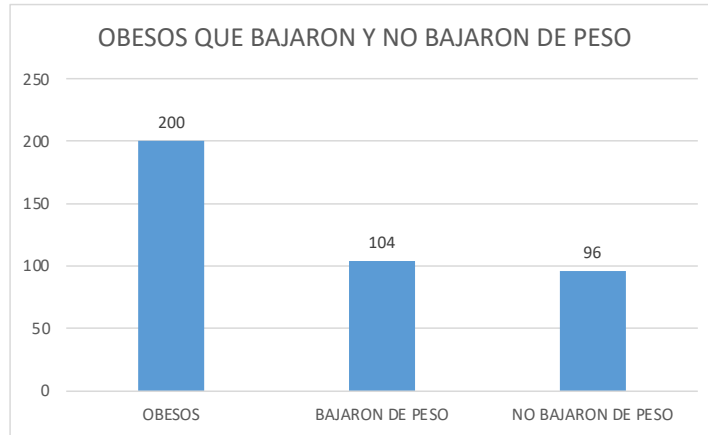


Gráfico 2. Resultados de la pérdida de peso

Tabla 4. Resultados de los niveles de cortisol

OBESOS QUE NO BAJARON DE PESO	NIVEL DE CORTISOL NORMAL	NIVEL DE CORTISOL ELEVADO
96	8	88

De los obesos que no bajaron de peso sometidos a dieta y actividad física 88 de

ellos (91,6%) presentaron niveles de cortisol elevados.

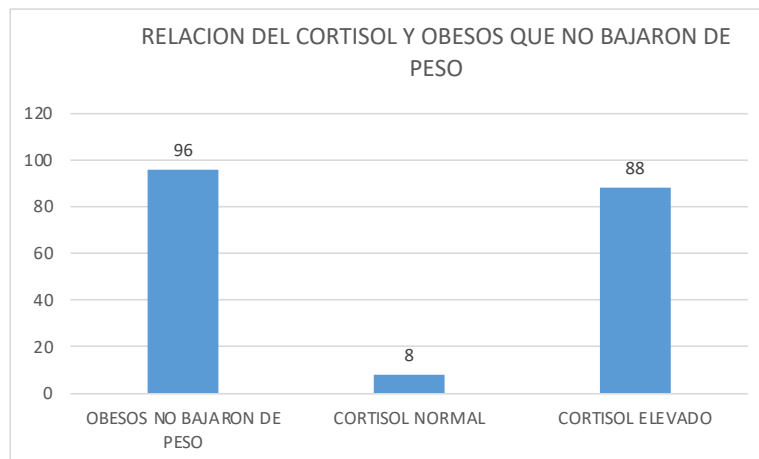


Gráfico 3. Relación del cortisol y obesos que no bajaron de peso

De los pacientes obesos objeto de estudio un grupo importante tuvieron los niveles de cortisol elevado, la mayoría de obesos que no bajaron de peso se encasillaron en el grupo de obesidad grado 2, presentando niveles de cortisol elevado un porcentaje alto de obesos que no bajaron de peso que fueron sometido a dieta y actividad física, con igual predominancia en el grupo de obesos grado 2.

Conclusiones

La investigación puso de manifiesto que bastantes personas obesas que no consiguieron adelgazar mostraban un cortisol alto, lo cual apunta a que podría haber una conexión entre el estrés constante y el problema para bajar de peso. Vínculo entre el cortisol y la obesidad: Se constató que el 44% de los individuos presentaban un cortisol elevado, y entre quienes no perdieron peso, el 91.6% tenía el cortisol alto. Esto refuerza la idea de que el cortisol podría influir en la resistencia a perder peso. Mayoría en la obesidad grado 2: La mayoría de las personas con el cortisol elevado pertenecían a este grupo, lo que hace pensar que la acumulación de grasa y el estrés metabólico podrían estar relacionados.

Efecto del estrés constante: Se llega a la conclusión de que mantener un cortisol alto de manera constante puede complicar que los tratamientos habituales de dieta y ejercicio físico sean eficaces. Esto destaca la necesidad de añadir técnicas de control del estrés en los planes de intervención para la obesidad. Importancia para futuras investigaciones: Los resultados obtenidos demuestran lo importante que es seguir indagando en la relación entre el cortisol, el estrés y la obesidad, para poder desarrollar enfoques terapéuticos más completos y hechos a medida. En resumen, controlar el estrés debería ser un elemento clave en el tratamiento de la obesidad, sobre todo en personas que no responden a los métodos habituales.

Bibliografía

- Gil A. Tratado de nutrición. Tomo I bases fisiológicas y bioquímicas de la nutrición. Editorial Panamericana. 2017
- Mantaix Verdu J. Nutrición y alimentación humana. Tomo I. 2da edición editorial Ergon 2015.
- Herrera-Covarrubias D, Coria-Avila G, Muñoz-Zavaleta D, Graillet-Mora O, Aranda-Abreu G, Rojas-Durán F, Hernández M E, Ismail N.. Impacto del estrés psicosocial en la salud. *Rev. Neurobiologica* 2017; Vol. 8, (17). Disponible en: www.uv.mx/eneurobiologia/vols/2017/17/17.html.
- Mongil Ruiz D. Adaptaciones fisiológicas a la pérdida de peso y factores que favorecen nuevamente la ganancia de peso. [tesis] Facultad de Medicina Universidad de Cantabria. 2016
- Cortés E, Escobar A, Cebada J, Soto G, Bilbao T, Vélez M. Estrés y cortisol: Implicaciones en la ingesta de alimento. *Rev Cubana Invest Bioméd* [Internet]. 2018 Sep [citado 2020 Ago 16]; 37(3): 1-15. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002018000300013&lng=es
- Gómez D, Ortiz M. Estigma de obesidad, cortisol e ingesta alimentaria: un estudio experimental con mujeres. *Rev. méd. Chile* [Internet]. 2019 Mar [citado 2021 Feb 04]; 147(3): 314-321. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-988720190003000314&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-988720190003000314>
- Dressl N; Etchevest L; Ferreiro M; Tucci G; Vilarino F; Torresani M. Cortisol como biomarcador de estrés, hambre emocional y estado nutricional, *Revista Nutrición Investiga*. Mayo. 2018; Vol. (3).
- Santana-Cárdenas S. Relación del estrés laboral con la conducta alimentaria y la obesidad: Consideraciones teóricas y empíricas. *Rev. Mex. de trastor. aliment* [revista en la Internet]. 2016 Dic [citado 2021 Feb 04]; Vol.7(2): 135-143. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2007-15232016000200135&lng=es. <https://doi.org/10.1016/j.rmta.2016.07.002>.
- Peña Escudero C, Priego Fernández S, Rendón Bautista L, Martínez Cruz B, García F. Calidad de sueño, índice de masa corporal y estrés en trabajadores universitarios. *Rev. Med. Universidad veracruzana*. enero- julio 2018; Vol. 18 (1).
- Armas Fava L; Obeso Terrones W. Niveles de Cortisol en Pacientes Pre diabéticos con Peso Normal, PreObesidad y Obesidad *Revista Ciencia y Tecnología* 2019; Vol. 15(3): 9-17.

- G. Pompa Guajardo E, Meza Peña C. Ansiedad, estrés y obesidad en una muestra de adolescentes de México Universitas Psychologica. Colombia. 2017; Vol. 16 (3) DOI: <https://doi.org/10.11144/Javeriana.upsy16-3.aeom>.
- Cortez C, Escobar A, Cebada J, Soto G, Bilbao T, Vélez M. Estrés y cortisol: implicaciones en la ingesta de alimentos, Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas 2018; Vol. 37(3)
- Rodríguez j. Relación entre estrés y obesidad, revista entre textos, agosto -noviembre 219;vol. 32
- Velázquez B, Ortega E. Leptina, cortisol e insulina ¿influencia en el desarrollo de la obesidad?. Revista REDICINySA Universidad de Guanajuato, México. septiembre-octubre 2018, Vol. 7 (5) 6 a12
- Ortega-González J, Bilbao-Reboredo T, Vélez-Pliego M, Soto-Rodríguez G, Barrios-Espinosa C, Pérez-Fernández M, Anaya-Arroyo E, Cueto-Ameca K. Cronotipo, composición corporal y resistencia a la insulina en estudiantes universitarias. Revista Cubana de Alimentación y Nutrición [Internet]. 2018 [citado 2 Feb 2022]; 28 (2) :[aprox. -15 p.]. Disponible en: <http://revalnutricion.sld.cu/index.php/rcan/article/view/601>
- Romero Romero EE, Young J, Salado-Castillo R. Fisiología del estrés y su integración al sistema nervioso y endocrino. Rev Méd Cient [Internet]. 24 de mayo de 2021 [citado 20 de marzo de 2025];32(1):61-70. Disponible en: <https://www.revistamedicocientifica.org/index.php/rmc/article/view/535>
- Cortés C, Baez B, Zamora I, Bilbao T, Cebada J, Galicia S, et al. Regulación de la ingesta de alimento: una aproximación al sistema endocannabinoide. Acad Biomédica Digit. 2015;(1):1-10.



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

CITAR ESTE ARTICULO:

Luna Rodríguez, H. A., Gómez Peláez, G. W., Flores Luna, J. V., & Flores Luna, A. M. (2025). Cortisol en pacientes obesos sometidos a dieta y actividad física, Hospital Norte IESS Guayaquil - Ecuador, 2022. RECIAMUC, 9(1), 2-15. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/9.\(1\).ene.2025.2-15](https://doi.org/10.26820/reciamuc/9.(1).ene.2025.2-15)