

Los efectos de la obesidad sobre el cerebro y la cognición

Effects of obesity on the brain and cognition

Juan Silva-Pereyra*✉, Martina Ferrari-Díaz*

Silva-Pereyra, J., & Ferrari-Díaz, M. (2023). Los efectos de la obesidad sobre el cerebro y la cognición. *Investigación y Ciencia de la Universidad Autónoma de Aguascalientes*, 31(89), e4205, <https://doi.org/10.33064/iycuaa2023894205>

RESUMEN

Se ha reportado que la obesidad y el sobrepeso inflaman crónicamente al cerebro, hecho que puede producir muerte neuronal, degeneración de la sustancia blanca y, ulteriormente, influir en un bajo desempeño cognitivo. La obesidad es un factor de riesgo de deterioro cognitivo o, incluso, algunos tipos de demencia durante el envejecimiento. Por tanto, es necesario concientizar a los lectores sobre los peligros en su salud física y mental cuando se tiene un estilo de vida que promueve la obesidad y el sobrepeso.

Palabras clave: obesidad; sobrepeso; cerebro; cognición; enfermedades neurodegenerativas.

ABSTRACT

Studies have shown that obesity and overweight chronically inflame the brain, a fact that can cause neural death, white matter degeneration, and subsequently influence poor cognitive performance. Obesity is a risk factor for cognitive decline or even some types of dementia during the aging process. Therefore, it is relevant to raise awareness about the physical and mental risks of having a lifestyle that promotes obesity and overweight.

Keywords: obesity; overweight; brain; cognition; neurodegenerative diseases.

Recibido: 28 de noviembre de 2022 Aceptado: 4 de abril de 2023 Publicado: 31 de mayo de 2023

*Facultad de Estudios Superiores (FES) Iztacala, Universidad Nacional Autónoma de México. Los Reyes Iztacala, C. P. 54090, Tlalnepantla, Estado de México, México. Correo electrónico: jsilvapereyra@gmail.com; martinaferrari Diaz@gmail.com ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2982-1457>; <https://orcid.org/0000-0002-3801-5553>

✉ Autor para correspondencia

INTRODUCCIÓN

La obesidad y el sobrepeso conforman una enfermedad incapacitante asociada con otras muy frecuentes como la diabetes, la hipertensión, enfermedad del corazón, de los riñones, entre otras. Según la Organización Mundial de la Salud (2021) en la actualidad la obesidad es una de las principales enfermedades en el mundo. El índice de masa corporal (IMC) es una de las medidas más utilizadas para identificar el exceso de peso. Se obtiene dividiendo el peso (en kilogramos) entre la talla (en metros) elevada al cuadrado. La OMS clasifica la obesidad en términos de IMC: bajo peso (IMC inferior a 18.5 kg/m²), peso normal (rango de 18.5 a 25 kg/m²), sobrepeso (rango de 26 a 30 kg/m²) y obesidad (mayor de 30 kg/m²). Según el sector salud en México, es uno de los principales retos en salud: no sólo se relaciona con una gran cantidad de muertes al año, sino que es de los problemas más costosos por incapacidad en México (Dávila-Torres, González-Izquierdo, & Barrera-Cruz, 2015).

Sin embargo, la obesidad no solamente parece influir negativamente en la salud física, sino también en la mental. Diversos estudios han reportado déficits cognitivos en personas con sobrepeso u obesidad; los cuales a su vez parecen asociarse con cambios a nivel cerebral (Smith, Hay, Campbell, & Trollor, 2011; Tanaka, Gourley, Dekhtyar, & Haley, 2020).

DESARROLLO

¿Qué es la obesidad?

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (2023), la obesidad se define como una acumulación de grasa anormal o excesiva que representa un riesgo para la salud. Asimismo, la obesidad es un problema en el que intervienen distintos factores: genéticos, sociales, conductuales, psicológicos, metabólicos, celulares y moleculares (Kaufer-Horwitz & Pérez Hernández, 2022). El gasto de energía incluye la energía requerida para realizar ejercicio en el gimnasio, para caminar en el parque o jugar un partido de fútbol e incluso para llevar a cabo todas las tareas en el hogar. Pero también se consume energía al mantener las funciones vitales (tasa metabólica en reposo), al dormir, al respirar, al mantener el cuerpo caliente y al comer (Sadowska, Gębczyński, & Konarzewski, 2017).

Los sistemas que regulan la conducta alimentaria y que equilibran la relación entre la dieta y el gasto energético son extraordinariamente complejos. El cerebro y el tracto gastrointestinal están conectados a través del nervio vago. Cuando una persona come y empieza a sentir saciedad es porque la distensión de las paredes del estómago y del intestino mandan una señal al cerebro para detener la ingesta. También el control cerebro-intestinos es a través de la sangre cuando se liberan hormonas intestinales (*colecistoquinina*, *grelina* y *leptina*, entre otras muchas) que regulan las sensaciones de hambre y saciedad (Agustí et al., 2018). Por ejemplo, un incremento de *leptina* disminuye la ingesta de alimentos y un incremento de la *grelina* la incrementa. Así, la obesidad se caracteriza también por una alteración de la señalización de las moléculas con las que se comunican el cerebro y el tracto gastrointestinal. Los adipocitos (células llenas de grasa) del abdomen y de la grasa visceral (grasa que se acumula sobre las vísceras) que acumulan la energía de exceso, participan en la regulación de la dieta al estimular por sí mismas al cerebro y promover todavía más la ingesta (Zapata et al., 2022). Se sabe que la

microbiota (los microbios que habitan normalmente el tracto digestivo, especialmente en los intestinos) desempeña también un papel importante en los mecanismos control. Se liberan hormonas por las células enteroendocrinas que activan la señalización en el cerebro en respuesta a los nutrientes preabsortivos y, posteriormente, afectan el equilibrio energético (figura 1).

El sistema de recompensa y gratificación asociado con la comida es otro elemento importante (Kenny, 2011). Una hipótesis sugiere la disminución de la señalización de los aspectos gratificantes de los estímulos (relacionados con los alimentos), por lo que se promueve el consumo excesivo de alimentos sabrosos más allá de las necesidades energéticas para compensar la menor sensibilidad a la recompensa.

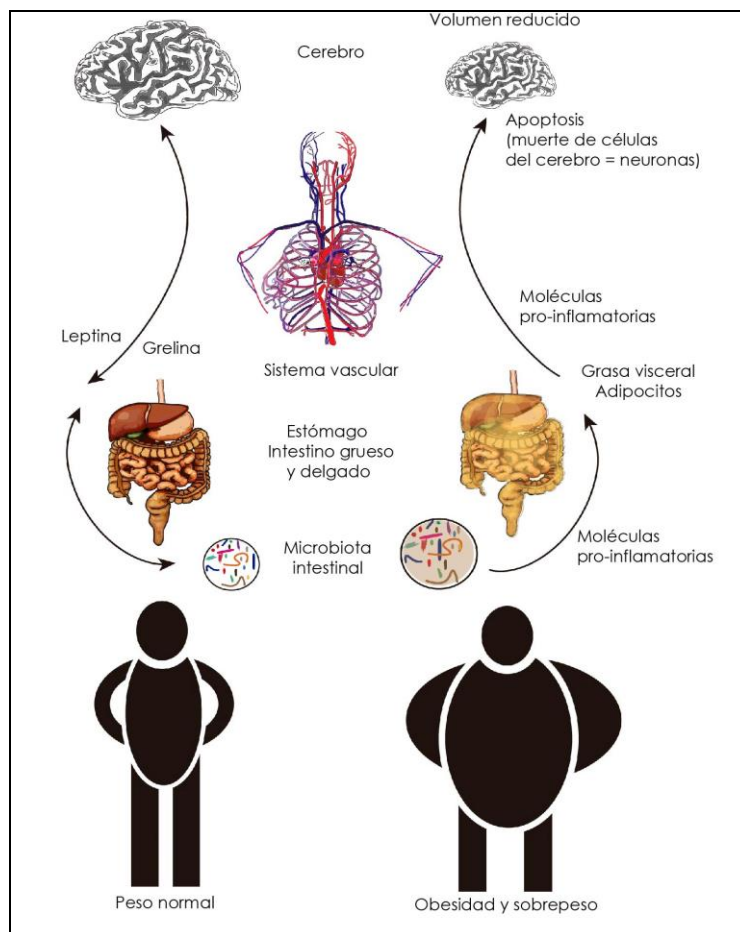


Figura 1. Sistemas que regulan la ingesta de alimentos.
Elaboración propia.

Obesidad y cerebro

Una revisión sistemática reciente reveló que la gran mayoría de los estudios acerca de la obesidad y el cerebro reportan anomalías estructurales del cerebro de las personas con obesidad y sobrepeso (Herrmann, Tesar, Beier, Berg, & Warrings, 2019). Esta publicación develó en específico que, por medio del análisis de las imágenes por resonancia magnética, hay una consistente reducción del volumen de materia gris o corteza cerebral

(esto es, el volumen que ocupan los cuerpos de las células cerebrales llamadas neuronas) de varias regiones, particularmente de las regiones frontales (la parte anterior) que se sabe están dedicadas al control de las respuestas; esto es, a la inhibición de la conducta no deseada (figura 2).

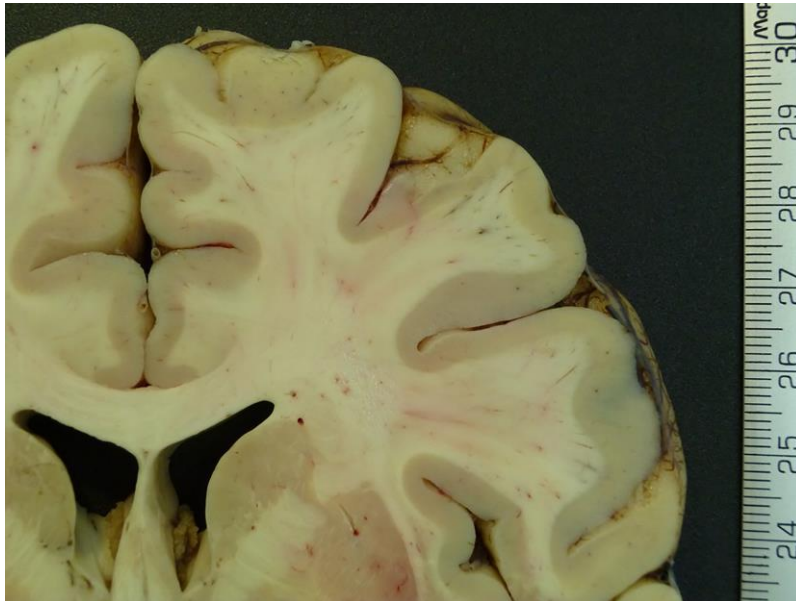


Figura 2. Corte coronal del cerebro de una persona con obesidad. Se representa la medición del grosor de la corteza cerebral. Fotografía original tomada por los autores.

Hay evidencia también de una reducción global de la materia blanca (las fibras nerviosas de los cuerpos celulares y la red de conexiones entre neuronas) en personas con obesidad o sobrepeso. Incluso puede haber deformaciones de las fibras de conexión que enlazan entre regiones cerebrales, por ejemplo, las estructuras límbicas con las regiones prefrontales (Kullmann et al., 2016). Las estructuras límbicas son parte del cerebro involucradas en las emociones y las prefrontales en el control de la conducta; esta falla estructural de las fibras por la obesidad puede explicar el mayor riesgo de deterioro cognitivo y demencia (problemas en memoria, planeación, atención y control de la conducta) en los adultos de mediana edad y mayores con obesidad (Beydoun, Beydoun, & Wang, 2008; Gunstad, Lhotsky, Wendell, Ferrucci, & Zonderman, 2010; Tang et al., 2021).

La obesidad en la adolescencia, período crítico del desarrollo del cerebro, particularmente en lo que corresponde a la maduración de la corteza prefrontal, puede influir en un pobre desarrollo de esta corteza, lo que podría explicar una menor capacidad para regular e inhibir los comportamientos impulsados por la recompensa, como el consumo de alimentos ricos en calorías (Lowe, Morton, & Reichelt, 2020). Este consumo excesivo de alimentos ricos en calorías puede afectar posteriormente la maduración funcional y estructural del cerebro y, en consecuencia, influir en la cognición y el comportamiento. Sin embargo, no se comprende muy bien aún cómo la obesidad afecta el desarrollo del cerebro (posible maduración temprana de las regiones cerebrales reguladoras del apetito).

En el caso de los niños con obesidad también hay una reducción significativa del volumen de la corteza cerebral (Ou, Andres, Pivik, Cleves, & Badger, 2015). La obesidad infantil se ha asociado con una menor densidad de neuronas en las regiones cerebrales del sistema de recompensa.

Obesidad y estructura cerebral celular

Recientemente un grupo de investigación de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala de la Universidad Nacional Autónoma de México y del Hospital General de México "Eduardo Liceaga" publicaron un estudio en el que se da cuenta de la relación entre la obesidad y un reducido número de células del tejido cerebral llamadas neuronas (Gómez-Apo et al., 2018). Este hallazgo podría explicar el menor volumen cerebral encontrado en muchos otros estudios hechos por imágenes de resonancia magnética (en tonos de gris del cerebro con una increíble nitidez). Pero ¿por qué habría un menor número de neuronas en los individuos con obesidad? Una posible respuesta es que en personas previamente vulnerables las células del cerebro mueran por la obesidad; esto se ha observado en estudios con ratas, donde una dieta alta en grasas se ha asociado a la muerte neuronal (Horvath et al., 2010; Moraes et al., 2009).

Los mecanismos neurobiológicos que subyacen a la obesidad no se conocen y exigen ser estudiados. Se sabe que el exceso de grasa en las vísceras es un factor potencialmente nocivo para la integridad del cerebro (Nguyen, Killcross, & Jenkins, 2014). Hay células del sistema inmune (macrófagos) que están en la grasa visceral y que contribuyen al incremento en los niveles de citosinas proinflamatorias; esto es, se liberan moléculas por un mecanismo del sistema inmune de nuestro cuerpo que comúnmente emplea para protegernos ante cualquier evento nocivo, por ejemplo, una infección dada por virus o bacterias. Este hecho sugiere que el cuerpo considera a la obesidad y sobrepeso como una enfermedad de la que debe protegerse (figura 3).

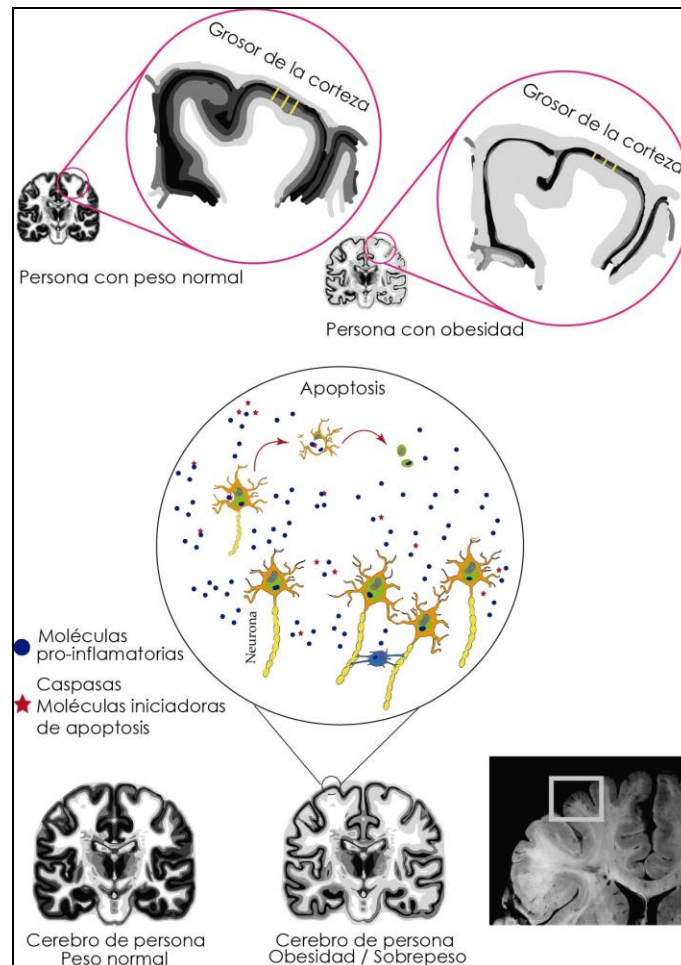


Figura 3. Posibles mecanismos neurobiológicos que subyacen al sobrepeso y la obesidad. Elaboración propia.

Hay evidencias que sugieren que la neuroinflamación, por la expresión de las citosinas, puede conducir a la muerte neuronal programada; a lo que se llama apoptosis (Miller & Spencer, 2014). La muerte celular programada es un mecanismo fisiológico básico de equilibrio. La falta de regulación de la apoptosis juega un papel clave en el origen y/o progresión de muchas enfermedades. Por ejemplo, en el cáncer, un tumor crece y se desarrolla pues los mecanismos de muerte celular no tienen la regulación adecuada. En contraste, los mecanismos de apoptosis iniciados por la neuroinflamación ejecutarán la muerte de neuronas cuando esto no se necesita (Heckmann, Tummers, & Green, 2019). La implementación completa de la apoptosis implica la interacción entre una amplia gama de moléculas (p.ej. caspasas), que incluyen la señalización de inicio y conclusión del mecanismo (Van Opdenbosch & Lamkanfi, 2019).

¿Cómo saber si el mecanismo de apoptosis en el cerebro del ser humano está exacerbado en el individuo con obesidad o sobrepeso? Una alternativa posible es utilizar el mecanismo molecular del sistema inmune del cuerpo humano para identificar moléculas involucradas en la apoptosis partiendo de las muestras de tejido cerebral que

se recolectaron por una necropsia. Por ejemplo, si se usan anticuerpos para colorear caspasas (moléculas que están involucradas en la apoptosis) es posible detectar su expresión en el tejido cerebral. Con esta idea en mente, el mismo grupo de investigadores de la UNAM y del Hospital General de México se propusieron analizar la expresión de las caspasas en el tejido cerebral de donadores que tenían obesidad antes de morir y compararlos con la expresión de caspasas de donadores con peso normal.

Los resultados del estudio de inmunohistoquímica mostraron una mayor expresión de caspasas iniciadoras de la apoptosis en el tejido cerebral de individuos con obesidad. Se acepta ampliamente que la expresión de citoquinas promueve la apoptosis neuronal y el deterioro cognitivo. Sin embargo, los mecanismos biológicos por los cuales la densidad neuronal se asocia con la obesidad son en gran parte desconocidos. Nuestros hallazgos se basan en la asociación y no en la causalidad (Gómez-Apo et al., 2018).

Otro posible mecanismo que contribuye a la menor densidad neuronal en personas con sobrepeso u obesidad es el daño vascular (Nguyen et al., 2014). En los seres humanos, una de las causas de la enfermedad microvascular es la diabetes mellitus a largo plazo, en la que la disfunción neural se correlaciona estrechamente con el desarrollo de anomalías en los vasos sanguíneos, que contribuyen a la disminución de la tensión de oxígeno.

Obesidad y cognición

El estudio de Framingham (estudio epidemiológico llevado a cabo en EE. UU.), uno de los estudios epidemiológicos del corazón y enfermedades relacionadas más importante que inició a mediados del siglo XX derivó hasta finales de la década comprendida desde 2000 hasta 2010 en varios estudios pioneros sobre la obesidad y el funcionamiento cognitivo (Elias, Elias, Sullivan, Wolf, & D'Agostino, 2005). Antes se pensaba que factores como la hipertensión, diabetes o el colesterol alto eran los factores de riesgo primarios para los problemas cognitivos. Se reportó que la obesidad puede llevar a las personas a tener problemas en la cognición, en este estudio el hallazgo se centró exclusivamente en hombres. En particular podrían tener dificultades en la planificación de sus actividades diarias o incluso presentar impulsividad en su actuar cotidiano.

Se ha reportado que la obesidad es un importante factor de riesgo para la aparición y progresión de diversas enfermedades neurodegenerativas (Beydoun et al., 2008; Tang et al., 2021). Por ejemplo, la resistencia a la insulina, implicada en la obesidad, puede estar asociada con la enfermedad de Alzheimer y el deterioro cognitivo leve (Cholerton, Baker, & Craft, 2011). Una revisión sistemática reciente mostró que la obesidad se asociaba con alteraciones en tres procesos cognitivos considerados como funciones ejecutivas: la flexibilidad cognitiva, la inhibición y la memoria de trabajo (Favieri, Forte, & Casagrande, 2019). La flexibilidad cognitiva, que es la capacidad de cambiar de planes o estrategias, parece estar más profundamente afectada en las personas con obesidad que en las personas con sobrepeso o con un peso normal. También se ha observado un rendimiento significativamente bajo en la memoria y la atención de personas con obesidad en comparación con sujetos con peso normal.

John Gunstad, jefe del Departamento de Psicología de la Universidad Estatal de Kent, ha estudiado por varias décadas el comportamiento y la cognición de personas con obesidad o sobrepeso (Gunstad et al., 2010). Su grupo ha identificado patrones de comportamiento específicos en personas con obesidad; incluida la falta de iniciativa, de

inhibición y de autocontrol, que se pueden expresar como apatía, impulsividad y control conductual deficiente. Este patrón de comportamiento puede explicar la imposibilidad de adquirir y mantener hábitos saludables; como lo son una dieta equilibrada, actividad física y ejercicio.

CONCLUSIONES

En años recientes ha aumentado la evidencia científica sobre la relación negativa entre sobrepeso, obesidad y cognición (Smith et al., 2011), que se ha considerado incluso como un factor de riesgo para presentar durante el envejecimiento algún tipo de deterioro cognitivo o demencia (Beydoun et al., 2008; Tang et al., 2021). Pero se sabe también que si se cambian los hábitos de alimentación y se incrementa la actividad física (por ejemplo, practicar algún deporte, caminar y no usar el auto, o simplemente salir a bailar) con la pérdida de peso se podrían presentar resultados positivos a nivel cerebral y cognitivo (Tanaka et al., 2020). Es por eso que se promueve una alimentación libre de productos ultraprocesados (alimentos chatarra que tienen alto contenido calórico) y se incita al ejercicio.

Varios estudios han mostrado que personas con obesidad o sobrepeso después de completar un programa estructurado de actividad física no solo pierden peso; sino que, al disminuir su grasa abdominal y visceral, mejoran algunos procesos cognitivos (Coll-Padrós et al., 2019; Sun, Li, Cai, & Wang, 2021), por lo que se infiere que el sistema nervioso puede recuperarse.

REFERENCIAS

- Agustí, A., García, M. P., López, I., Campillo, I., Maes, M., Romani, M., & Sanz, Y. (2018). Interplay between the gut-brain Axis, obesity and cognitive function. *Frontiers in Neuroscience*, 12, 155. doi: 10.3389/fnins.2018.00155
- Beydoun, M., Beydoun, H., & Wang, Y. (2008). Obesity and central obesity as risk factors for incident dementia and its subtypes: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 9(3), 204-218. doi: 10.1111/j.1467-789X.2008.00473.x
- Cholerton, B., Baker, L., & Craft, S. (2011). Insulin resistance and pathological brain ageing. *Diabetic Medicine*, 28(12), 1463-1475. doi: 10.1111/j.1464-5491.2011.03464.x
- Coll-Padrós, N., León, M., Valech, N., Ros, E., Vidal, J., Estruch, R.,... Rami, L. (2019). Physical activity is associated with better global cognition and frontal function in overweight/obese older adults with metabolic syndrome. *European Review of Aging and Physical Activity*, 16(23). doi: 10.1186/s11556-019-0229-y
- Dávila-Torres, J., González-Izquierdo, J. J., & Barrera-Cruz, A. (2015). Panorama de la obesidad en México. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 53(2), 241-249. Recuperado de <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457744936020>
- Elias, M., Elias, P., Sullivan, L., Wolf, P., & D'Agostino, R. (2005). Obesity, diabetes and cognitive deficit: The Framingham Heart Study. *Neurobiology of Aging*, 26(1), 11-16. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2005.08.019
- Favieri, F., Forte, G., & Casagrande, M. (2019). The executive functions in overweight and obesity: A systematic review of neuropsychological cross-sectional and longitudinal studies. *Frontiers in Psychology*, 10, 2126. doi: 10.3389/fpsyg.2019.02126

- Gómez-Apo, E., García-Sierra, A., Silva-Pereyra, J., Soto-Abraham, V., Mondragón-Maya, A., Velasco-Vales, V., & Pescatello, L. S. (2018). A postmortem study of frontal and temporal gyri thickness and cell number in human obesity. *Obesity*, 26(1), 94-102. doi: 10.1002/oby.22036
- Gunstad, J., Lhotsky, A., Wendell, C., Ferrucci, L., & Zonderman, A. (2010). Longitudinal examination of obesity and cognitive function: Results from the Baltimore longitudinal study of aging. *Neuroepidemiology*, 34(4), 222-229. doi: 10.1159/000297742
- Heckmann, B., Tummers, B., & Green, D. (2019). Crashing the computer: Apoptosis vs. necroptosis in neuroinflammation. *Cell Death and Differentiation*, 26(1), 41-52. doi: 10.1038/s41418-018-0195-3
- Herrmann, M., Tesar, A., Beier, J., Berg, M., & Warrings, B. (2019). Grey matter alterations in obesity: A meta-analysis of whole-brain studies. *Obesity Reviews*, 20(3), 464-471. doi: 10.1111/obr.12799
- Horvath, T., Sárman, B., García, C., Enriori, P., Sótónyi, P., Shanabrough, M.,... Tschöp, M. H. (2010). Synaptic input organization of the melanocortin system predicts diet-induced hypothalamic reactive gliosis and obesity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(33), 14875-14880.
- Kaufer-Horwitz, M., & Pérez Hernández, J. F. (2022). La obesidad: Aspectos fisiopatológicos y clínicos. *INTER DISCIPLINA*, 10(26). doi: 10.22201/ceiich.24485705e.2022.26.80973
- Kenny, P. (2011). Reward mechanisms in obesity: New insights and future directions. *Neuron*, 69(4), 664-679. doi: 10.1016/j.neuron.2011.02.016
- Kullmann, S., Callaghan, M., Heni, M., Weiskopf, N., Scheffler, K., Häring, H.,... Preissl, H. (2016). Specific white matter tissue microstructure changes associated with obesity. *NeuroImage*, 125, 36-44. doi: 10.1016/j.neuroimage.2015.10.006
- Lowe, C., Morton, J., & Reichelt, A. (2020). Adolescent obesity and dietary decision making—a brain-health perspective. *The Lancet Child and Adolescent Health*, 4(5), 388-396. doi: 10.1016/S2352-4642(19)30404-3
- Miller, A., & Spencer, S. (2014). Obesity and neuroinflammation: A pathway to cognitive impairment. *Brain, Behavior, and Immunity*, 42, 10-21. doi: 10.1016/j.bbi.2014.04.001
- Moraes, J., Coope, A., Morari, J., Cintra, D., Roman, C., Pauli, J., Velloso, L. A. (2009). High-fat diet induces apoptosis of hypothalamic neurons. *PLOS ONE*, 4(4), e5045. doi: 10.1371/journal.pone.0005045
- Nguyen, J., Killcross, A., & Jenkins, T. (2014). Obesity and cognitive decline: Role of inflammation and vascular changes. *Frontiers in Neuroscience*, 8, 375. doi: 10.3389/fnins.2014.00375
- Organización Mundial de la Salud. (2021). Obesidad y sobrepeso. Recuperado de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- _____ (2023). Obesity. Recuperado de https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_1
- Ou, X., PhD, A., Pivik, R., Cleves, M., & Badger, T. (2015). Brain gray and white matter differences in healthy normal weight and obese children. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 42(5), 1205-1213. doi: 10.1002/jmri.24912
- Sadowska, J., Gębczyński, A., & Konarzewski, M. (2017). Metabolic risk factors in mice divergently selected for BMR fed high fat and high carb diets. *PloS ONE*, 12(2), e0172892. doi: 10.1371/journal.pone.0172892
- Smith, E., Hay, P., Campbell, L., & Trollor, J. (2011). A review of the association between obesity and cognitive function across the lifespan: Implications for novel approaches to prevention and treatment. *Obesity Reviews*, 12(9), 740-755. doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00920.x

- Sun, X., Li, Y., Cai, L., & Wang, Y. (2021). Effects of physical activity interventions on cognitive performance of overweight or obese children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Pediatric Research*, 89(1), 46-53. doi: 10.1038/s41390-020-0941-3
- Tanaka, H., Gourley, D., Dekhtyar, M., & Haley, A. (2020). Cognition, brain structure, and brain function in individuals with obesity and related disorders. *Current Obesity Reports*, 9(4), 544-549. doi: 10.1007/s13679-020-00412-y
- Tang, X., Zhao, W., Lu, M., Zhang, X., Zhang, P., Xin, Z.,... Stehouwer, C. D. A. (2021). Relationship between central obesity and the incidence of cognitive impairment and dementia from cohort studies involving 5,060,687 participants. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 130, 301-313. doi: 10.1016/j.neubiorev.2021.08.028
- Van Opdenbosch, N., & Lamkanfi, M. (2019). Caspases in cell death, inflammation, and disease. *Immunity*, 50(6), 1352-364. doi: 10.1016/j.immuni.2019.05.020
- Zapata, R., Carretero, M., Reis, F., Chaudry, B., Ofrecio, J., Zhang, D.,... Osborn, O. (2022). Adipocytes control food intake and weight regain via Vacuolar-type H⁺ ATPase. *Nature Communications*, 13(1), 5092. doi: 10.1038/s41467-022-32764-5



Esta obra está bajo una licencia internacional [Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

Usted es libre de Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato
Adaptar — remezclar, transformar y construir a partir del material
La licenciente no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Atribución — Usted debe dar crédito de manera adecuada, brindar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciente.

NoComercial — Usted no puede hacer uso del material con propósitos comerciales.

CompartirIgual — Si remezcla, transforma o crea a partir del material, debe distribuir su contribución bajo la misma licencia del original.