



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO E  
INVESTIGACIÓN  
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

**T E S I S**

**CAMBIOS ANTROPOMÉTRICOS Y METABÓLICOS  
EN ADOLESCENTES CON OBESIDAD EXTREMA  
SOMETIDOS A UN PROGRAMA DE MANEJO  
INTEGRAL MULTIDISCIPLINARIO/TRADICIONAL VS  
TRANSDICIPLINARIO/PSICOEDUCATIVO EN EL  
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO  
GÓMEZ**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

**ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA**

**P R E S E N T A:**

**DRA. NANCY ROBLES GONZÁLEZ**

**TUTORES DE TESIS:**

**DR. DARÍO JORGE MARIO MOLINA DÍAZ  
DRA. PATRICIA GUADALUPE MEDINA BRAVO**



**Ciudad de México, junio 2022**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## HOJA DE FIRMAS

---

**DR. SARBELIO MORENO ESPINOZA**  
**DIRECTOR DE ENSEÑANZA Y DESARROLLO ACADÉMICO**  
**HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**

---

**DR. DARÍO JORGE MARIO MOLINA DÍAZ**  
**MÉDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA**  
**HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**  
**TUTOR ACADÉMICO DE TESIS**

---

**DRA. PATRICIA GUADALUPE MEDINA BRAVO**  
**MÉDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA**  
**HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**  
**SEGUNDO TUTOR ASESOR DE TESIS**

## **DEDICATORIA**

Antes que nada, dedico este trabajo a Dios, por haberme permitido llegar hasta este momento tan importante en mi carrera profesional, por bendecirme y ser mi fortaleza.

A mi madre, Angélica González Oliver quien desde el momento en que decidí estudiar Medicina me brindó su apoyo incondicional y fue la primera persona en confiar en mí, por procurarme en todo momento y estar pendiente de mi bienestar, por desvelarnos tantas veces juntas, por ser mi soporte y confortarme en los momentos más difíciles, por ser mi fuente de inspiración para continuar de pie y motivarme a lograr mis metas, por enseñarme que cuando se ama algo hay que hacerlo pese a cualquier obstáculo, por impulsarme a seguir adelante y a dar siempre lo mejor de mí.

A mi padre Raúl Robles Fuentes por apoyarme en este largo camino porque a pesar de lo difícil que ha sido siempre ha estado a mi lado en cada paso que doy brindándome los mejores consejos que un padre le pueda dar a una hija, por enseñarme que rendirse no es una opción y por su inagotable amor de padre.

A mis hermanas Rosario y Carolina por ser mis confidentes, con las que he compartido lágrimas y risas, porque gracias a ustedes nunca me faltó una palabra de aliento, un abrazo o una sonrisa. A mis sobrinas Cassandra y Katherine por ser parte de mis más grandes motivaciones, por permitirme ser su doctora de cabecera y convertirse en mis pacientes favoritas. A mi abuelita Estolástica por ser un pilar fundamental en mi vida y ser como una segunda madre para mí.

A todos mis maestros que son parte fundamental de mi formación académica, por compartir sus conocimientos conmigo, por su docencia, por motivarme a seguir superándome día con día, por ser mis guías, por transmitirme su pasión por esta noble profesión, por inspirarme con el ejemplo y enseñarme que a través de la educación se puede hacer la diferencia en la vida de las personas. A todos los pequeños pacientes a quienes espero haber retribuido un poco de lo mucho que me han dado. Y en especial a mis tutores el Dr. Mario Molina y la Dra. Patricia Medina por sus asesorías, empeño y dedicación en la realización de esta tesis.

## **ÍNDICE**

1.- PORTADA.....	1
2.- HOJA DE FIRMAS.....	2
3.- DEDICATORIA.....	3
4.- ÍNDICE.....	4
5.- RESUMEN.....	5
6.- INTRODUCCIÓN.....	7
7.- ANTECEDENTES.....	10
8.- MARCO TEÓRICO.....	15
5.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	38
6.- PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	39
7.- JUSTIFICACIÓN.....	39
8.- OBJETIVOS.....	40
9.- HIPÓTESIS.....	41
10.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	41
11.- CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA.....	42
12.- METODOLOGÍA.....	43
13.- PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	45
14.- DESCRIPCION DE VARIABLES.....	46
15.- RESULTADOS DEL ESTUDIO.....	49
16.- DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....	59
17.- LIMITACIÓN DEL ESTUDIO.....	61
18.-CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	62
19.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	63

## **RESÚMEN**

**INTRODUCCIÓN:** La obesidad es un problema de salud considerada una pandemia a nivel mundial, cuando la obesidad inicia en la infancia o en la adolescencia se asocia fuertemente a un mayor riesgo de obesidad extrema en la edad adulta. Cada año mueren al menos 2.8 millones de personas a causa del sobrepeso y la obesidad debido a las comorbilidades asociadas. Además, representa un desafío de salud pública sobre todo en aquellos pacientes en los que no se obtienen resultados positivos sólo con el manejo médico, en donde la siguiente opción terapéutica es el tratamiento quirúrgico, es decir, la cirugía bariátrica, la cual solo se realiza en centros especializados de tercer nivel de atención como lo es el Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG).

**OBJETIVO:** Este estudio busca evaluar, describir y comparar los cambios metabólicos asociados a la pérdida y mantenimiento de peso en pacientes con obesidad extrema candidatos a cirugía bariátrica sometidos a un programa de atención multidisciplinaria comparándolos mediante una intervención grupal e individual de acuerdo con la experiencia obtenida en el Hospital Infantil de México Federico Gómez desde 2011 incluyendo la determinación de exámenes de laboratorio metabólicos y posibles comorbilidades asociadas a la obesidad extrema como el síndrome de ovario poliquístico en mujeres y la presencia de edad ósea adelantada tanto en hombres como en mujeres, junto con la literatura disponible sobre los efectos metabólicos en pacientes con obesidad extrema sometidos a un programa de atención multidisciplinario.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se trata de un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo en el que se incluyeron a 36 pacientes con obesidad extrema candidatos a cirugía bariátrica, sometidos previamente a un programa de atención multidisciplinaria en quienes se realizó la evaluación antropométrica y toma de laboratorios al inicio y término del programa con un equipo integrado por Endocrinólogos Pediatras y Nutriólogos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez. Analizando los resultados con medidas de tendencia central, utilizando el programa SPSS.

**RESULTADOS:** Del total de los adolescentes incluidos en este protocolo de investigación, su peso inicial promedio fue de 101.0 kg  $\pm$  16.6 kg, IMC de 37.08 kg/m<sup>2</sup>  $\pm$  5.4 kg/m<sup>2</sup>, con CC de 108.7 cm  $\pm$  16.49 cm, ICT inicial de 0.68  $\pm$  0.07, TA sistólica 110 mmHg con un rango de 90 a 140 mmHg, TA diastólica de 71 mmHg con un rango de 54-88 mmHg. Glucosa promedio en ayuno de 88.6 mg/dl  $\pm$  12.7 mg/dl, insulina promedio en ayuno de 35.1 uUI/ml con un rango de 6-132 uUI/ml, glucosa a los 120 minutos en 110.9 mg/dl  $\pm$  28.0 mg/dl y niveles de insulina a los 120 minutos de 136.5 uUI/ml con un rango de 26 a 548 uUI/ml, HOMA-IR de 7.81  $\pm$  1.7, colesterol total promedio de 118.5 mg/dl  $\pm$  15.9 mg/dl, triglicéridos en promedio de 163.5 mg/dl  $\pm$  80.3 mg/dl, colesterol HDL promedio de 38.2 mg/dl  $\pm$  7.1 mg/dl, C-LDL promedio de 117 mg/dl  $\pm$  12.0 mg/dl, ALT promedio en 53.0 U/L  $\pm$  3.4 U/L y AST en 30.5 U/L  $\pm$  1.7 U/L.

**ANÁLISIS:** En la población pediátrica con obesidad extrema, el estilo de vida saludable que incluye una adecuada ingesta nutricional y el ejercicio siguen siendo factores primordiales asociados a la pérdida y mantenimiento de peso incluso en pacientes ya operados de manga gástrica.

**CONCLUSIÓN:** Se observó que tras someter a los adolescentes con obesidad extrema a un programa de intervención multidisciplinaria/tradicional no hubo disminución en cuanto al IMC e ICT debido a un aumento de peso, mientras que aquellos adolescentes con obesidad extrema a los que se les ofreció un plan de intervención transdisciplinaria/psicoeducativa tanto el peso, IMC ( $p=0.030$ ), CC ( $p=0.17$ ), colesterol total ( $p=0.012$ ) y C-LDL ( $p=0.005$ ) disminuyeron de manera significativa mostrando también tendencia a la disminución tanto de los valores séricos de glucosa e insulina basal en ayuno como en los valores de transaminasas por lo que podemos concluir que se obtuvieron mejores resultados al emplear una estrategia transdisciplinaria/psicoeducativa en pacientes con obesidad extrema ya que el incluir apoyo psicoeducativo favorece la adopción y mantenimiento de estilos de vida saludables basados en el conocimiento con efecto positivo en la pérdida y mantenimiento de peso.

## **INTRODUCCIÓN**

La obesidad es una enfermedad crónica de origen multifactorial, resultado de un incremento progresivo e inadecuado de depósitos de energía en forma de grasa, en relación con la altura del cuerpo, se produce a lo largo del tiempo y se caracteriza por un incremento excesivo de grasa corporal dada por un desequilibrio prolongado del balance energético, es decir, cuando el consumo de alimentos supera el gasto energético, lo cual origina una progresiva acumulación de energía no utilizada en los adipocitos en forma de triglicéridos y conlleva un aumento de peso corporal<sup>1</sup>.

Este desequilibrio, en etapas tempranas de la vida, en las que se está produciendo el crecimiento general del organismo, incluido el tejido adiposo, tiene repercusiones a corto, mediano y a largo plazo ya que se produce un incremento en el número de adipocitos y de su tamaño, junto a posibles modificaciones funcionales en su metabolismo, creando condiciones para su perpetuación y permitiendo al niño y adolescente obeso llegar a la edad adulta con un número mayor de adipocitos y de mayor tamaño, favorecen el almacenamiento de energía, a diferencia de los individuos que no fueron obesos<sup>2</sup>.

Su creciente carga podría estar impulsada por desarrollos económicos, normas socioculturales y políticas que han moldeado los factores de riesgo de obesidad a nivel individual a través de la urbanización, planificación urbana y entornos construidos, sistemas y programas alimentarios. Se han producido cambios sustanciales en los patrones dietéticos en la población mexicana, con un mayor consumo de alimentos de origen animal, granos refinados y alimentos altamente procesados, ricos en azúcar y grasas, mientras que los niveles de actividad física han disminuido con el aumento de los comportamientos de estilos de vida sedentarios. Los efectos de los factores dietéticos y la inactividad física se entrecruzan con otros factores de riesgo a nivel individual, como la susceptibilidad genética, la epigenética, la programación fetal (desnutrición y sobrealimentación materna, incluso en el periodo preconcepcional), las exposiciones intrauterinas y en las primeras etapas de la vida a un deficiente patrón alimentario con exceso de grasas y azúcares refinados, consumo insuficiente de frutas y verduras, la edad, el sexo, los factores biopsicosociales, el estrés, la microbiota



intestinal (predominio de firmicutes sobre bacteroidetes, una microbiota poco diversa), los disruptores endocrinos (bisfenol A, ftalatos, pesticidas e insecticidas), la cronodisrupción (desfase horario, cambios del ciclo sueño-vigilia y privación de sueño), el), determinados fármacos (anticonceptivos, antihistamínicos y psicotropos), las enfermedades psiquiátricas, la disfunción hipotálamo-hipofisaria y algunas enfermedades endocrinas, un estatus socioeconómico desfavorecido, el sedentarismo y ambientes obesogénicos (dispersión urbana, disponibilidad de comida)<sup>3</sup>.

Por lo tanto, la obesidad puede desarrollarse desde la infancia o en la adolescencia. La prevalencia de la obesidad en niños ha aumentado en los últimos 50 años, tanto en países en vías de desarrollo como en los países desarrollados, con una tasa de aumento de la obesidad infantil hasta un 30% más alta en los países con ingresos bajos o moderados que en aquellos con ingresos altos<sup>4</sup>.

Esto ha hecho que la obesidad infantil sea considerada un problema de salud pública, con consecuencias sociales y económicas que han ido en aumento.

Los niños con sobrepeso y obesidad, por lo general continúan con obesidad a lo largo de toda su vida, lo cual se asocia a un mayor riesgo de presentar enfermedades no transmisibles en la etapa adulta y mortalidad prematura en la población mexicana<sup>5</sup>. Se han descrito varias complicaciones asociadas a la obesidad y cada vez con mayor frecuencia a edades tempranas y empeoran con el grado de obesidad. Entre las complicaciones endócrinas se encuentran la resistencia a la insulina, la resistencia a los carbohidratos, el desarrollo de diabetes *mellitus* tipo 2, dislipidemias, hipertensión arterial, síndrome metabólico<sup>6</sup>, edad ósea adelantada lo cual es un factor de mal pronóstico para la talla final adulta, menarca precoz, en mujeres adolescentes el hiperandrogenismo puede condicionar alteraciones menstruales, síndrome de ovario poliquístico (SOP), las complicaciones gastrointestinales incluyen la esteatosis hepática, colelitiasis, complicaciones ortopédicas como la epifisiolisis de la cabeza del fémur, complicaciones respiratorias como asma bronquial, síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) y complicaciones psicológicas como depresión y baja autoestima<sup>7,8</sup>.

El tratamiento no es fácil y debe estar enfocado en la dieta y la actividad física, lo cual requiere del compromiso y cambios de hábitos de toda la familia. En pacientes con obesidad extrema el tratamiento convencional multidisciplinario resulta un fracaso en la mayoría de los casos, con una disminución del exceso de peso en cifras tan bajas como el 2-5%, por lo cual hoy en día la cirugía bariátrica es el único método que permite reducir de manera significativa el exceso de peso en pacientes con obesidad extrema incluso logrando la resolución de algunas comorbilidades como la diabetes y la hipertensión<sup>9</sup>. Sin embargo, la cirugía bariátrica no es un método definitivo que garantice la pérdida y mantenimiento de peso, para obtener resultados favorables, debe combinarse con una modificación integral del estilo de vida. Por lo cual todo orienta a decir que la solución para la epidemia de la obesidad está en la prevención.

Este proyecto incluye a un equipo multidisciplinario de expertos de la Dirección Médico-Quirúrgica del hospital entre los que se encuentran los departamentos de Endocrinología, Cirugía, Alergología e Inmunología, Nutrición y Psicología, lo cual ha permitido ofrecer a los pacientes con obesidad extrema su atención de manera integral. A pesar de que existen estudios acerca del perfil metabólico comparativo antes y después del tratamiento quirúrgico, no existen estudios que mencionen los factores asociados a la pérdida y mantenimiento de peso por lo cual, el objetivo de este estudio es la búsqueda y descripción de factores asociados a la pérdida y mantenimiento de peso en pacientes con obesidad extrema atendidos en el HIMFG.

## **ANTECEDENTES**

De acuerdo con los datos y las cifras publicadas por la OMS, desde 1975, la obesidad se ha casi triplicado en todo el mundo. En 2016, 41 millones de niños menores de cinco años tenían sobrepeso u obesidad y más de 340 millones de niños y adolescentes entre 5 a 19 años tenían sobrepeso u obesidad<sup>10</sup>.

A nivel mundial, el número de niños y adolescentes entre 5 y 19 años de edad que presentan obesidad se ha multiplicado 10 veces en los últimos cuatro decenios. Un nuevo estudio dirigido por el *Imperial College* de Londres y la OMS indica que, si se mantienen las tendencias actuales, en 2022 habrá más población infantil y adolescente con obesidad que con insuficiencia ponderal moderada o grave<sup>11</sup>.

Las regiones del mundo donde más aumentó la población infantil y adolescente obesa fueron Asia oriental, los países anglófonos de ingresos altos, y Oriente Medio y el norte de África. El aumento de las tasas de obesidad en la población infantil y adolescente de los países de ingresos medianos y bajos se aceleró recientemente, sobre todo en Asia oriental. En 2016, las tasas de obesidad más elevadas en este grupo poblacional se registraron en la Polinesia y la Micronesia, con un 25,4% en niñas y adolescentes y un 22,4% en los varones seguidas por los países anglófonos de ingresos altos (Estados Unidos, Canadá, Australia, Nueva Zelanda, Irlanda y Reino Unido). Mientras que, en África, el número de menores de 5 años con sobrepeso aumentó cerca de un 50% desde el año 2000.

Nauru fue el país con mayor prevalencia de obesidad en niñas y adolescentes, con un 33,4%, mientras que en el caso de los varones lo fueron las Islas Cook (33,3%).

En Europa, las tasas de obesidad más elevadas se registraron en Malta con un 11,3% para las niñas y adolescentes y Grecia con un 16,7% para los niños y adolescentes. En estas mismas tasas, el Reino Unido ocupó la posición 73 del mundo (y la sexta de Europa) en el caso de las niñas y adolescentes, y la 84 del mundo (18 en Europa) en el caso de los niños y adolescentes<sup>12</sup>.

En el continente americano los países que presentan los índices más altos de obesidad en la población escolar de 5 a 10 años son México, Estados Unidos y Canadá (34.4%, 34.3% y 32.8%, respectivamente); mientras que en el rango de 11 a 19 años están Bolivia, México, nuevamente, y Estados Unidos (42.7%, 35% y 34.5%, en cada caso). De esta forma, México es una de las naciones con los índices más altos de obesidad en dichos rangos de edad en la población pediátrica con un incremento significativo de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños escolares pasando de un 25.5% a un 32% en los años comprendidos entre 1999 a 2012<sup>13</sup>.

En 2009, Public Health England lanzó la campaña “*Change4life*”, la primera campaña internacional de marketing social contra la obesidad y se centró deliberadamente más en mensajes sobre estilos de vida saludables, en lugar de directamente en el peso o la obesidad con la elección del eslogan “come bien, muévete más, vive más tiempo”<sup>14</sup>.

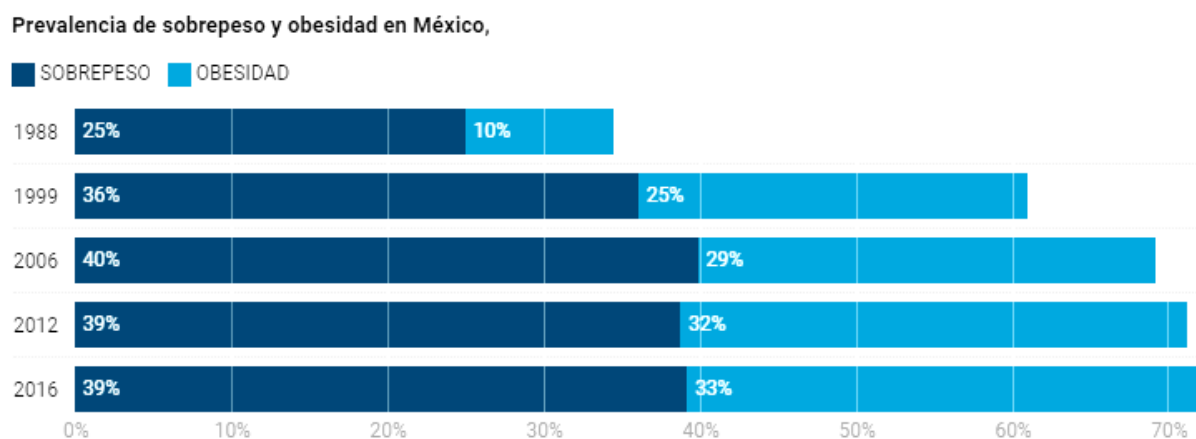
En México, se han implementado Encuestas Nacionales de Salud y Nutrición diseñadas (ENSANUT) para estimar prevalencias, proporciones de condiciones de salud y nutrición, acceso a servicios y determinantes de la salud con el propósito de actualizar la información que genera el Sistema Nacional de Encuestas de Salud puesto en marcha y creado por la Secretaria de Salud desde 1986 con énfasis en la Estrategia Nacional para la Prevención y el Control del Sobrepeso, la Obesidad y la Diabetes.

Las primeras Encuestas Nacionales de Nutrición (ENN) se efectuaron en 1988 y 1999, ésta última publicada en el año 2000, donde uno de los resultados más sorprendentes fue la disminución marcada de la desnutrición y el descubrimiento de una verdadera epidemia de obesidad en las mujeres adultas, lo cual llevó a la toma de conciencia por parte de las autoridades de salud, así como de la población misma, sobre la gravedad del problema<sup>15</sup>.

Siete años después de la segunda encuesta de salud, se realizó la ENSANUT 2006, donde se reveló que el sobrepeso y la obesidad continuaban su aumento en todas las edades, regiones y grupos socioeconómicos<sup>16</sup>.

Los resultados de la ENSANUT 2012 mostraron un ascenso en la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en menores de cinco años de 1988 a 2012 (de 7.8% a 9.7%, respectivamente). El principal aumento se registró en la región norte del país con una prevalencia de 12% por arriba del promedio nacional. En la población de 5 a 11 años de edad la prevalencia del sobrepeso y obesidad fue del de 34.4% (19.8 y 14.6%, respectivamente) siendo mayor en los niños (36.9%) que en las niñas (32%)<sup>17</sup>.

La ENSANUT de Medio Camino en 2016 reportó que la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en la población en edad escolar fue de 33.2% (Fig. 1). La prevalencia de sobrepeso fue del 17.9% mientras que de obesidad fue del 15.3%, con mayor prevalencia de obesidad en niños (18.3%) que en niñas (12.2%). En cuanto a los adolescentes, la prevalencia de sobrepeso fue del 22.4% y de obesidad del 13.9%. en adolescentes del sexo femenino se observó un incremento de 2.7 puntos porcentuales (pp) superior a la de 2012, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ )<sup>18</sup>.



**Gráfica 1.** Fuente; Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, 2016.

La ENSANUT-100K 2018, describe la situación de salud y nutrición actual de la población mexicana que habita en localidades de menos de 100,000 habitantes. Reportando el porcentaje de población de 0 a 4 años de edad con sobrepeso registrados en 2006, 2012 y 2018 (8.3%, 9.7% y 8.2% respectivamente). Identificando el riesgo de sobrepeso en esta población por tipo de localidad siendo mayor en zonas urbanas (22.4%) que en zonas rurales (21.4%).

En cuanto a la población de 5 a 11 años de edad, la prevalencia de sobrepeso y obesidad fue del 35.6%, siendo mayor a la reportada en 2012 (34.4%) en un porcentaje superior en localidades urbanas (18.4%) que en localidades rurales (17.4%). Mientras que el porcentaje de sobrepeso y obesidad en población de 12 a 19 años de edad se incrementó de 34.9% en 2012 a 38.4% en 2018, tanto en hombres y mujeres, sin embargo, en un mayor porcentaje en mujeres (41.1%) que en hombres (35.8%) y en mayor porcentaje en localidades urbanas (24.7%) a comparación con localidades rurales (21.0%), como en las poblaciones de menor edad. Identificando a Veracruz, Quintana Roo, Colima, Sonora y Tabasco como las 5 entidades federativas con los porcentajes más altos<sup>19</sup>.

Esto quiere decir que la prevalencia de sobrepeso y obesidad ha incrementado considerablemente en los últimos años en todos los grupos de edades.

En 2019, la obesidad mostró un repunte en cuanto a su prevalencia generado por el impacto asociado con la pandemia de COVID-19, infección causada por el SARS CoV-2, lo cual supuso un nuevo reto sanitario considerado una emergencia sanitaria con millones de casos y cientos de miles de víctimas en todo el mundo, provocando un colapso en todos los sistemas de salud y desviando la atención de las enfermedades no transmisibles (ENT) a las salas de emergencia y unidades de cuidados intensivos (UCI). Como consecuencia, los pacientes con ENT sufrieron un retraso significativo en su diagnóstico, así como un tratamiento insuficiente durante estos tiempos difíciles<sup>20</sup>.

A pesar de compartir en parte con otras ENT etiologías comunes, la obesidad recibió poca o nula atención y cuidado incluso en circunstancias normales se sabe que su manejo es particularmente escaso. Los servicios de salud desplazaron a más del 75% de su personal (médicos y enfermeras) a la atención de la pandemia de COVID-19. Lo cual representó el cierre de clínicas de obesidad y visitas ambulatorias bloqueadas o pospuestas debido a las medidas temporales de confinamiento parcial o total para reducir la propagación del virus, favoreciendo estilos de vida sedentarios.

Así mismo, la falta de disponibilidad de plataformas seguras y una infraestructura o acceso a Internet deficientes para los pacientes representó una barrera de atención a la

obesidad con alternativas virtuales propuestas, también llamada telemedicina. De igual manera, la cirugía bariátrica se pospuso y luego se relegó al final de las listas quirúrgicas cuando se reabrieron las salas quirúrgicas<sup>21</sup>.

Desde el 2011 en el Hospital Infantil de México Federico Gómez, se atienden a pacientes con diagnóstico de obesidad extrema los cuales se incluyeron dentro de un protocolo de valoración prequirúrgica para la realización de cirugía bariátrica, hasta el momento han sido sometidos a este procedimiento 12 pacientes, en quienes se han evaluado los efectos metabólicos, evolución del IMC, su composición corporal y comorbilidades asociadas, sin embargo, aunque muchos otros pacientes aún no han sido sometidos a cirugía bariátrica, todos aquellos pacientes quienes cumplían con el diagnóstico de obesidad extrema se les ofreció un programa multidisciplinario para bajar de peso, que incluye la modificación integral de un estilo de vida sano caracterizado por una adecuada alimentación y la realización de ejercicio.

Lo cual sigue siendo el único método demostrado para lograr la pérdida y mantenimiento de peso sostenible con reducción e incluso remisión de las comorbilidades incluso resolviendo algunas afecciones médicas como la diabetes y la hipertensión<sup>22</sup>.

## **MARCO TEÓRICO**

### **DEFINICIÓN DE LA OBESIDAD**

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) (2021), la obesidad se define como una acumulación anormal o excesiva de grasa que es perjudicial para la salud; dicha condición puede identificarse de manera objetiva mediante el cálculo del índice de masa corporal (IMC) el cual se calcula dividiendo el peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado ( $\text{kg/m}^2$ )<sup>23</sup>.

### **CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD POR GRUPO ETARIO AL QUE PERTENECEN**

➤ **MENORES DE 5 AÑOS:**

En menores de 5 años, se utiliza como indicador de obesidad, el peso para la estatura mayor a 3 desviaciones por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS.

➤ **DE 5 A 19 AÑOS:**

En niños, niñas y adolescentes entre 5 a 19 años, se considera estado nutricional de obesidad cuando su IMC es mayor a 2 desviaciones por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS (tablas 1 y 2), o bien, cuando su IMC es mayor o igual al percentil 95 para la edad en las tablas de la (CDC).

➤ **ADULTOS A PARTIR DE 20 AÑOS:**

En adultos, se considera obesidad cuando su IMC es mayor o igual a  $30 \text{ kg/m}^2$  (tabla 3).

1. Un IMC de  $30$  a  $39.9 \text{ kg/m}^2$  se considera obesidad (tabla 3, color rojo).
2. Un IMC de  $40 \text{ kg/m}^2$  o más se considera obesidad extrema (tabla 3, color morado).



## BMI-for-age GIRLS

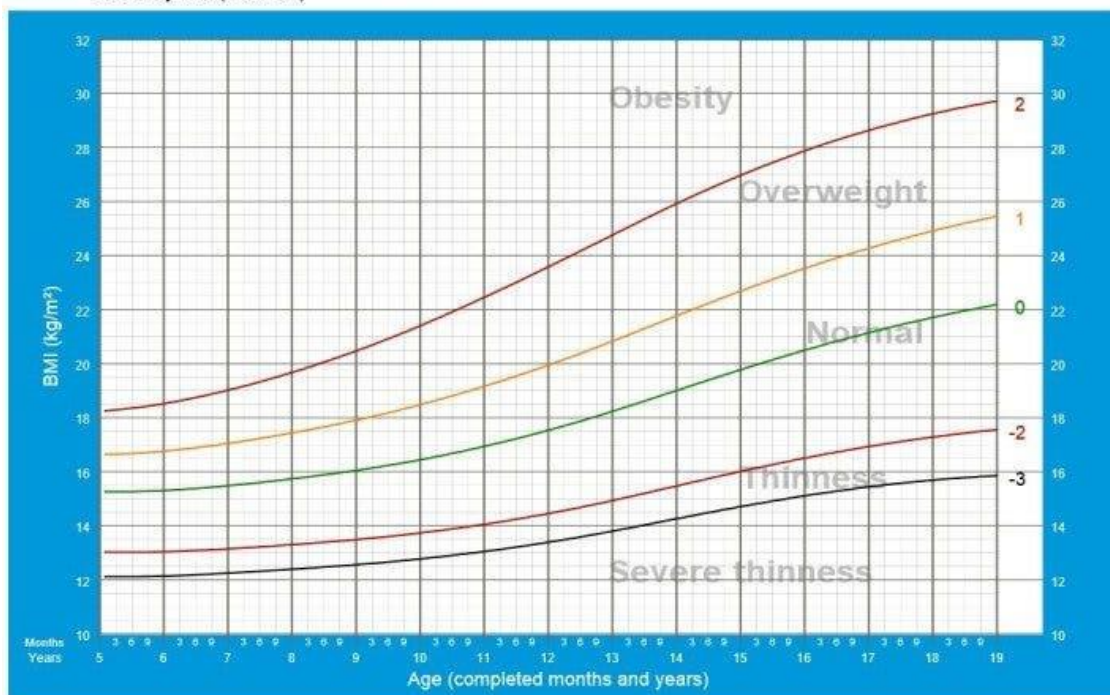
5 to 19 years (z-scores)



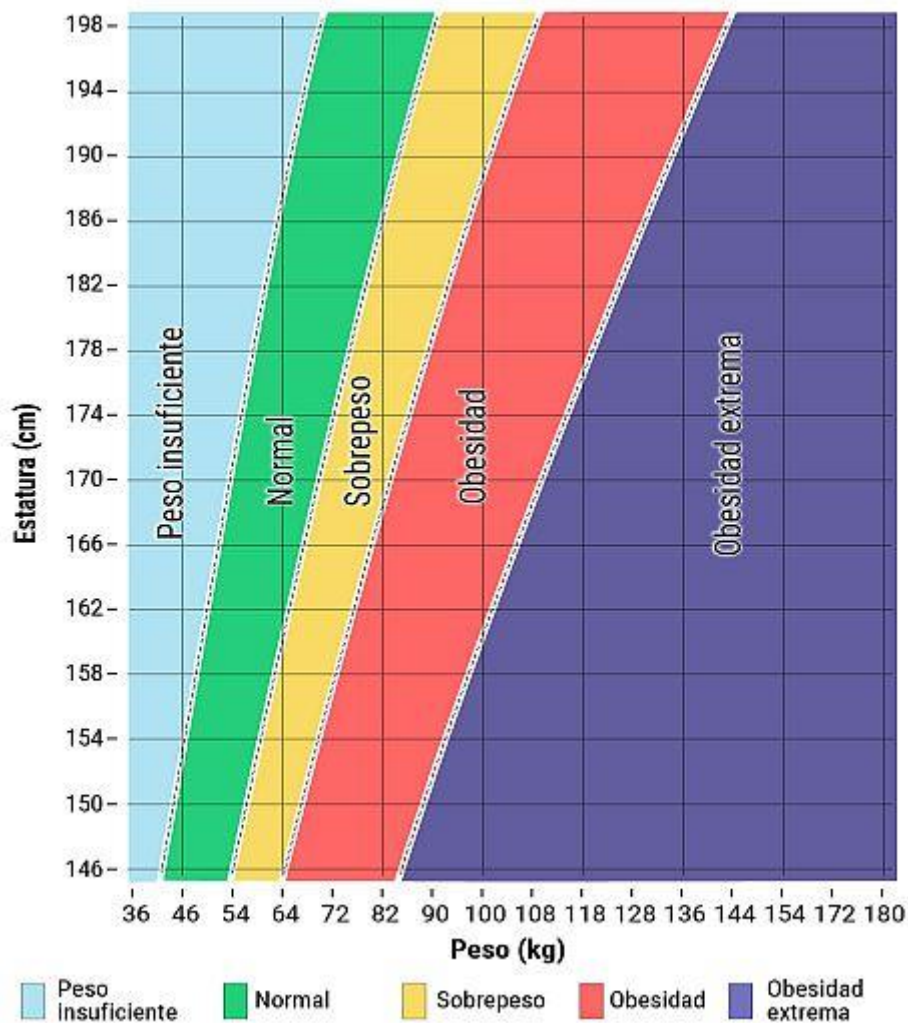
**Tabla 1.** Tabla de IMC para Niñas de 5 a 19 años de edad. Fuente: OMS.

## BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (z-scores)



**Tabla 2.** Tabla de IMC para Niños de 5 a 19 años de edad. Fuente: OMS.



**Tabla 3.** Adaptado de: U.S. National Heart, Lung and Blood Institute; U.S. National Institutes of Health (2000). Fuente: The Practical Guide: Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. (NIH Publication No. 00-4084). Disponible en línea.

## NEUROBIOLOGÍA DE LA INGESTA

La obesidad es una enfermedad multifactorial en la que está involucrada la homeostasis nutricional que comprende un conjunto de mecanismos fisiológicos implicados en la digestión, absorción, almacenamiento, utilización de nutrientes y gasto energético, con objeto de permitir un crecimiento óptimo y equilibrado en altura y peso durante la infancia y la adolescencia para posteriormente, una vez alcanzada la talla adulta, mantener un peso adecuado.

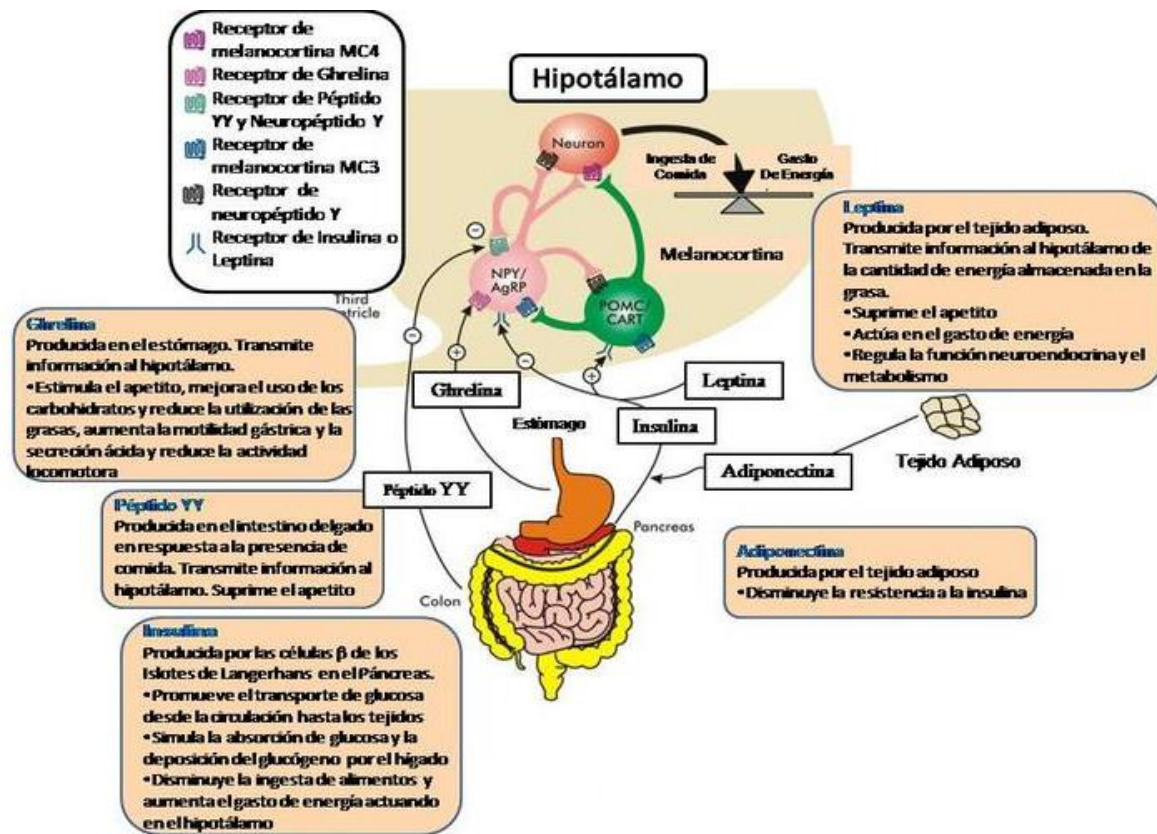
Este proceso se inicia con la ingesta, digestión y absorción de nutrientes en el tubo digestivo, con la participación de enzimas y hormonas gastrointestinales. En estos

mecanismos se implica la regulación del apetito y conducta nutricional a nivel del hipotálamo. Posteriormente se acumula en forma de depósitos energéticos de glucógeno hepático y muscular y; acúmulo de triglicéridos en los adipocitos durante la fase postprandrial, funcionando posteriormente como aporte de nutrientes durante la fase de ayuno (lipólisis, glucógenolisis y gluconeogénesis).

La homeostasis energética, se refiere a la ingesta y el gasto energético, la cual, está estrictamente controlada por redes neuronales complejas dentro del sistema nervioso central (SNC), que integran señales neurales y hormonales periféricas del suministro de sustrato a corto plazo y la disponibilidad de energía a largo plazo, se originan en el tracto gastrointestinal, el tejido adiposo, los centros cognitivos superiores y las señales alimentarias ambientales externas<sup>24</sup>. Las señales alimentarias hedónicas, típicas del entorno obesogénico contemporáneo, pueden impulsar el deseo de comer independientemente de los requisitos energéticos y, por lo tanto, promover el consumo excesivo de energía y, en consecuencia, causar obesidad.

Las regiones clave del SNC involucradas en la regulación del apetito que integran señales periféricas para coordinar respuestas orexigénicas o anorexigénicas comprenden el hipotálamo y el tronco encefálico. Ambas regiones reciben señales periféricas que brindan información sobre la disponibilidad de energía, tanto de forma aguda (estado nutricional) como a largo plazo (adiposidad). La región hipotalámica que juega un papel fundamental en la regulación de la homeostasis energética es el núcleo arqueado, que tiene dos poblaciones distintas de neuronas con efectos opuestos sobre la ingesta de alimentos. Las neuronas orexigénicas (estimulan el apetito) expresan el neuropéptido Y (NPY) y la proteína relacionada con agutí (AgRP), mientras que las neuronas anorexigénicas (inhiben el apetito) expresan pro-opiomelanocortina (POMC) y transcripción regulada por cocaína y anfetamina (CART). Los axones de ambos tipos de neuronas se proyectan en paralelo al núcleo paraventricular (PVN) y al área hipotalámica lateral (LHA). Dentro de estas regiones, la liberación de NPY activa los receptores Y1 e Y5 aumentando la ingesta de alimentos y reduciendo el gasto de energía, mientras que la liberación de la hormona estimulante de melanocitos  $\alpha$  ( $\alpha$ -MSH) por parte de las neuronas que expresan POMC conduce a la activación del receptor de melanocortina 4 (MC4R), reduciendo la ingesta de alimentos y aumentando del gasto de energía<sup>25</sup>.

Dentro del PVN, el gasto de energía se modula a través de los ejes tiroideo y suprarrenal (norepinefrina) y el sistema nervioso simpático. Dentro de la LHA, la ingesta de alimentos se modula a través de neuronas de segundo orden que expresan orexinas y hormona concentradora de melanina. Los circuitos adicionales entre los núcleos hipotalámicos y los centros cerebrales superiores involucrados en el procesamiento de los alimentos relacionados con la recompensa controlan aspectos hedónicos del comportamiento alimentario<sup>26</sup>. La motivación y cognición pueden influir en la homeostasis energética a través de proyecciones recíprocas entre la corteza orbitofrontal, la amígdala, el núcleo accumbens, el cuerpo estriado dorsal y otras partes del sistema límbico pertenecientes al SNC.



**Figura 1.** Este esquema representa la interacción de las principales vías implicadas en la homeostasis energética (extraído de Gale et al., 2004).

Tanto el gasto energético basal como el gasto energético ligado a la actividad física, crecimiento, absorción y digestión de alimentos son mecanismos relacionados entre sí que desempeñan un papel clave en la regulación del peso corporal para conseguir mantener un peso adecuado, impidiendo tanto el sobrepeso como la obesidad. Esta

integración hipotalámica de los factores inhibidores y estimuladores del apetito y el gasto energético se realiza a través de neurotransmisores y hormonas como la norepinefrina y la ghrelina que estimulan el apetito causando sensación de hambre, mientras que la serotonina, la leptina y el péptido YY se encargan de suprimir el apetito causando sensación de saciedad<sup>27</sup>.

Posteriormente se da el almacenamiento en forma de depósitos energéticos.

➤ Existen 2 tipos de depósitos energéticos:

1. Los de utilización inmediata como el glucógeno hepático y muscular y la proteína muscular que se utilizan en la gluconeogénesis, para generar glucosa y lípidos circulantes.
2. Los triglicéridos depositados en el tejido adiposo como reserva energética. Por otra parte, existe un complejo mecanismo de señales hormonales procedentes del tejido adiposo, del sistema nervioso simpático y parasimpático, además de gastrointestinal que se integra en el hipotálamo.

## **TEJIDO ADIPOSO**

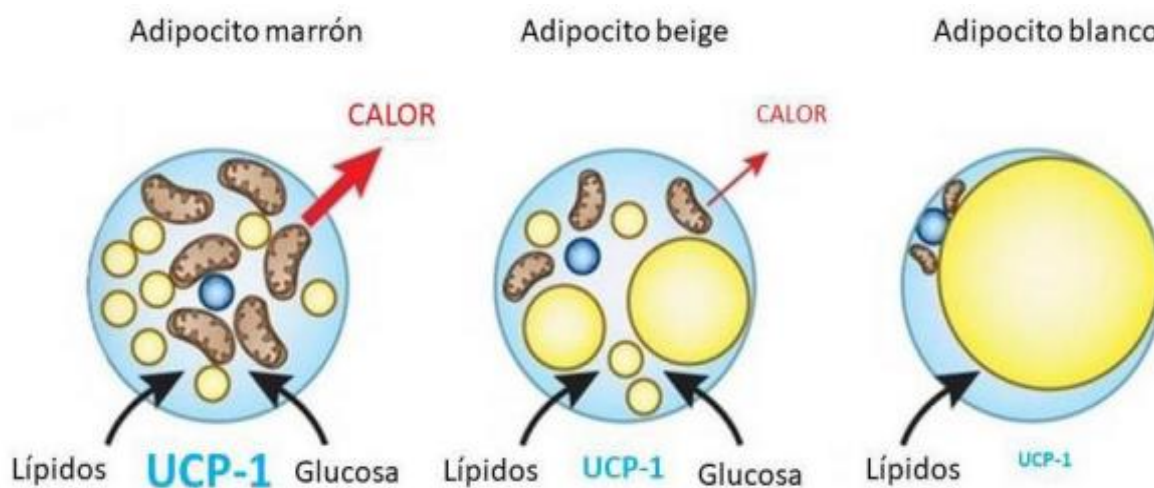
El tejido adiposo juega un papel fundamental en el balance energético en los mamíferos, este tejido lo vamos a situar en diferentes localizaciones en el organismo en forma de depósitos. Durante los periodos de alta ingesta calórica, los adipocitos almacenan energía en forma de grasa (triglicéridos). Esta grasa va a poder ser liberada posteriormente en forma de ácidos grasos libres en periodos de restricción calórica.

Sin embargo, el tejido adiposo no puede ser considerado simplemente un tejido pasivo que exclusivamente almacena energía. Algunos descubrimientos recientes han puesto de manifiesto que es un tejido endocrino con capacidad de secretar moléculas importantes como citoquinas que modulan la respuesta inmune (TNF alfa), u hormonas como la leptina que tiene un papel importante en la regulación de la ingesta por su efecto saciante y del gasto energético<sup>28</sup>.

➤ El tejido adiposo se puede dividir en tres grupos:

1. **TEJIDO ADIPOSEO PARDO O MARRÓN:** es un tejido metabólicamente muy activo especializado en la producción de calor o termogénesis, sus adipocitos tienen mecanismos intracelulares especializados en la generación de calor, lo que les confiere características especiales. Su citoplasma contiene múltiples vacuolas de grasa (multiloculares) y un gran número de mitocondrias, lo que le confiere su color pardo característico. En la membrana mitocondrial externa se localiza una proteína desacoplante, conocida como UCP-1 (Uncoupling Protein 1) que se encarga de desacoplar o desvincular la cadena de transporte de electrones en la producción de ATP, generando un gradiente de protones hacia el interior de la mitocondria, un proceso exotérmico que genera gran cantidad de calor denominado termogénesis. La UCP-1 utiliza como sustrato energético principal los lípidos localizados en las vacuolas que rodean las mitocondrias, por lo que consume grandes cantidades de grasa. Inicialmente se pensó que la termogénesis era un proceso exclusivo de recién nacidos, sin embargo, hace poco más de 10 años se descubrió que los adultos también tienen tejido adiposo pardo en zonas del cuello, región supraclavicular, mediastino, espacios paraventrales y suprarrenales<sup>29</sup>.
2. **TEJIDO ADIPOSEO BLANCO:** El tejido adiposo blanco, a diferencia del anterior, tiene como función la acumulación del exceso de energía en forma de grasa, por lo que sus características anatómicas y funcionales son opuestas a las de los adipocitos pardos. Los adipocitos blancos tienen una forma esférica, y son células con un gran diámetro ya que la grasa es acumulada en una sola vacuola (unilocular) que llega a ocupar un gran volumen citoplasmático (hasta el 90%). A diferencia del tejido adiposo marrón, apenas tiene mitocondrias, y no tiene marcadores termogénicos como la proteína UCP-1. También tiene una función secretora, liberando adipoquinas que intervienen en el control del peso y la ingesta de alimentos: Leptina, Citoquinas, Adiponectina, entre otras. Por ello, es considerado un importante órgano endocrino.

3. **TEJIDO ADIPOSO BEIGE:** se encuentra dispersos en el tejido adiposo blanco, especialmente en la región inguinal y al igual que el adipocito marrón, expresan la UCP-1. Poseen un número de vacuolas grasas intermedio entre el adipocito blanco y pardo (pauciloculares).



**Figura 2.** Tipos de tejido adiposo.

## **EL ADIPOCITO UNIDAD FUNCIONAL DEL TEJIDO ADIPOSO COMO PARTE DE UN ÓRGANO ENDÓCRINO**

El tejido adiposo está formado por células especializadas, denominadas adipocitos. El adipocito es el determinante de la obesidad por ser el almacén por excelencia de grasa y su condición de órgano secretor de sustancias con efectos bioquímicos importantes. Su presencia en el abdomen y cercanía al sistema portal hacia donde derivan las sustancias producidas por este y de ahí al hígado y a la circulación general, hacen peligroso su crecimiento. El adipocito produce citosinas entre las que se encuentran<sup>30</sup>:

Leptina: Hormona importante en la fisiopatología de la obesidad. Actúa a nivel del hipotálamo con disminución de la ingestión y aumento del gasto energético a través de su acción sobre el neuropéptido y la proteína relacionada con el agutí y los melanorreceptores. Tiene una acción simpática central mediada por la tirotrina, que favorece el incremento de la presión arterial, sobre todo en estados hiperleptinémicos en pacientes obesos. Esta hiperleptinemia es específica a su acción anorexígena y no a su acción simpática; es por eso, entre otras razones, que el obeso mantiene el apetito

y es propenso además a la HTA. Estimula la lipólisis e inhibe la lipogénesis y participa en el sistema de señales de acción de la insulina a través de los sustratos del receptor de esta con efectos de bloqueo, que se postulan como unos de los posibles candidatos para la insulinoresistencia del obeso. Por otra parte, tiene propiedades inmunoactivas que acompañan su efecto anorexígeno con acción proinflamatoria.

Angiotensinógeno: Es primeramente producido por el hígado, pero su RNAm se expresa en el tejido adiposo. Es el sustrato del sistema renina-angiotensina, al ser capaz de convertirse en angiotensina I, precursor de la angiotensina II. Su expresión aumenta en la obesidad y sobretodo en el tejido adiposo visceral.

Interleucina 6: (IL6) Tiene una estrecha relación con el IMC. Un tercio de ella se produce en el tejido adiposo, y la grasa visceral sintetiza 3 veces más su cantidad que la subcutánea. En el tejido adiposo es producida no solo por el adipocito sino también por células inmunes, el estroma vascular, el endotelio y los monocitos. Disminuye la producción de lipoproteína-lipasa (LPL), enzima encargada de la hidrólisis de triglicéridos (TG) y quilomicrones (QM) que permite la entrada a la célula de glicerol y ácidos grasos libres (AGL), aumentando la secreción hepática de TG. Finalmente, estas acciones contribuyen a la hipertrigliciridemia y complicaciones de la obesidad.

FNT alfa: Producido por los macrófagos, el tejido adiposo expresa su RNAm y esta expresión es mayor en el subcutáneo que en el visceral. La cantidad producida está relacionada con la adiposidad corporal y la hiperinsulinemia. Tiene 2 tipos de receptores de superficie celular: el p-60, relacionado con las señales de insulina y el transporte de glucosa, y el p-80, vinculado con la insulinoresistencia y la cantidad plasmática de TG. Muchos son los indicios que apuntan a su relación con la RI, principalmente en animales, porque los estudios en humanos no son aún concluyentes. Lo cierto es que se encuentra incrementado en el obeso, y especialmente en los estados de insulinoresistencia. Es también un inhibidor de la diferenciación celular de los preadipocitos, que, al estar aumentado en el adipocito hipertrófico, tiene una función importante en la transformación de células del estroma vascular en adipocitos.



Ácidos grasos libres (AGL): La liberación de AGL en la mayoría de los pacientes obesos está aumentada. Este aumento tiene graves consecuencias: por mecanismo competitivo con la glucosa, el músculo utiliza preferentemente los ácidos grasos cuando están elevados, con disminución de la oxidación de la glucosa ya que inhiben la captación de glucosa dependiente de insulina, así como la síntesis de glucógeno dependiente de insulina y disminuyen su oxidación. Al antagonizar a nivel hepático la acción de la insulina, favorecen un estado de resistencia que incrementa la síntesis de glucosa endógena. Por otra parte, son responsables del 30 al 50 % de la secreción basal de insulina, por lo tanto. potencian la liberación de insulina dependiente de glucosa. El resultado final es la hiperglucemia, hiperinsulinemia e insulinoresistencia. El incremento de AGL está asociado también con el proceso inflamatorio visto en la aterosclerosis, ya que activan las vías de factores de transcripción I $\kappa$ B y N $\kappa$ B que intervienen en mecanismos de inflamación endotelial, aumentando el diacilglicerol y protein kinasa C relacionadas con la lipotoxicidad.

Adipsina: Proteasa iniciadora y limitadora de la vía alternativa del complemento, producida por el tejido adiposo. Se encuentra elevada en la obesidad con un sistema regulatorio dependiente del incremento de insulina y glucocorticoides. Participa en el proceso inflamatorio y es capaz de activar el factor C-3, del complemento, favoreciendo la acción proinflamatoria de monocitos, neutrófilos y macrófagos.

Adiponectina: Muestra similitud con el factor C1q del complemento. Su secreción está modulada por la insulina, por lo que se cree que depende de factores nutricionales. Disminuye la unión de los monocitos a las células endoteliales, fenómeno presente en la aterosclerosis, por lo cual su disminución es un indicador de macroangiopatía, en especial en el diabético. Encontrándose disminuida en pacientes obesos.

Proteína estimulante de la acilación (ASP): Su función es la captación y esterificación de ácidos grasos hidrolizados de los triglicéridos por LPL en el estado posprandial por vía de la diacilglicerol aciltransferasa. Cumple un papel limitante en la velocidad de la reesterificación de ácidos grasos y el crecimiento del adipocito. En forma general, hay una disminución de ASP, de la actividad de la diacilglicerol aciltransferasa, de la síntesis de triglicéridos y de su esterificación, lo que lleva a un aumento de los AGL.

## **FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD**

A la fisiopatología de la obesidad contribuyen diferentes factores endocrinos y uno de los más estudiados es la deficiencia de la hormona leptina. La deficiencia de leptina desencadena una hiperfagia mediada por el núcleo arqueado del hipotálamo. Los niveles disminuidos de adiponectina se asocian con el grado creciente de obesidad y con el grado de insulinoresistencia<sup>31</sup>. A mayor acumulación de grasa corporal mayor hiperinsulinemia y mayor resistencia a la insulina, lo cual incrementa el riesgo de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y otras complicaciones médicas asociadas a la obesidad como la hipertensión arterial sistémica (HTA) y enfermedades cardiovasculares, que determinan un peor pronóstico en la calidad de vida a futuro.

## **OBESIDAD Y RESISTENCIA A LA INSULINA**

Los mecanismos que dan origen a la RI son complejos; sin embargo, la obesidad es el principal factor adquirido responsable de la disminución de la sensibilidad de la insulina. El término resistencia insulínica define la incapacidad de la insulina exógena o endógena para incrementar la entrada y utilización de glucosa por los tejidos periféricos, especialmente hígado, tejido adiposo y músculo, e implica resistencia a los efectos de la insulina en la captación, metabolismo y almacenamiento de glucosa. Estos defectos son resultado de las alteraciones en el sistema de señales de insulina, ya que la unión de esta a su receptor, la fosforilación de sus sustratos y la actividad tirosinkinasa, indispensables para su acción, están disminuidas en la obesidad, con consecuencias negativas en el principal transportador de glucosa GLUT-4, cuya acción depende de dicho proceso. Por una parte, el incremento del FNT alfa, puede alterar la expresión genética del GLUT-4. Los AGL aumentan la secreción de insulina estimulada por glucosa a corto y largo plazo, esto contribuye a la hiperinsulinemia característica del estado de resistencia y, además; compiten con la glucosa como fuente de energía, causando hiperglucemia, que, a su vez, condiciona una disminución en la captación de glucosa dependiente de insulina originando un mecanismo de glucotoxicidad. La oxidación de la glucosa es desviada a la vía de las hexosas, formando la glucosamina 6, fosfato y otras hexosas capaces de alterar el sistema de señales de la insulina<sup>32</sup>.

La relación obesidad-insulinorresistencia es un hecho comprobado, como lo demuestran numerosos estudios, en especial del EGIR (*European group for the study of insulin resistance*), el cual mostró que cuando el IMC aumenta 10 puntos, la sensibilidad a la insulina disminuye en un 25%. Esto se refiere solamente al IMC como medidor, pues si se usan parámetros como la distribución de la grasa, los resultados muestran una influencia negativa aún mayor sobre la sensibilidad a la insulina. La distribución abdominal de la grasa amplifica los efectos de los AGL, el FNT alfa y las otras citoquinas sobre la acción de la insulina.

## **OBESIDAD Y DSLIPIDEMIA**

La obesidad constituye uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad coronaria, y si el inicio de la obesidad es a edades tempranas, es decir, en la niñez o la adolescencia, el debut de la enfermedad coronaria es también temprano. Se ha visto que una disminución de la sensibilidad a la insulina lleva aparejado un incremento en el riesgo de la enfermedad coronaria, lo que es de esperarse teniendo en cuenta todas las alteraciones que esta ocasiona. Pero es importante también tener en cuenta los cambios en el metabolismo lipídico que se desarrollan con la obesidad.

El perfil lipídico más común observado en el paciente obeso es un incremento de los triglicéridos (TG) expresado en un aumento de las cifras de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), y una disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) al cual se puede añadir cualquiera de las otras alteraciones en dependencia de la confluencia de otros factores. Este perfil por sí solo es un gran promotor de daño vascular, ya que el gran flujo de AGL que provocan la obesidad y la RI, pone al hígado frente a una gran disponibilidad de fuente energética, y estos AGL estimulan la síntesis de VLDL, ricas en TG. Este aumento trae consigo una disminución de las HDL, porque en presencia de la proteína de transferencia de esteres de colesterol (CETP) está estimulada la transferencia de TG de las VLDL a las HDL en intercambio con el colesterol de estas. Las HDL resultantes, enriquecidas en TG, son un buen sustrato para la lipasa hepática que hidroliza los TG, y quedan unas HDL pequeñas que en ese proceso se desprendieron de la Apo A-1 (proteína pequeña filtrada por riñón y degradada por el túbulo renal). A su vez, el encuentro VLDL con las lipoproteínas de baja densidad (LDL) favorece el intercambio de TG de las VLDL por los esteres de

colesterol de las LDL. La posterior hidrólisis de las LDL-TG genera LDL pequeñas y densas. El resultado final es un perfil aterogénico porque Las VLDL pueden atravesar la pared vascular y acumularse en la placa de ateroma, y al ser ricas en colesterol, liberar más colesterol por partícula a la pared. La disminución de las HDL y ApoA-1 significa menor cantidad de HDL involucradas en el reflujo desde la periferia, que es el primer paso reverso en el transporte de colesterol y significa, además, que las HDL no pueden cumplir su función antiaterogénica y antioxidante en el endotelio<sup>33</sup>.

Las LDL pequeñas y densas son más aterogénicas que igual número de LDL grandes (más ricas en colesterol), al penetrar más fácilmente la pared vascular y al ser también más fácil su oxidación favorece el desarrollo de placa de ateroma. Si a todas estas circunstancias se añade el estado procoagulante favorecido por la obesidad y la RI, podríamos explicarnos el motivo del incremento del riesgo de la enfermedad coronaria que se produce con la obesidad.

## **OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO**

La obesidad abdominal es un componente indispensable para el síndrome metabólico (SM), el cual se define como; la presencia de obesidad abdominal, dislipidemia, hiperglucemia e hipertensión arterial sistémica. Su prevalencia es del 31% y se asocia con un aumento del doble de riesgo para desarrollar enfermedad coronaria o enfermedad cerebrovascular y un incremento 1,5 veces mayor para el riesgo de mortalidad.

La alta prevalencia del síndrome metabólico en la obesidad sugiere que sus distintos componentes comparten la lipotoxicidad como mecanismo etiopatogénico. La hipertensión arterial es un 25-40% más frecuente en el obeso que en la población general, implicando en su desarrollo la mayor activación simpática y del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La obesidad es responsable del 44% de la carga de DM2, donde la prevalencia de la obesidad es doble en comparación con la población general.

En 1998, la OMS informó por primera vez una definición aceptada de enfermedad metabólica (EM). Dentro del alcance de esta guía, además de diabetes o RI, dos de los siguientes criterios; Deben cubrirse la obesidad, las anomalías de los lípidos, la

microalbuminuria y la hipertensión. Posteriormente, la adiposidad visceral, la hipertrigliceridemia, disminución del colesterol HDL, la hipertensión y más de 110 mg/dL de glucosa en ayuno fueron aceptados como criterios para el SM por el National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III) en 2001. Más tarde, el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) propuso una definición alternativa para solo sujetos no diabéticos con hiperinsulinemia en 2002. Aunque esta definición se refiere al mismo síndrome, además de la RI pueden existir dos o más de los siguientes componentes; hiperglucemia, hipertensión, dislipidemia u obesidad central<sup>34</sup>.

En abril de 2005, la Federación Internacional de Diabetes (FID) propuso una nueva definición del síndrome metabólico. Este último concepto representa una modificación de la OMS y NCEP-ATP III, sin embargo, el enfoque principal es la adiposidad central. La IDF enumera los umbrales específicos de varios grupos étnicos para que la circunferencia de cintura (CC) defina la adiposidad central. Esencialmente, para tener la EM, una persona debe tener dos o más de los siguientes cuatro criterios además de la adiposidad central; hipertrigliceridemia, concentraciones reducidas de colesterol HDL, presión arterial elevada y disglucemia. Según los criterios de la American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute (AHA/NHLBI), la EM se diagnostica cuando están presentes tres o más de los siguientes factores de riesgo: obesidad abdominal (> 102 cm en hombres, y > 88 cm en mujeres), hipertensión  $\geq 130/\geq 85$  mmHg o medicación específica, triglicéridos  $\geq 150$  mg/dL (1,7 mmol/L) o medicación específica, colesterol HDL bajo: en hombres < 40 mg/dL (1,03 mmol/L), y en mujeres < 50 mg/dL (1,29 mmol/L) o medicación específica, y glucosa plasmática en ayuno  $\geq 100$  mg/dL (5,6 mmol/L) o antecedentes de diabetes mellitus o toma de medicamentos antidiabéticos.

De acuerdo con los criterios de la IDF para el diagnóstico de síndrome metabólico del 2005 (tabla 4), revisados posteriormente en 2009, la obesidad abdominal se identifica como una CC > 94 cm en hombres y > 80 cm en mujeres. La EM es responsable del desarrollo de RI que disminuye los niveles de colesterol HDL, aumenta los niveles de triglicéridos y conduce al desarrollo de hipertensión arterial. Obesidad abdominal más dos de los mismos factores de riesgo que en los criterios NHLBI/AHA son criterios de SM: hipertensión  $\geq 130/\geq 85$  mmHg o tratamiento antihipertensivo, nivel de triglicéridos

≥150 mg/dL (1,7 mmol/L) o medicación específica, colesterol HDL bajo: en hombres <40 mg/dL (1,03 mmol/L), y en mujeres <50 mg/dL (1,29 mmol/L) o medicación específica, y glucosa plasmática en ayunas ≥100 mg/dL (5.6 mmol/L) o antecedentes de diabetes mellitus o toma de medicamentos antidiabéticos<sup>35</sup>.

<b>Criterios de Síndrome Metabólico.</b>	
<b>Obesidad central (Circunferencia de cintura - grupo étnico específico).</b>	
<b>Más dos cualquiera de los siguientes:</b>	
<b>Triglicéridos elevados</b>	> 1,7 mmol/L (150 mg/dL) ó tratamiento específico para esta alteración lipídica.
<b>Colesterol HDL reducido</b>	< 0,03 mmol/L (40 mg/dL) en hombres. < 1,29 mmol/L (50 mg/dL) en mujeres. ó tratamiento específico para esta alteración lipídica.
<b>Presión arterial elevada</b>	Sistólica ≥ 130 mmHg ó diastólica ≥ 85 mmHg ó tratamiento de hipertensión previamente diagnosticada.
<b>Glucosa plasmática elevada*</b>	Glucosa plasmática en ayunas ≥ 5.6 mmol/L (100 mg/dL) ó DM2 previamente diagnosticada.

**Tabla 4.** Criterios de Síndrome Metabólico. Fuente: IDF (2005).

## **OBESIDAD Y DIABETES MELLITUS TIPO 2**

La DM2 es un trastorno heterogéneo derivado de la RI, asociada a deficiente secreción de insulina o defecto en la secreción de esta, asociado a un defecto en su acción, se estima que hasta el 85 % de los diabéticos son insulinoresistentes. La causa más importante de RI es la obesidad; sin embargo, la mayoría de los obesos (80%) no desarrollan DM2 y es que se necesita una base genética favorable para que esta tenga lugar. La presencia de factores de riesgo, aunado a la obesidad, hacen posible su aparición, y mientras más temprano comience la obesidad, más temprano es también el debut de la diabetes; digamos que la edad de inicio de la DM2 está en relación con la

edad de inicio de la obesidad. Es por eso que es más frecuente ahora el debut de la DM2 en la adolescencia y la juventud. Fisiopatológicamente, en medida en que el peso corporal aumenta, disminuye la sensibilidad a la insulina. La respuesta es un incremento en la secreción de insulina por aumento de la masa células beta del páncreas. En las personas con predisposición genética para DM2, este mecanismo falla y se ha comprobado una disminución de la masa de células beta de hasta un 60%, atribuida a una disminución de la regeneración de células beta e incremento de la apoptosis celular; este último constituye un factor muy importante<sup>36</sup>.

Los mecanismos del incremento de la apoptosis celular del diabético son complejos y en ellos intervienen la hiperglucemia y los productos de la glucosilación, los AGL y el polipéptido amiloide de los islotes. La confluencia de la DM2 y la obesidad tiene consecuencias catastróficas. Por una parte, la obesidad favorece su aparición y desarrollo, mientras que, por otra, amplifica sus consecuencias. El riesgo de daño vascular es mayor y, por lo tanto, el de desarrollo de la enfermedad coronaria, carotídea, cerebral y vascular periférica, así como el de HTA.

## **DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico se basa en la determinación del Índice de Masa Corporal (IMC), sin embargo, el IMC por sí solo no es lo suficiente para evaluar el riesgo cardiometabólico asociado con la acumulación de tejido adiposo ya que no refleja la distribución de la grasa, es decir, no distingue entre la grasa visceral de la periférica. Las herramientas más comunes utilizadas para detectar la obesidad abdominal son la circunferencia de la cintura (CC) y relación cintura-altura (ICT); sin embargo, se ha reportado que personas con igual CC, pero distintas alturas tienen diferente riesgo cardiovascular, destacando la relevancia del ICT, que incorpora la altura en su cálculo.

## **INDICE CINTURA-TALLA**

Se ha propuesto un  $ICT \geq 0.5$  como indicador de obesidad abdominal tanto en adultos como en niños a cualquier edad y se ha asociado con una mayor riesgo cardiovascular y respuesta proinflamatoria en poblaciones pediátricas. Además, el ICT tiene la ventaja de no depender de percentiles específicos de edad o sexo en relación con una

población de referencia cuando se utiliza en población pediátrica, como lo son el IMC o la CC; por lo tanto, puede representar una herramienta más práctica para evaluar la obesidad abdominal para la población general no profesional, que podría tener importantes implicaciones para la salud pública. A pesar de la utilidad del ICT para detectar factores de riesgo cardiometabólicos en niños y su fácil práctica en la medición e interpretación, su uso todavía está limitado a fines de investigación sin un uso generalizado en el ámbito clínico y poblacional. En México, pocos estudios han evaluado la utilidad de este índice como predictor de factores de riesgo cardiometabólico en comparación con la CC y/o el IMC en pacientes pediátricos<sup>37</sup>.

## **TRATAMIENTO MÉDICO**

El tratamiento médico no farmacológico es la base fundamental del tratamiento contra la obesidad, incluye cambios en la dieta y el estilo de vida que conduzcan a un balance calórico negativo para reducir gradualmente el IMC con el objetivo principal de mantener un cambio permanente en los hábitos alimentarios y de estilo de vida del niño, más que conseguir una rápida pérdida de peso mediante dietas hipocalóricas para permitir una tasa de crecimiento adecuada. Es indispensable involucrar a toda la familia y establecer metas realistas<sup>38</sup>.

## **ALIMENTACIÓN**

Las intervenciones dietéticas pueden incluir educación dietética sola o combinada con una restricción calórica moderada, con planes dietéticos estructurados equilibrados y variados o consejos preferidos sobre principios dietéticos generales, particularmente para adolescentes. Los principios de la educación dietética se centran en la adopción de patrones de ingesta dietética consistentes con las pautas dietéticas locales, por ejemplo, mayor ingesta de verduras y frutas, reducciones en alimentos ricos en energía y pobres en nutrientes y bebidas azucaradas, y mejora en los comportamientos dietéticos, como alentar la hora de comer. Rutinas y comidas familiares. Un enfoque común, la dieta del semáforo, clasifica los alimentos por densidad energética, con alimentos verdes de bajo contenido energético que se pueden comer libremente, alimentos amarillos que se comen con moderación y alimentos rojos que se comen ocasionalmente debido a una mayor densidad energética. Los enfoques dietéticos



tienen como objetivo ser nutricionalmente completos y abordar y prevenir las deficiencias nutricionales. La selección de estrategias dietéticas debe basarse en las preferencias y circunstancias individuales, el entorno familiar y el apoyo disponible<sup>39</sup>.

## **EJERCICIO Y ACTIVIDAD FÍSICA**

Los componentes de la actividad física deben incluir la educación y provisión de un programa de ejercicio estructurado, o ambos, de acuerdo con las características de cada paciente. Los objetivos del ejercicio en sí son aumentar la condición física, reducir o atenuar las complicaciones relacionadas con la obesidad, mejorar la calidad de vida y ayudar al niño a alcanzar niveles de actividad física apropiados para su edad. Los estudios han encontrado que las intervenciones de ejercicio más efectivas consisten en sesiones que duran 60 minutos o más en al menos 3 días a la semana durante al menos 12 semanas de duración. Los programas de capacitación deben adaptarse a las capacidades físicas y nivel de condición física del niño, tomando en cuenta su situación cardiorrespiratoria, ortopédica, medicación, discapacidades y efectos adversos como la sobrecarga en articulaciones, lo cual debe evaluarse al inicio de la intervención.

Los niños con obesidad a menudo experimentan barreras personales para el movimiento y el ejercicio. Por lo tanto, a menudo será necesario adaptar las intervenciones de ejercicios pediátricos en actividades lúdicas. También es necesario integrar enfoques de fisioterapia/rehabilitación específicos para abordar las deficiencias subyacentes<sup>40</sup>.

La actividad física (AF) representa el movimiento muscular cotidiano. El ejercicio físico (EF) es la AF realizada de forma estructurada, planeada y repetitiva generalmente con fines competitivos. La AF se mide mediante la unidad metabólica en reposo (MET), que corresponde a 3,5ml O<sub>2</sub>/kg/min, consumo mínimo de oxígeno para mantener las constantes vitales. Leer, conducir, trabajar sentado y las labores del hogar gastan entre 1 y 3 MET. La AF moderada (andar rápido, ciclismo tranquilo) se realiza entre 3 y 6 MET y la AF intensa (correr, saltar, aeróbic) a partir de los 6 MET.

A los pacientes que ya hayan presentado pérdida de peso, se recomienda continuar con un mínimo de 30 minutos diarios de ejercicio de intensidad moderada o alta, 5 o

más días a la semana (150'/semana; 300'/semana) para prevenir la ganancia ponderal y limitar la inactividad física.

## **PROGRAMAS DE INTERVENCIÓN CONDUCTUAL/PSICOEDUCATIVA PARA TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD**

Las intervenciones conductuales multicomponente son estrategias de apoyo educativo en el manejo de la obesidad que incluyen el conocimiento de una adecuada ingesta dietética, la actividad física, eliminación de comportamientos sedentarios, la higiene del sueño y los componentes conductuales para el desarrollo y mantenimiento de estilos de vida saludables. Esta intervención puede realizarse mediante subgrupos en función de la edad, el género y la cultura de los pacientes. Por ejemplo, con los niños pequeños, la terapia puede centrarse en gran medida en los padres y, en el caso de los adolescentes, puede ser necesario un mayor grado de autonomía.

Los cambios en la ingesta dietética, la actividad física, los comportamientos sedentarios y el sueño están respaldados por estrategias que respaldan el cambio de comportamiento y la gran mayoría de las intervenciones utilizan una forma de terapia conductual. Las técnicas comunes de cambio de comportamiento incluyen el establecimiento de metas, el control de estímulos (modificación del entorno) y el autocontrol. Las técnicas de entrevista motivacional, como la escucha reflexiva y la toma de decisiones compartida, también pueden ser utilizadas para mejorar la motivación hacia el cambio de comportamiento.

## **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

La farmacoterapia, cuando se combina con intervenciones de cambio de comportamiento, puede ser particularmente útil en pacientes para quienes los enfoques conductuales por sí solos han demostrado ser subóptimos o infructuosos para reducir el IMC y mejorar las complicaciones relacionadas con la obesidad. Aunque la aprobación regulatoria y la disponibilidad varían según el país y la región, hay un medicamento contra la obesidad que está aprobado por la mayoría de las agencias reguladoras (incluidas la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos y la Agencia Europea de Medicamentos) para el tratamiento de la obesidad

crónica en adolescentes de 12 a 18 años. Los fármacos contra la obesidad, están indicados en pacientes con IMC  $> 30 \text{ kg/m}^2$  o  $> 27 \text{ kg/m}^2$  asociado a comorbilidades mayores, cuando tras 3-6 meses en un programa estructurado no pierda  $> 5\%$  del peso inicial. Si este es bien tolerado y la pérdida ponderal supera el 5% del peso inicial el tratamiento debe continuarse de forma crónica mientras persista la indicación<sup>40</sup>.

El fármaco aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) en 2003 para adolescentes mayores de 12 años es el Orlistat, logrando modestas reducciones del IMC, entre  $0,7\text{-}1,7 \text{ kg/m}^2$ . Es un inhibidor de la lipasa pancreática que reduce la absorción de grasas en aproximadamente un 30%, se administra con cada comida principal que contenga grasa  $120 \text{ mg}$  vía oral 3 veces al día. Los análisis agrupados de los ensayos con Orlistat han informado reducción en el IMC que van de  $0.7$  a  $0.8 \text{ kg/m}^2$ . Sus principales efectos adversos son gastrointestinales incluyen dolor abdominal, diarrea, flatulencias y esteatorrea. Debido a que bloquea la absorción de vitaminas liposolubles, se recomienda la administración de un multivitamínico.

La metformina es una biguanida utilizada principalmente para el control de la glucemia en la DM2, se ha evaluado para la pérdida de peso en pediátricos, pero aún no es aceptada por la FDA como tratamiento contra la obesidad. Se administra vía oral de  $500$  a  $2,000 \text{ mg}$  al día dividida en dos dosis, los estudios de metformina en niños y adolescentes han demostrado reducción modesta en el peso corporal. Un metaanálisis de 5 estudios sugiere una reducción del IMC de  $-0.5 \text{ kg/m}^2$  a  $1.4 \text{ kg/m}^2$  en comparación con el placebo.

A lo largo de los años se han utilizado muchos medicamentos para controlar la obesidad. Tras la aprobación del Orlistat la *European Medicines Agency* aprobó en 2015 un nuevo fármaco en mayores de 12 años: liraglutida  $3,0\text{mg}$  un agonista del receptor de GLP1, de administración diaria y subcutánea. Tras 56 semanas consigue pérdidas del peso inicial de  $8,0 \pm 6,7\%$  ( $8,4 \pm 7,3 \text{ kg}$ ). Actúa sobre sus receptores en el hipotálamo para reducir el apetito, disminuir la motilidad gástrica y actuar centralmente en el cerebro para aumentar la saciedad. En el estudio controlado aleatorizado más grande con administración de  $3 \text{ mg}$  de liraglutida en adolescentes (12 a  $<18$  años) con obesidad, en el que todos los participantes también recibieron terapia de estilo de vida, la reducción media del IMC sustraído con placebo fue de aproximadamente  $5\%$  con un

año de tratamiento. Más participantes en el grupo de liraglutida vs placebo tuvieron una disminución en el IMC de un 5 % (43,3 % de liraglutida frente a 18,7 % de placebo) y 10 % (26,1 % de liraglutida frente a 8,1 % de placebo). Los eventos adversos más informados fueron gastrointestinales y fueron más frecuentes en el grupo de liraglutida (64,8 % de liraglutida frente a 36,5 % de placebo). No se observaron mejoras estadísticamente significativas en los factores de riesgo cardiometabólico o calidad de vida entre ambos, sin embargo, la liraglutida contribuye a reducir la presión arterial, mejorar los parámetros de riesgo cardiovascular y disminuye la mortalidad cardiovascular, siendo de elección en pacientes con DM2 o prediabetes. Como efectos secundarios náuseas, vómitos son los más destacados con liraglutida, sin embargo, los efectos secundarios son transitorios y no suponen una causa principal de abandono.

Exenatida, es un agonista del receptor 1 similar al glucagón (Glp-1) utilizado para el control glucémico en la DM2, reduce de forma constante el peso corporal en adultos con y sin DM2. Los mecanismos asociados parecen estar relacionados con la saciedad y supresión del apetito. Un estudio en niños y adolescentes no diabéticos con obesidad grave IMC>120% del percentil 95, informó reducción de control en el IMC de 1.7kg/m<sup>2</sup>, reducción de 5% de IMC con 3 meses de tratamiento junto con mejoras en la insulina en ayunos y los marcadores de resistencia a la insulina.

Para los científicos investigadores, ahora existen numerosos objetivos moleculares para los medicamentos contra la obesidad: receptores centrales para aminas biogénicas, cannabinoides, neuropéptidos hipotalámicos, receptores  $\beta$  periféricos 3-adrenoceptor y UCP; y dominando toda la investigación sobre la obesidad está la leptina, un objetivo de obesidad tentador pero frustrante. Sin embargo, la mayoría de los medicamentos contra la obesidad que fueron aprobados y comercializados ahora se han retirado debido a efectos adversos graves. En 2000, la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) recomendó el retiro del mercado de varios medicamentos contra la obesidad, incluidos la fentermina, el dietilpropión y el mazindol, debido a una relación riesgo-beneficio desfavorable. El primer bloqueador selectivo de los receptores CB1, rimonabant, estuvo disponible en 56 países desde 2006, pero nunca fue aprobado por la FDA de los EE. UU. debido a un mayor riesgo de eventos adversos psiquiátricos, que incluyen depresión, ansiedad e ideación suicida.

Posteriormente, el rimonabant se retiró del mercado europeo en 2009. Recientemente, se probaron muchos agentes más nuevos, aunque solo el orlistat y la sibutramina se aprobaron para uso a largo plazo. En octubre de 2010, la sibutramina, ampliamente utilizada después de la aprobación de la FDA de EE. UU. en 1997, se retiró del mercado debido a una asociación con un aumento de los eventos cardiovasculares y los accidentes cerebrovasculares. Más recientemente, en febrero de 2011, la FDA de EE. UU. rechazó la aprobación de la combinación de bupropión/naltrexona comercializada como Contrave debido a preocupaciones sobre los posibles riesgos cardiovasculares. Actualmente, algunos de los ingredientes farmacéuticos activos contra la obesidad aprobados por la FDA de los EE. UU., es decir, fentermina (en mayores de 16 años), lorcaserina, naltrexona, orlistat y liraglutida, están probados clínicamente (Tabla 5) y están disponibles en el mercado. Sin embargo, en México sólo está aprobado el orlistat en mayores de 12 años.

Droga	Concentración de dosis	Organismos de aprobación	Mecanismo de acción	El peso se reduce hasta kg/año	Efectos secundarios
fentermina	46 mg–92 mg una vez al día.	Aprobado por la FDA en 2012.	Reduce el apetito	8.6	Mareos, hipertensión pulmonar
Lorcaserin	10 mg dos veces al día	Aprobado por la FDA en 2012.	Activación del receptor 5-HT <sub>2C</sub>	3.6	Dolor de cabeza, mareos
naltrexona	Comprimidos de 64 mg/720 mg dos veces al día	Aprobado por la FDA en 2014.	Inhibidor de la recaptación de noradrenalina y dopamina.	4.8	Vómitos, mareos
Orlistat	60–120 mg tres veces al día	Aprobado por la FDA en 1999.	Inhibidor de la lipasa pancreática	3.4	Hepatotóxico, esteatorrea
liraglutida	Inyección de 3,0 mg una vez al día	Aprobado por la FDA en 2014.	Agonista del receptor de GLP-1	5.9	Náuseas, pancreatitis

**Tabla 5.** Medicamentos contra la obesidad aprobados por la FDA en EE. UU.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía bariátrica, es un procedimiento quirúrgico que tiene como objetivo la pérdida de peso y control de las comorbilidades asociadas a la obesidad que se consideran incurables como la DM2, la hipertensión y dislipidemia, representando otra opción para el tratamiento de la obesidad. Está indicada cuando el IMC  $\geq$  40kg/m<sup>2</sup> o en formas menos graves de obesidad (IMC 35-40kg/m<sup>2</sup>) con comorbilidades graves asociadas.

Los criterios de elegibilidad son: adolescentes con obesidad extrema de larga duración con; a. fracaso previo de cualquier intervención dietética, conductual o farmacológica

(después de al menos 12 meses de tratamiento intensivo); b. apoyo familiar y social en la gestión de los programas de atención multidisciplinarios; c. capacidad de decisión para el manejo quirúrgico y el seguimiento postoperatorio; d. capaz de expresar el asentimiento informado.

Existen tres técnicas diferentes: restrictiva, malabsortiva y mixta. Está demostrado que la pérdida de peso es mayormente efectiva tras la cirugía laparoscópica, con derivación gástrica y gastrectomía laparoscópica con manga gástrica; asociadas a una mayor disminución de peso, remisión de la diabetes mellitus tipo 2, disminución de la concentración de lípidos y, por lo tanto, disminución del riesgo cardiovascular a largo plazo, sin incremento de peso en comparación con otras técnicas<sup>41</sup>.

## **BENEFICIOS DE LA PÉRDIDA PONDERAL**

Junto a cambios en el estilo de vida, perder un 5-10% del peso reduce hasta un 1,0% la HbA1c y las necesidades farmacológicas para la diabetes, así como la presión arterial sistólica y diastólica, y el uso de tratamiento antihipertensivo. Incrementa la sensación de bienestar y la capacidad funcional. Pérdidas moderadas de peso, de tan solo 3-5%, producen beneficios para la salud. Perder entre 2,5 y 5,5 kg de peso tras 2 años reduce el riesgo de DM2 un 30-60%.

Tanto los cambios en el estilo de vida que incluyen una alimentación con variedad de nutrientes con alta capacidad antioxidante y el aumento del ejercicio aeróbico, disminuyen las citocinas pro-inflamatorias y mejoran la sensibilidad a la insulina, siendo los pilares del tratamiento integral y multidisciplinario contra la obesidad, sin embargo, aunado a una intervención psicoeducativa se garantiza el éxito de estas medidas a largo plazo, debido a la adopción y mantenimiento de un estilo de vida saludable basado en el conocimiento. más que pueda ayudar a reducir el impacto de la obesidad causado por las comorbilidades asociadas<sup>42</sup>.

Tras cirugía bariátrica existe una reducción de eventos cardiovasculares, con resultados favorables en mortalidad global, diabetes, cáncer, SAHOS, dolor articular y calidad de vida.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La obesidad es una enfermedad crónico-degenerativa que se convirtió en una epidemia en el siglo XX y continúa en forma exponencial actualmente en el siglo XXI por lo que es considerada ya una pandemia, amenazando con colapsar la economía, ya que el costo anual a la sociedad por la obesidad es alrededor de \$100 billones. Representa además, un enorme desafío sanitario debido a que los niños con obesidad tienden a convertirse en adultos obesos, a menos que adopten y conserven estilos de vida saludables que incluyen una adecuada alimentación y ejercicio, de lo contrario se asocia a mayor riesgo de comorbilidades entre las que se encuentran: la hipertensión, enfermedades coronarias y metabólicas, en particular, la diabetes mellitus tipo 2, las cuales tienen una elevada tasa de morbimortalidad en todo el mundo y son responsables de más de 300,000 muertes de niños y adolescentes obesos y al menos 2.8 millones de adultos obesos cada año.

La pérdida de peso con cambios de estilo de vida (alimentación y ejercicio) es un camino adecuado para mejorar la salud en pacientes con factores de riesgo asociados a la obesidad ya que, aunque existen tratamientos medicamentosos y quirúrgicos para lograr la pérdida de peso, éstos no son elegidos de primera intención y sólo son usados cuando el tratamiento primario ha fallado.

México ocupa el primer lugar en obesidad infantil en el mundo. Por lo tanto, es imprescindible fomentar una cultura de prevención y estilos de vida saludables. Este posicionamiento surge con el objetivo de consolidar a la obesidad como una de las enfermedades más prevalentes e infravaloradas, menos diagnosticadas y tratadas de la historia.

Hasta el momento, en México, no existen estudios que evalúen los cambios antropométricos y metabólicos en pacientes obesos después de haber sido sometidos a un programada de atención multidisciplinaria enfocada en la educación al paciente para adquirir y mantener un adecuado estilo de vida.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuáles son los cambios antropométricos y metabólicos en adolescentes con obesidad extrema sometidos a dos programas de intervención multidisciplinario y transdisciplinario/psicoeducativo atendidos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez?.

## **JUSTIFICACIÓN**

A pesar de que existen múltiples publicaciones sobre el tratamiento no farmacológico ni quirúrgico contra la obesidad, no se cuenta con suficiente información sobre la mejor estrategia y evolución a corto plazo de pacientes adolescentes con obesidad extrema en quienes se haya realizado una intervención multidisciplinaria con el objetivo de brindar información a los pacientes e incentivarlos a adoptar y conservar estilos de vida saludables para favorecer y mantener la pérdida de peso.

Este estudio pretende buscar la mejor estrategia a corto plazo para favorecer la pérdida y mantenimiento de peso en pacientes adolescentes con obesidad extrema sometidos a un programa de atención encaminado a cambios en el estilo de vida. Los pacientes con obesidad extrema deben ser atendidos en un hospital de tercer nivel que cuente con un equipo multidisciplinario de médicos incluyendo Endocrinólogos, Pediatras, Nutriólogos, Alergólogos, Cirujanos, Psicólogos y Fisioterapeutas.

En nuestro Instituto se lleva a cabo la atención de pacientes con obesidad extrema en la Clínica de Cirugía Bariátrica, gracias a que somos un hospital de tercer nivel donde contamos con el apoyo multidisciplinario de distintos especialistas que se encargan de ofrecer un manejo oportuno y de manera inmediata a los adolescentes con obesidad extrema para optimizar su calidad de vida y disminuir el riesgo de comorbilidades asociadas a la obesidad.



El protocolo de manejo de la obesidad extrema se ha ido refinando de acuerdo con la experiencia obtenida y los reportes en la literatura con el fin de optimizar la calidad de atención en pacientes con obesidad extrema lo cual permite una planificación coordinada para poder identificar la mejor estrategia de tratamiento contra la obesidad en pacientes con obesidad extrema.

La importancia de identificar la mejor estrategia para la atención de pacientes con obesidad extrema radica en poder intervenir de manera inmediata y evitar la aparición de comorbilidades asociadas a esta patología.

## **OBJETIVOS**

### **1) OBJETIVO GENERAL:**

- Evaluar las características antropométricas y cambios metabólicos en adolescentes con obesidad extrema al inicio y al final después de haber sido sometidos a un programa de atención multidisciplinaria vs transdisciplinario/psicoeducativo durante un periodo de 6 meses, atendidos en el HIMFG.

### **2) OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

- Documentar la mejor estrategia de manejo en adolescentes con obesidad extrema para favorecer la pérdida y mantenimiento de peso atendidos en el HIMFG.
- Identificar los factores asociados a la pérdida y mantenimiento de peso en adolescentes con obesidad extrema sometidos a dos programas de intervención multidisciplinaria vs transdisciplinaria/psicoeducativa atendidos en el HIMFG.
- Describir la evolución a corto plazo de los adolescentes con obesidad extrema sometidos a dos programas de intervención multidisciplinaria vs transdisciplinaria/psicoeducativa encaminados a un cambio en cuanto al estilo de vida.

- Determinar las complicaciones más frecuentes asociadas en adolescentes con obesidad extrema sometidos a dos programas de intervención multidisciplinaria vs transdisciplinaria/psicoeducativa atendidos en el HIMFG.

## **HIPÓTESIS**

En los adolescentes con obesidad extrema después de haber sido sometidos a un programa de intervención transdisciplinario/psicoeducativo en el Hospital Infantil de México Federico Gómez durante un periodo de tiempo de 6 meses, habrá disminución de las medidas antropométricas como lo son el IMC y el ICT, así como también existirá disminución del perfil lipídico adverso en comparación con el grupo de adolescentes con obesidad extrema sometidos a un programa de intervención multidisciplinario sin apoyo psicoeducativo.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **DISEÑO DE ESTUDIO**

- Cuasiexperimental, cohorte, ambilectivo.

### **POBLACIÓN**

- Adolescentes con diagnóstico de obesidad extrema atendidos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez.

## **CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA**

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Todos aquellos adolescentes entre 12 y 17 años de edad, de ambos sexos, con diagnóstico de obesidad extrema que aceptaron participar bajo el consentimiento de ambos padres en un programa de intervención multidisciplinario vs transdisciplinario/psicoeducativo durante un periodo de 6 meses llevado a cabo el HIMFG.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Adolescentes con diagnóstico de obesidad monogénica ya que este tipo de obesidad, suele acompañarse de un retraso global en el desarrollo y la conducta.
- Adolescentes con obesidad extrema que no deseen participar en el protocolo de investigación.
- Adolescentes con obesidad extrema que por falta de educación básica educativa no comprendan de manera adecuada en qué consiste su participación dentro de los programas de intervención multidisciplinaria y transdisciplinaria/psicoeducativa para la pérdida y mantenimiento de peso.
- Adolescentes con obesidad extrema sin evaluación antropométrica y metabólica completa al inicio del programa de intervención multidisciplinaria y transdisciplinaria/psicoeducativa para la pérdida y mantenimiento de peso.

### **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN**

- Adolescentes con obesidad extrema que por decisión propia no completaron el seguimiento médico tras haber sido incluidos de manera inicial al protocolo de investigación.

## **METODOLOGÍA**

Este protocolo de estudio se llevó a cabo en el Hospital Infantil de México Federico Gómez, una Institución de tercer nivel de atención de la Secretaría de Salud.

La estrategia de trabajo consistió en revisar expedientes de pacientes adolescentes con diagnóstico obesidad extrema sometidos a un programa de intervención multidisciplinario vs transdisciplinario/psicoeducativo e incluir información de la evaluación antropométrica y metabólica al inicio y término del programa durante 6 meses para valorar si hubo alguna mejoría estadísticamente significativa después de la intervención dada mediante clases programadas con todos los subespecialistas que integran la Clínica de Cirugía Bariátrica.

Una vez seleccionados todos los adolescentes mayores de 12 años y menores de 17 años con obesidad extrema que cumplían con los criterios de inclusión, se les realizó una evaluación antropométrica completa en la que se les midió peso, talla y circunferencia de cintura, para poder calcular el IMC y el ICT.

Se les midió la tensión arterial tanto sistólica como diastólica y se realizaron tomas de muestras sanguíneas para determinación de los niveles de glucosa, insulina, colesterol total, triglicéridos, HDL, C-LDL, ALT y AST plasmáticos posterior a 12 horas de ayuno mediante método enzimático.

Lo anterior con fin de determinar si los pacientes ya contaban con criterios de Síndrome Metabólico previo a la intervención y poder comparar sus cambios al término del programa.

Posteriormente se dividió la muestra poblacional en grupo 1 y grupo 2, al primer grupo se les asignó un plan de intervención multidisciplinaria/tradicional mientras que al segundo grupo se les brindó un plan de intervención transdisciplinario/psicoeducativo.

El equipo multidisciplinario estaba formado por un grupo de profesionales de diferentes subespecialidades desde endocrinólogos pediatras, psicólogos, nutriólogos, cirujanos,

anestesiólogos, cardiólogos y de acuerdo con las complicaciones de cada paciente, se sumaban más profesionales al equipo. Los nutriólogos se encargaron de diseñar un plan de alimentación para cada paciente calculado de acuerdo con el aporte energético recomendado por la OMS, tomando en cuenta su nivel de actividad física, con una distribución energética del 25 al 30% de lípidos, 1 gr/kg de proteína y el resto del valor calórico total de CHO, acordando tiempos de comidas con manejo de porciones y equivalentes de cada grupo de alimento dando un ejemplo de menú a realizar en cada comida, limitando la ingesta de grasas saturadas y azúcares simples, así como también acordando hora de dormir con retroalimentación de los avances y metas logradas en cada visita.

El equipo interdisciplinario, estaba constituido por un grupo de profesionales cuyo método de acción fue a través de clases programadas como apoyo psicoeducativo enfocado en la educación nutricional en las que se encontraban presentes todos los subespecialistas con fin de saber lo que impartía cada especialidad, con grupos de 10 o 15 adolescentes quienes asistieron a un total de 14 pláticas en las que se abordaron temas como la identificación de los grupos alimenticios y su nutrimento principal, hábitos alimenticios saludables, aprendizaje de lectura del etiquetado presentes en alimentos industrializados, planeación de comidas con ideas prácticas y fáciles de realizar, orientación en la toma de decisiones para elección de alimentos y comidas sanas fuera de casa, durante 6 meses cada viernes y previo a cada clase se les media peso, talla y circunferencia de cintura.

## **PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Se recabaron datos de las características demográficas, antropométricas y metabólicas de los adolescentes con obesidad extrema atendidos en el HIMFG al principio y al final de haber participado en dos diferentes programas de intervención uno de ellos multidisciplinario y otro transdisciplinario/psicoeducativo con fin de favorecer la pérdida y mantenimiento de peso. Los datos obtenidos se ingresaron en el programa IBM SPSS para posteriormente ser analizados y describir las variables utilizadas en este estudio de acuerdo con el tipo de distribución para establecer las medidas de tendencia central (media o mediana) y de dispersión (desviación estándar y proporciones) así como pruebas t de student para muestras independientes pareadas y d de Cohen para valorar la magnitud del cambio tras la intervención y con ello comparar y determinar si hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos que pudiera indicar cuál de las dos estrategias representa la mejor intervención en cuanto al manejo médico inicial de los pacientes con obesidad extrema.

Además, se realizó una estadística descriptiva de todas las variables del estudio para poder dar respuesta a los objetivos del protocolo y se compararon las características antropométricas y metabólicas al inicio y al término del programa tanto de manera intergrupar como intragrupal.

## DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE	ESCALA
Obesidad extrema.	Acumulación anormal o excesiva de grasa que es perjudicial para la salud.	Variable dependiente. Cualitativa nominal.	Sí, No.
Sexo.	Condición orgánica que distingue a una persona como hombre o mujer.	Variable independiente. Cualitativa nominal.	Hombre. Mujer.
Edad.	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.	Variable independiente. Cuantitativa discreta.	Años.
Peso.	Fuerza con que la Tierra atrae a un cuerpo, por acción de la gravedad.	Cuantitativa continua.	Kilogramos.
Talla.	Estatura o altura de una persona.	Variable independiente. Cuantitativa continua.	Centímetros.
IMC.	Relación entre el peso medido en kilos (kg) sobre la talla medida en metros al cuadrado (m <sup>2</sup> ).	Variable independiente. Cuantitativa continua.	Kg/m <sup>2</sup> .
Circunferencia de cintura.	Medida realizada a mitad de la distancia entre la última costilla y la cresta ilíaca en espiración.	Variable independiente. Cuantitativa continua.	Centímetros.
ICT.	Relación de la circunferencia del perímetro abdominal entre la talla.	Variable independiente. Cuantitativa continua.	Valor.

TA Sistólica.	Presión que ejerce la sangre contra las paredes arteriales durante su paso por las mismas al momento de la contracción cardiaca.	Variable independiente. Cuantitativa discreta.	mmHg.
TA Diastólica.	Presión que ejerce la sangre contra las paredes arteriales durante su paso por las mismas al momento de la relajación cardiaca.	Variable independiente. Cuantitativa discreta.	mmHg.
Glucosa.	Monosacárido que contiene 6 átomos de carbono ( $C_6H_{12}O_6$ ) y un grupo carbonilo al extremo.	Variable independiente. Cuantitativa continua.	mg/dl.
Insulina.	Hormona polipeptídica de 51.5 aa cuya función principal es la glucorreguladora.	Variable independiente. Cuantitativa continua.	uUI/ml.
HOMA-IR.	Método de evaluación ( <i>Homeostasis Model Assesment</i> ) que estima la función de las células $\beta$ pancreáticas, resistencia y sensibilidad a la insulina a partir de la concentración de glucosa e insulina basal.	Variable independiente. Cuantitativa continua.	Número.
Colesterol total.	Lípido localizado en la membrana plasmática eucariota, tejidos corporales y plasma sanguíneo.	Variable independiente. Cuantitativa continua.	mg/dl.
Triglicéridos.	Lípidos compuestos por un glicerol (alcohol) y tres ácidos grasos.	Variable independiente. Cuantitativa	mg/dl.



		continua.	
C-HDL.	Lipoproteína de alta densidad transportada .	Variable independiente. Cuantitativa continua.	mg/dl.
C-LDL.	Lipoproteína de baja densidad.	Variable independiente. Cuantitativa continua.	mg/dl.
ALT.	Enzima encargada de metabolizar aminoácidos localizada principalmente en el hígado.	Variable independiente. Cuantitativa continua.	U/L.
AST.	Enzima encargada de metabolizar aminoácidos, localizada principalmente en el hígado.	Variable independiente. Cuantitativa continua.	U/L.

## RESULTADOS DEL ESTUDIO

En este estudio, se incluyeron de manera inicial a un total de 88 adolescentes atendidos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez con diagnóstico de obesidad extrema que cumplieron con los criterios de inclusión de nuestro protocolo, sin embargo, durante su seguimiento la mayoría de ellos no concluyó su seguimiento médico completo por lo que se tuvieron que excluir quedando finalmente 9 adolescentes que pertenecían al grupo 1 en el que se realizó una intervención multidisciplinaria/tradicional y 22 adolescentes más que pertenecían al grupo 2 en los que se les otorgó un programa de atención transdisciplinaria/psicoeducativa.

De acuerdo con las características demográficas y antropométricas de los 9 adolescentes con obesidad extrema pertenecientes al grupo 1, el 33.3% (n=3) eran mujeres y el 66.6% (n=6) eran hombres, con una edad media de 14.7 años con una desviación de  $\pm 1.39$  años, una talla inicial media de 165.4 cm con una desviación de  $\pm 9.1$  cm, con un peso inicial promedio de 94.5 kg con una desviación de 14.1 kg, un IMC inicial promedio de 34.3 kg/m<sup>2</sup> con una desviación de  $\pm 2.9$  kg/m<sup>2</sup> ( $p=0.030$ , [IC 95%: -0.389, 1.258]), una circunferencia de cintura inicial media de 104.7 cm con una desviación de  $\pm 4.7$  cm ( $p=0.17$ , [IC 95%: -10.85, 6.359]), un ICT inicial promedio de 0.67 con una desviación  $\pm 0.04$ , con determinación de cifras tensionales arteriales en promedio con TA sistólica inicial de 117 mmHg dentro de un rango de 96 a 130 mmHg, mientras que la TA diastólica inicial en promedio fue de 75 mmHg dentro de un rango de 54-87 mmHg.

En cuanto a sus variables metabólicas, los resultados de la curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) el promedio de glucosa en ayuno fue de 85.4 mg/dl con una desviación de  $\pm 7.3$  mg/dl, con niveles de insulina basal en promedio de 38.3 uUI/ml dentro de un rango de 19-76 uUI/ml, contando en promedio con niveles de glucosa a los 120 minutos en 108.5 mg/dl con una desviación de  $\pm 15.2$  mg/dl y niveles de insulina a los 120 minutos de 117 uUI/ml dentro de un rango de 42 a 548 uUI/ml, resultando con un HOMA-IR de 7.8 con una desviación de  $\pm 4.2$ ; el perfil de lípidos reportaba niveles de colesterol total en promedio de 257 mg/dl con una desviación de  $\pm 20.4$  mg/dl ( $p=0.012$ , [IC 95%: -27.18, 15.362]), con una media de triglicéridos de 192.8

mg/dl con una desviación de  $\pm 76.5$  mg/dl, colesterol HDL promedio de 38.1 mg/dl con una desviación de  $\pm 6.6$  mg/dl, C-LDL promedio de 180.4 mg/dl con una desviación de  $\pm 21.5$  mg/dl ( $p=0.005$ , [IC 95%: -25.327, 9.963]), también se les realizó determinación de transaminasas las cuales se encontraban en promedio ALT en 39.2 U/L con una desviación de  $\pm 1.3$  U/L y niveles en promedio de AST en 24.1 U/L con una desviación de  $\pm 1.3$  U/L.

Las características demográficas de los 22 adolescentes con obesidad extrema que se incluyeron en el grupo 2 quienes recibieron una intervención transdisciplinaria/psicoeducativa, se observó que el 63.6% ( $n=14$ ) eran mujeres y el 36.3% ( $n=6$ ) eran hombres, con una edad media de 14.2 años con una desviación de  $\pm 1.6$  años, una talla inicial media de 164.9 cm con una desviación de  $\pm 8.3$  cm, con un peso inicial promedio de 103.6 kg con una desviación de 17.1 kg, un IMC inicial promedio de 38.1 kg/m<sup>2</sup> con una desviación de  $\pm 5.9$  kg/m<sup>2</sup>, una circunferencia de cintura inicial media de 110.3 cm con una desviación de  $\pm 19.2$  cm, un ICT inicial promedio de 0.69 con una desviación  $\pm 0.08$ , con determinación de cifras tensionales arteriales en promedio con TA sistólica inicial de 110 mmHg dentro de un rango de 90 a 140 mmHg, mientras que la TA diastólica inicial en promedio fue de 70 mmHg dentro de un rango de 54-88 mmHg.

En cuanto a sus variables metabólicas, los resultados de la curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) el promedio de glucosa en ayuno fue de 89.9 mg/dl con una desviación de  $\pm 14.2$  mg/dl, con niveles de insulina basal en promedio de 33.8 uUI/ml dentro de un rango de 6-132 uUI/ml, contando en promedio con niveles de glucosa a los 120 minutos en 111.9 mg/dl con una desviación de  $\pm 32.1$  mg/dl y niveles de insulina a los 120 minutos de 127.1 uUI/ml dentro de un rango de 26 a 300 uUI/ml, resultando con un HOMA-IR de 7.82 con una desviación de  $\pm 8.8$ ; el perfil de lípidos reportaba niveles de colesterol total en promedio de 160.4 mg/dl con una desviación de  $\pm 36.6$  mg/dl, con una media de triglicéridos de 151.5 mg/dl con una desviación de  $\pm 80.0$  mg/dl, colesterol HDL promedio de 38.27 mg/dl con una desviación de  $\pm 7.5$  mg/dl, C-LDL promedio de 91.6 mg/dl con una desviación de  $\pm 27.0$  mg/dl, también se les realizó determinación de transaminasas las cuales se encontraban en promedio ALT en 58.7 U/L con una desviación de  $\pm 3.9$  U/L y niveles en promedio de AST en 33.2 U/L con una desviación de  $\pm 1.7$  U/L.

En general todos los adolescentes con obesidad extrema incluidos en este protocolo de estudio presentaron las siguientes características demográficas del total de muestra (n=31), el 54.8% (n=17) eran mujeres y el 45.1% (n=14) eran hombres, con una edad media de 14.42 años con una desviación de  $\pm 1.5$  años, una talla inicial media de 165.09 cm con una desviación de  $\pm 8.4$  cm, con un peso inicial promedio de 101.0 kg con una desviación de 16.6 kg, un IMC inicial promedio de 37.08 kg/m<sup>2</sup> con una desviación de  $\pm 5.4$  kg/m<sup>2</sup>, una circunferencia de cintura inicial media de 108.7 cm con una desviación de  $\pm 16.49$  cm, un ICT inicial promedio de 0.68 con una desviación  $\pm 0.07$ , con determinación de cifras tensionales arteriales en promedio con TA sistólica inicial de 110 mmHg dentro de un rango de 90 a 140 mmHg, mientras que la TA diastólica inicial en promedio fue de 71 mmHg dentro de un rango de 54-88 mmHg (tabla 7).

En cuanto a sus variables metabólicas, los resultados de la curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) el promedio de glucosa en ayuno fue de 88.6 mg/dl con una desviación de  $\pm 12.7$  mg/dl, con niveles de insulina basal en promedio de 35.1 uUI/ml dentro de un rango de 6-132 uUI/ml, contando en promedio con niveles de glucosa a los 120 minutos en 110.9 mg/dl con una desviación de  $\pm 28.0$  mg/dl y niveles de insulina a los 120 minutos de 136.5 uUI/ml dentro de un rango de 26 a 548 uUI/ml, resultando con un HOMA-IR de 7.81 con una desviación de  $\pm 1.7$ ; el perfil de lípidos reportaba niveles de colesterol total en promedio de 118.5 mg/dl con una desviación de  $\pm 15.9$  mg/dl, con una media de triglicéridos de 163.5 mg/dl con una desviación de  $\pm 80.3$  mg/dl, colesterol HDL promedio de 38.2 mg/dl con una desviación de  $\pm 7.1$  mg/dl, C-LDL promedio de 117 mg/dl con una desviación de  $\pm 12.0$  mg/dl, también se les realizó determinación de transaminasas las cuales se encontraban en promedio ALT en 53.0 U/L con una desviación de  $\pm 3.4$  U/L y niveles en promedio de AST en 30.5 U/L con una desviación de  $\pm 1.7$  U/L (tabla 8). Las medias, DE e IC 95% de manera intragrupal, se muestran en las tablas 9 y 10.

**Tabla 7.** Características demográficas, antropométricas y tensión arterial al inicio del programa.

Variable	Población (n=31)	Multidisciplinario (n=9)	Transdisciplinario (n=22)	P
Edad <sup>a</sup> (años)	14.42 ± 1.5	14.78 ± 1.39	14.27 ± 1.6	0.573
Talla inicial (cm)	165.09 ± 8.4	165.4 ± 9.1	164.9 ± 8.3	0.454
Peso inicial (kg)	101.0 ± 16.6	94.5 ± 14.1	103.6 ± 17.1	0.903
IMC inicial (kg/m <sup>2</sup> )	37.08 ± 5.4	34.3 ± 2.9	38.1 ± 5.9	<b>0.030*</b>
CC inicial (cm)	108.7 ± 16.49	104.7 ± 4.7	110.3 ± 19.2	<b>0.017*</b>
ICT inicial	0.68 ± 0.07	0.67 ± 0.04	0.69 ± 0.08	0.086
TAS <sup>b</sup> (mmHg)	110 (90-140)	117 (96-130)	110 <sup>d</sup> (90-140)	0.623
TAD <sup>b</sup> (mmHg)	71 (54-88)	75 (54-87)	70 <sup>d</sup> (54-88)	0.219

a. Medias y desviaciones.

b. Medianas y rangos mínimos y máximos.

c. Prueba de t de student para muestras independientes.

d. U de Mann-Whitney.

Se realizó determinación de perfil metabólico a todos los pacientes con ayuno de 12 horas, obteniendo los siguientes resultados (tabla 8).

**Tabla 8.** Variables metabólicas.

Variable	Población (n=31)	Multidisciplinario (n=9)	Transdisciplinario (n=22)	P
Glucosa basal inicial (mg/dl)	88.6 + 12.7	85.44 ± 7.3	89.9 ± 14.2	0.154
Insulina inicial (uUI/ml)	39.1 (6-132)	38.3 (19-76)	33.8 (6-132)	0.160
Glucosa 120 min	110.9 ± 28.0	108.5 ± 15.2	111.9 ± 32.1	0.441
Insulina 120 min	136.5 (26-548)	117 (42-548)	127.1 (26-300)	0.292
HOMA-IR	7.81 ± 1.7	7.80 ± 4.2	7.82 ± 8.8	0.398
CT (mg/dl)	118.5 ± 15.9	257 ± 20.4	160.4 ± 36.6	<b>0.012*</b>
Tg (mg/dl)	163.5 ± 80.3	192.8 ± 76.5	151.5 ± 80.0	0.861
HDL	38.2 ± 7.1	38.1 ± 6.6	38.27 ± 7.5	0.670
C-LDL	117 ± 12.0	180.4 ± 21.5	91.6 ± 27.0	<b>0.005*</b>
ALT inicial (UI/L)	53.0 ± 3.4	39.2 ± 1.3	58.7 ± 3.9	0.188
AST inicial (UI/L)	30.5 ± 1.7	24.1 ± 1.3	33.2 ± 1.7	0.070

**Tabla 9. Medidas de tendencia central (media), DE, IC 95% y p de las características antropométricas y metabólicas del grupo 1 multidisciplinario/tradicional.**

<b>Grupo</b>	<b>Característica</b>	<b>Media</b>	<b>DE</b>	<b>IC 95%</b>	<b>p</b>
Multidisciplinario/ Tradicional	Talla inicial (cm) - Talla final (cm)	-0.33	2.734	-2.135, 2.068	0.972
	Peso inicial (kg) - Peso final (kg)	4.056	5.644	-0.283, 8.394	0.063
	IMC inicial (kg/m <sup>2</sup> ) - IMC final (kg/m <sup>2</sup> )	1.400	2.853	-0.793, 3.593	0.179
	CC inicial (cm) - CC final (cm)	-5.444	7.282	-11.042, 0.153	0.055
	ICT inicial - ICT final	0.021	0.051	-0.018, 0.60	0.246
	TA sistólica inicial (mmHg) - TA sistólica final (mmHg)	-2.556	17.558	-16.052, 10.941	0.674
	TA diastólica inicial (mmHg) - TA diastólica final (mmHg)	1.556	12.043	-7.701, 10.812	0.708
	Glucosa inicial (mg/dl) - Glucosa final (mg/dl)	5.889	9.532	-1.438, 13.216	0.101
	Insulina inicial (uUI/ml) - Insulina final (uUI/ml)	17.838	18.111	3.917, 31.759	<b>0.018*</b>
	Colesterol inicial (mg/dl) - Colesterol final (mg/dl)	72.333	200.119	-81.492, 226.158	0.310
	Triglicéridos inicial (mg/dl) - Triglicéridos final (mg/dl)	31.667	96.587	-42.576, 105.910	0.354
	HDL inicial (mg/dl) - HDL final (mg/dl)	-0.333	7.089	-5.782, 5.116	0.891
	LDL inicial (mg/dl) - LDL final (mg/dl)	66.856	215.270	-98.616, 232.327	0.379
	ALT inicial (U/L) - ALT final (U/L)	-1.333	17.600	-14.862, 12.195	0.826
AST inicial (U/L) –	-1.778	6.591	-6.844, 3.289	0.442	

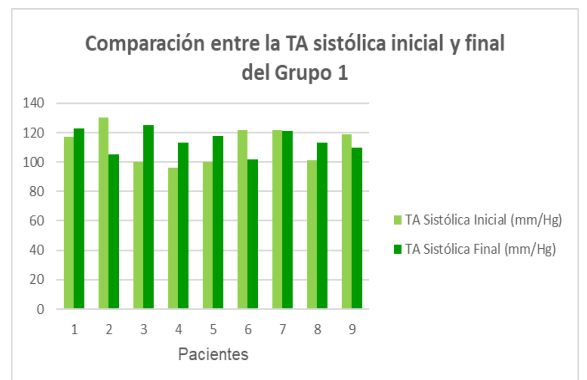
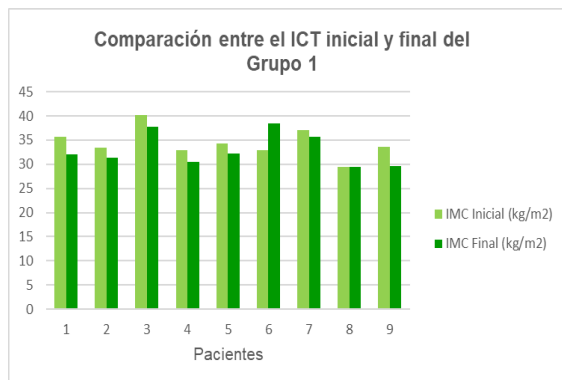
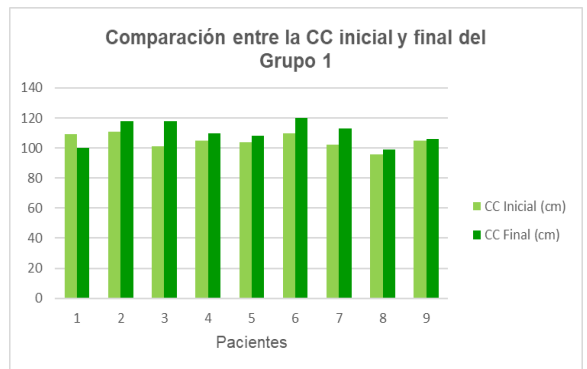
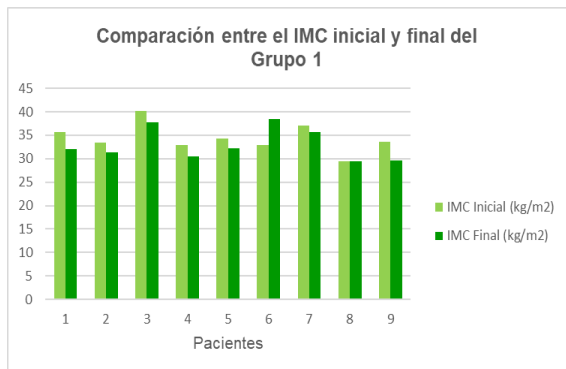
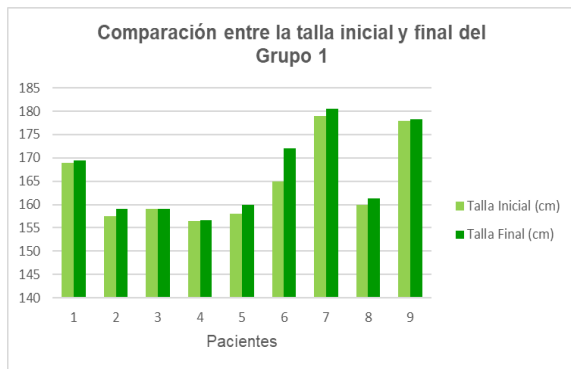
	AST final (U/L)				
--	-----------------	--	--	--	--

**Tabla 10. Medidas de tendencia central (media), DE, IC 95% y p de las características antropométricas y metabólicas del grupo 2 transdisciplinario/psicoeducativo.**

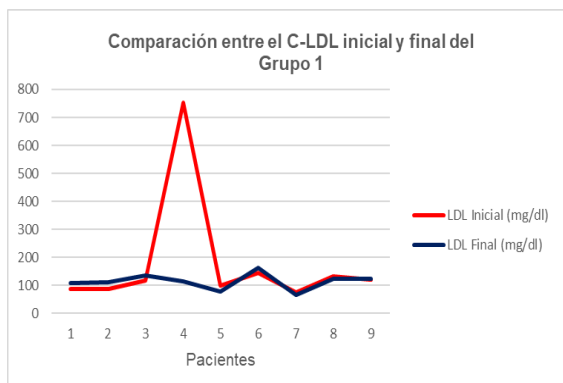
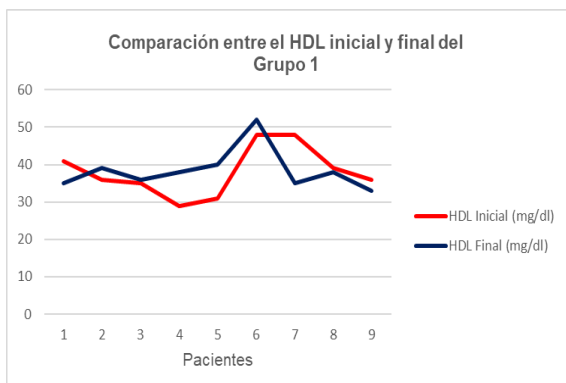
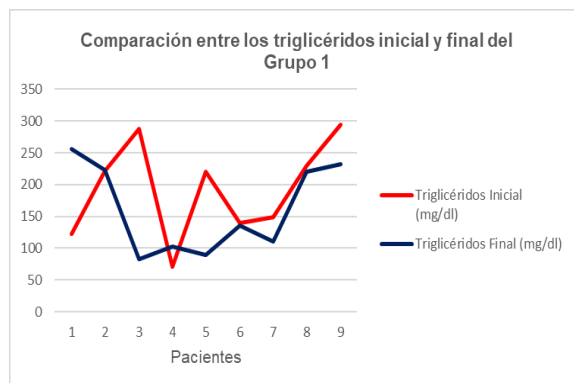
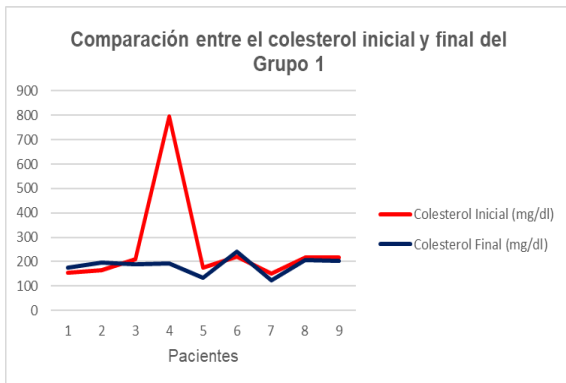
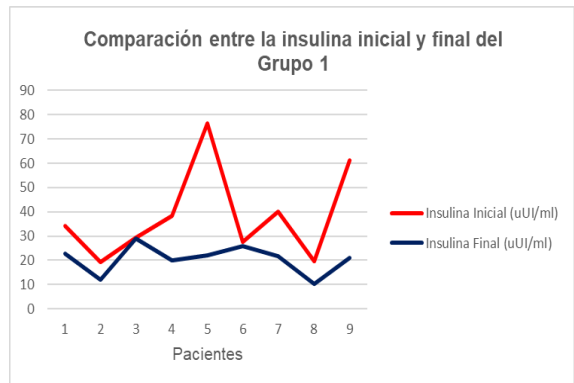
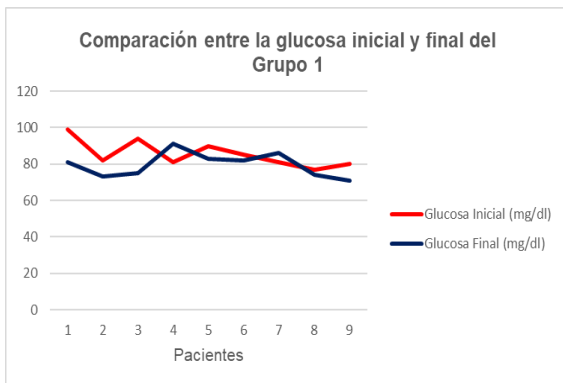
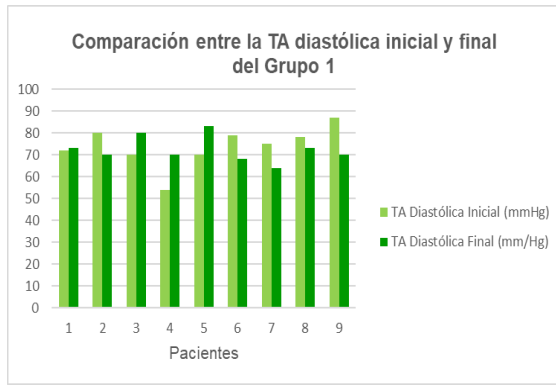
<b>Grupo</b>	<b>Característica</b>	<b>Media</b>	<b>DE</b>	<b>IC 95%</b>	<b>p</b>
Transdisciplinario/ Psicoeducativo	Talla inicial (cm) - Talla final (cm)	6.388	32.861	-8.181, 20.958	0.372
	Peso inicial (kg) - Peso final (kg)	0.523	5.287	-1.821, 2.867	0.648
	IMC inicial (kg/m <sup>2</sup> ) - IMC final (kg/m <sup>2</sup> )	0.435	1.857	-0.389, 1.258	0.285
	CC inicial (cm) - CC final (cm)	-2.245	19.406	-10.850, 6.359	0.593
	ICT inicial - ICT final	-0.001	0.046	-0.021, 0.20	0.927
	TA sistólica inicial (mmHg) - TA sistólica final (mmHg)	-5.182	17.853	-13.097, 2.734	0.188
	TA diastólica inicial (mmHg) - TA diastólica final (mmHg)	-5.773	12.406	-11.273, -0.272	<b>0.041*</b>
	Glucosa inicial (mg/dl) - Glucosa final (mg/dl)	3.495	12.200	-1.914, 8.905	0.193
	Insulina inicial (uUI/ml) - Insulina final (uUI/ml)	5.394	34.358	-9.840, 20.627	0.470
	Colesterol inicial (mg/dl) - Colesterol final (mg/dl)	-5.909	47.975	-27.180, 15.362	0.570
	Triglicéridos inicial (mg/dl) - Triglicéridos final (mg/dl)	13.818	68.385	-16.502, 44.138	0.354
	HDL inicial (mg/dl) - HDL final (mg/dl)	-2.818	6.843	-5.852, 0.216	0.067
	LDL inicial (mg/dl) - LDL final (mg/dl)	-7.682	39.798	-25.327, 9.963	0.376
	ALT inicial (U/L) - ALT final (U/L)	4.227	53.132	-19.330, 27.785	0.713

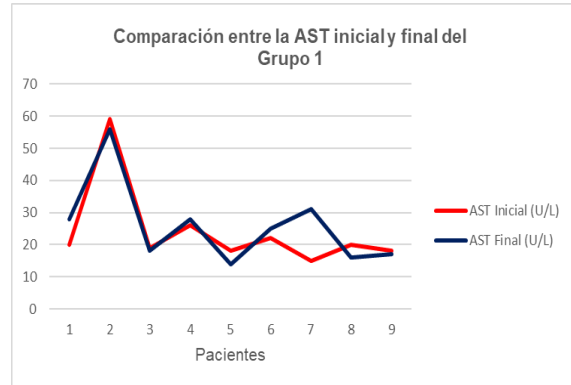
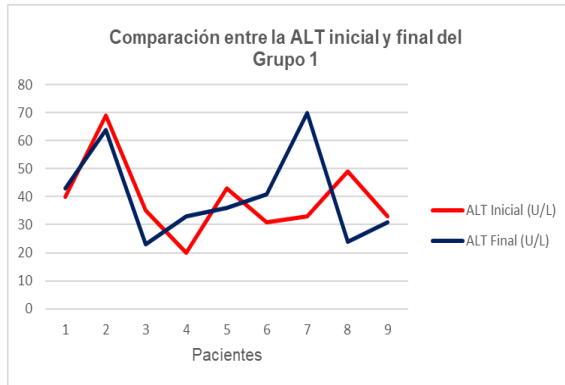
	AST inicial (U/L) – AST final (U/L)	0.000	34.411	-15.257, 15.257	1.000
--	----------------------------------------	-------	--------	-----------------	-------

**Grupo 1. Gráficas comparativas de las características antropométricas y metabólicas de los adolescentes con obesidad extrema atendidos en el HIMFG antes y después de recibir un programa de intervención multidisciplinario/tradicional durante un periodo de 6 meses.**

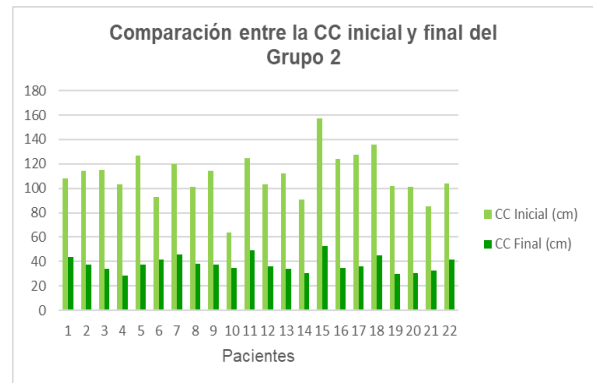
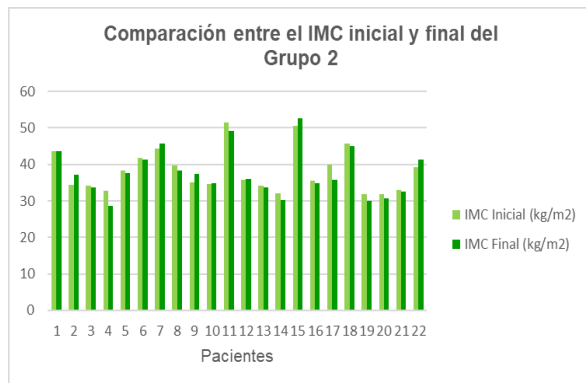


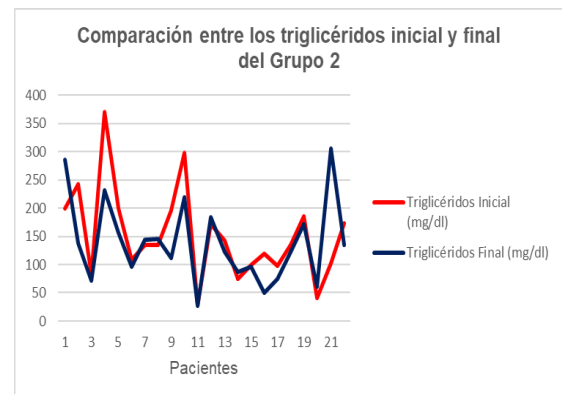
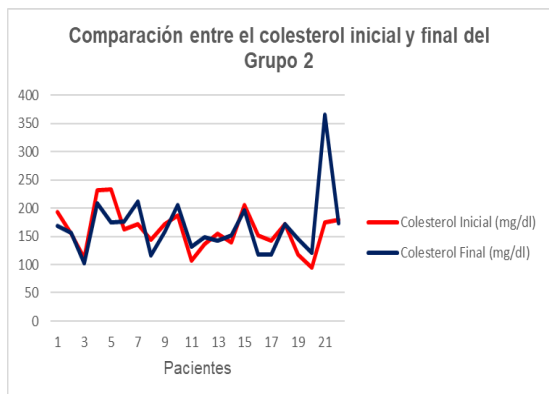
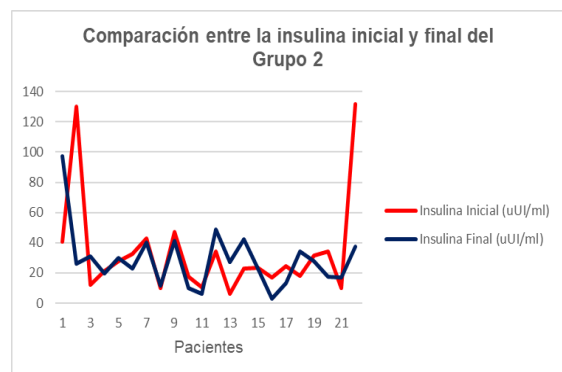
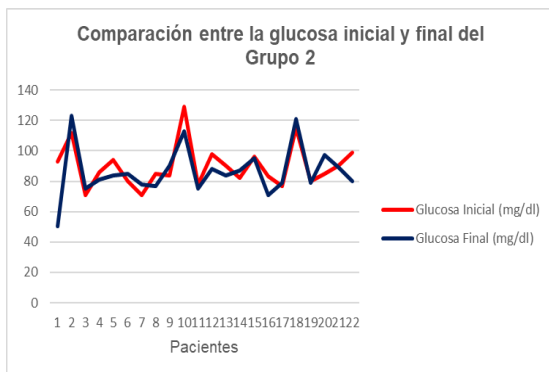
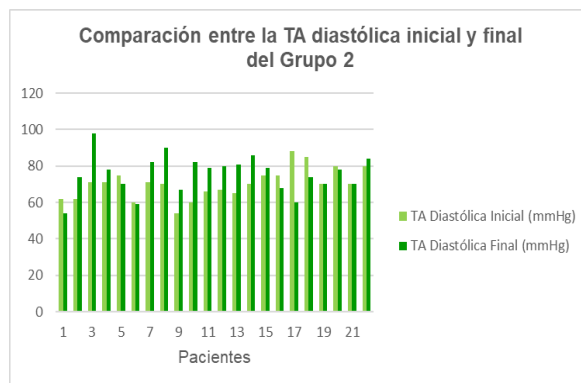
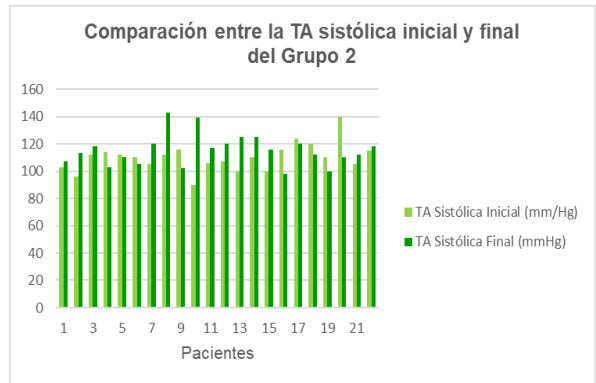
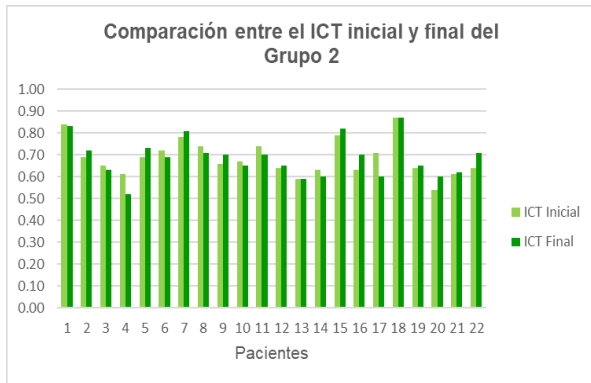


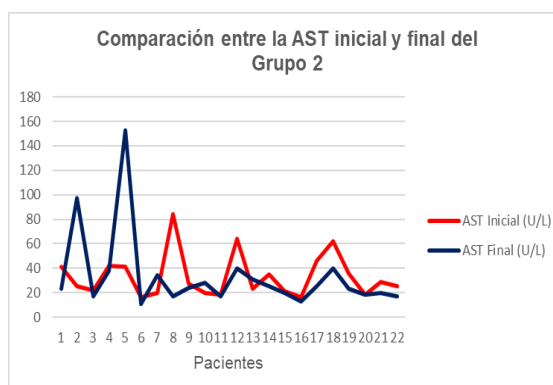
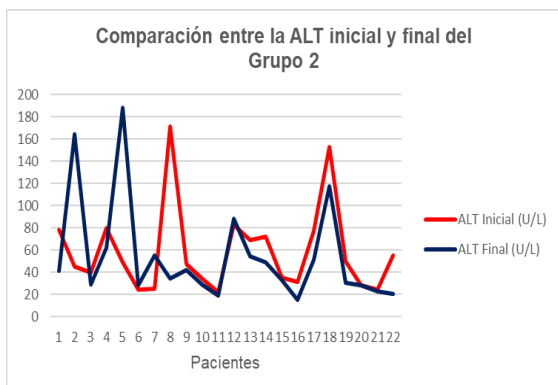
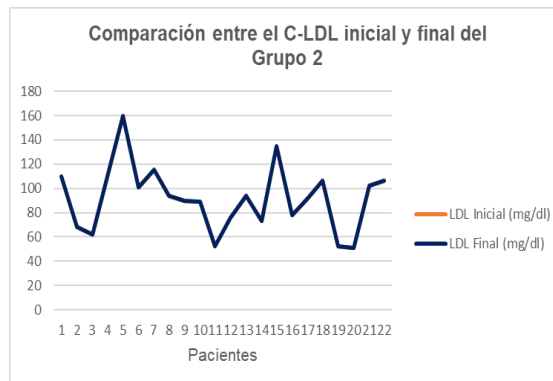
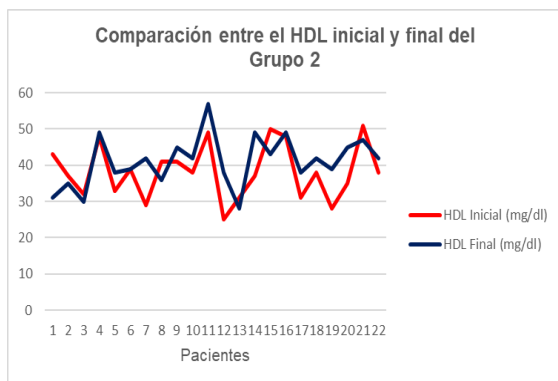




**Grupo2. Gráficas comparativas de las características antropométricas y metabólicas de los adolescentes con obesidad extrema atendidos en el HIMFG antes y después de recibir un programa de intervención transdisciplinario/psicoeducativo durante un periodo de 6 meses.**







## DISCUSIÓN

La obesidad es considerada actualmente una pandemia, México ocupa el primer lugar a nivel mundial de obesidad infantil, el tratamiento inicial va encaminado al cambio del estilo de vida y ejercicio. La efectividad de estas intervenciones está bien descrita, con reducciones modestas en los resultados relacionados con el peso y mejoras en la salud cardiometabólica. Las revisiones Cochrane de 2017 encontraron que las intervenciones de cambio de comportamiento fueron más exitosas que ningún tratamiento o los comparadores de atención habitual en la reducción del IMC ( $-0,53 \text{ kg/m}^2$  [IC del 95 %  $-0,82$  a  $-0,24$ ], bajo evidencia de calidad en niños;  $-1,18 \text{ kg/m}^2$  [ $-1,67$  a  $-0,69$ ], evidencia de baja calidad en adolescentes) y puntaje z del IMC ( $-0,06$  unidades [ $-0,10$  a  $-0,02$ ], evidencia de baja calidad en niños;  $-0,13$  [ $-0,21$  a  $-0,05$ ], evidencia de baja calidad en adolescentes). Los efectos se mantuvieron a los 18 a 24 meses de seguimiento tanto para el IMC como para la puntuación z del IMC en adolescentes. En niños y adolescentes de 5 a 18 años, las intervenciones conductuales también se asocian con reducciones en el colesterol total, los triglicéridos, la insulina en ayunas y

la resistencia a la insulina HOMA, así como una mayor duración del sueño y una menor prevalencia de SAHOS.

En el presente estudio se incluyeron a 31 adolescentes con diagnóstico de obesidad extrema de los cuales, aquellos a los que se les brindó una intervención multidisciplinaria/tradicional no obtuvieron resultados positivos en cuanto al peso, IMC e ICT observando incluso una ganancia de peso, estos resultados coinciden con lo descrito en la literatura, como el protocolo de estudio de Nieto-Zermeño y Col., donde mencionan que el tratamiento convencional multidisciplinario ha fracasado a nivel mundial con un mínimo porcentaje de disminución del peso de tan solo 2-5%. Se vio que el tratamiento médico fue un fracaso en la obesidad grave, concluyendo que el manejo multidisciplinario no quirúrgico en la obesidad severa no tiene buenos resultados (Nieto-Zermeño J., 2018).

Mientras que los adolescentes con obesidad extrema a los que se les brindó una intervención de tipo transdisciplinaria/psicoeducativa la cual consistía en la implementación de una dieta estructurada, ejercicio y educación nutricional obtuvieron resultados positivos en cuanto a la disminución del peso, el IMC y la CC siendo estadísticamente significativos. Esto es bien sabido dado que el tratamiento conductual de la obesidad se asocia con una mejor salud psicosocial, incluida una mejor calidad de vida, e imagen corporal en comparación con ningún tratamiento o con la atención habitual, ya que una intervención transdisciplinaria/psicoeducativa mejora la autoestima, en un seguimiento reciente de pacientes pediátricos entre 4 a 19 años al evaluar la salud mental, los síntomas de depresión, ansiedad y trastornos alimentarios se reducen después de la intervención psicoeducativa/conductual, sin empeoramiento de los síntomas dentro de los grupos logrando mantener los cambios en el estilo de vida para favorecer la pérdida y el mantenimiento de peso (Khudairy A. and Col. 2017).

Durante los últimos 15 años de los estudios científicos que se han desarrollado con el objetivo de aumentar los niveles de actividad física, mejorar la salud y disminuir la prevalencia de sobrepeso y obesidad en escolares de entre 5 y 10 años. Se han encontrado un total de 28 estudios: 2 revisiones sistemáticas, 2 artículos descriptivos del proceso metodológico y 24 de intervención. Se pueden diferenciar dos tipos de intervenciones, por un lado, aquellas intervenciones centradas en aumentar los niveles

de actividad física, y por otro, aquellas que introducen además una parte de educación y valoración nutricional. Los resultados muestran mejoras estadísticamente significativas en el 47,3% de las intervenciones que evaluaron el IMC, en el 44,4% de las que evaluaron la composición corporal, en el 40% de las que evaluaron el índice cintura-cadera como en nuestro protocolo de estudio donde se observó disminución del IMC y la CC estadísticamente significativos ( $p= 0.030$  y  $p=0.017$  respectivamente) y en el 50% de las que evaluaron el sumatorio de pliegues cutáneos. En relación con los efectos sobre la condición física, cabe destacar que en el 45,4% de las intervenciones que avaluaron la resistencia cardiovascular se observaron mejoras significativas (Visiedo A. 2016).

Los programas de intervención analizados mostraron cambios positivos en la mejora de la composición corporal en algo menos de la mitad de los estudios analizados; por otro lado, casi todos los programas de intervención analizados tuvieron un efecto positivo sobre conductas respecto a ciertos hábitos alimentarios, como la ingesta de frutas, y sobre el incremento del nivel de actividad física (Ávila García M. 2016).

## **LIMITACIÓN DEL ESTUDIO**

Este protocolo de estudio incluye exclusivamente a adolescentes con obesidad extrema que tuvieron un seguimiento médico estricto mediante una evaluación antropométrica y determinación de perfil metabólico al principio y al final después de haberlos incluido a un programa de intervención multidisciplinaria vs transdisciplinaria/psicoeducativa encaminados a la modificación de sus hábitos para adoptar un estilo de vida saludable con una adecuada alimentación y ejercicio. No se incluyeron pacientes cuya evaluación antropométrica o metabólica estaba incompleta o aquellos pacientes que decidieron no continuar dentro del protocolo de investigación por el hecho de generar sesgos en la recolección de datos.

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividad	Fecha										
	2021					2022					
	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun
Búsqueda y Elección de Tema de Tesis	X										
Planteamiento del Problema		X									
Inclusión de pacientes e Inicio de Atención Transdisciplinaria/ Psicoeducativa			X	X							
Revisión de Expedientes y					X						

Recolección de Datos											
Comienzo de la Base de Datos con la Evaluación Antropométrica y Metabólica Inicial					X						
Seguimiento de Pacientes						X					
Evaluación Antropométrica y Metabólica Final							X	X			
Recolección de Resultados							X	X			
Análisis de Datos									X		
Discusión de Resultados										X	
Entrega Final de la Tesis											X

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. WHO. World Health Organization: 10 datos sobre la obesidad. Octubre 2018. Disponible en: <https://www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/es/>.
2. Kansra AR, Lakkunarajah S, Jay MS. Childhood and Adolescent Obesity: A Review. *Front Pediatr*. 2021 Jan 12;8:581461. doi: 10.3389/fped.2020.581461. PMID: 33511092; PMCID: PMC7835259.
3. Ferreira B. R., Costa E. de M., Fonseca M. E. R. M., e Santos G. B. Factors associated with childhood obesity: a literature review. *Revista Eletrônica Acervo Científico (REAC)*, Vol. 25, May 2021, p. e6955, doi:10.25248/reace6955.2021.
4. Jaacks LM, Vandevijvere S, Pan A, McGowan CJ, Wallace C, Imamura F, Mozaffarian D, Swinburn B, Ezzati M. The obesity transition: stages of the global epidemic. *Lancet Diabetes Endocrinol*. Mar;7(3):231-240. doi: 10.1016/S2213-8587(19)30026-9. Epub 2019 Jan 28. PMID: 30704950; PMCID: PMC7360432.



5. Pérez O. A., Mayaro O. L. y Amaya H. A., Prevention programs of child obesity in Mexico: A PICO systematic review. *Psicología y Salud*, Vol. 31, Núm. 2: 169-177, UNAM, julio 2021, ISSN: 1405-1109, doi.org/10.25009/pys v31i2.2686.
6. Kinlen D, Cody D, O'Shea D. Complications of obesity. *QJM*. 2018 Jul 1;111(7):437-443. doi: 10.1093/qjmed/hcx152. PMID: 29025162.
7. Nieto-Zermeño J, Flores RO, Río-Navarro BD, Salgado-Arroyo B, Molina-Díaz JM. Efectos sobre el perfil metabólico, el índice de masa corporal, la composición corporal y la comorbilidad en adolescentes con obesidad mórbida, que han fallado al manejo conservador para bajar de peso, operados de manga gástrica laparoscópica. Reporte del primer grupo de cirugía bariátrica pediátrica en México. *Gac Med Mex*. 2018; 154 (Supp 2): pp S22-S29. Spanish. doi: 10.24875/GMM.18004573. PMID: 30532105.
8. Delgado Floody P, Caamaño-Navarrete F, Martínez-Salazar C, Jerez-Mayorga D, Carter-Thuiller B, García-Pinillos F, Latorre-Román P. La obesidad infantil y su asociación con el sentimiento de infelicidad y bajos niveles de autoestima en niños de centros educativos públicos. *Nutr Hosp* 2018; 35:533-537 DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.1424>.
9. Inge T, Courcoulas P, Jenkins M, Michalsky P, Helmrath A, Brandt L, et al.; the Teen-LABS Consortium. Weight loss and Health status 3 years after bariatric surgery in adolescents. *N Engl J Med*. 2016: 374:113-23.
10. WHO. World Health Organization: Obesidad y sobrepeso. Fact sheet 311. Febrero 2018. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
11. OPS. Organización Panamericana de la Salud. La obesidad entre los niños y los adolescentes se ha multiplicado por 10 en los cuatro últimos decenios. Octubre 2017. Disponible en: [https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=13798:obesity-trends-by-imperial-college-london-and-who-2017&Itemid=42457&lang=es](https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=13798:obesity-trends-by-imperial-college-london-and-who-2017&Itemid=42457&lang=es).
12. Hernández-Cordero S, Cuevas-Nasu L, Morán-Ruán MC, Méndez-Gómez I, Ávila-Arcos MA, Rivera-Dommarco JA. Overweight and obesity in Mexican children and adolescents during the last 25 years. *Nutr Diabetes*. 2017;7: e247.
13. Rubino F, Cohen RV, Mingrone G, le Roux CW, Mechanick JI, Arterburn DE, et al. Bariatric and metabolic surgery during and after the COVID-19 pandemic: DSS recommendations for management of surgical candidates and postoperative patients

- and prioritisation of access to surgery. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020 Jul;8 (7): 640–8.
14. Sturm, Roland. "Increases in morbid obesity in the USA: 2000–2005." *Public health* 121.7, 2007: pp 492-496.
  15. Encuesta Nacional de Salud – 2000. Instituto Nacional de Salud Pública, 2000.
  16. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. México: INSP; 2006.
  17. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados por entidad federativa. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2013.
  18. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016. Informe final de resultados. México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2016.
  19. Estudio Nacional de la Salud y Nutrición de los Mexicanos que Viven en Localidades de Menos de 100 Mil Habitantes (ENSANUT-100K 2018).
  20. D. Dicker, S. Bettini, N. Farpour-Lambert, G. Frühbeck, R. Golan, G. Goossens, et al. Obesity and COVID-19: The two sides of the coin. *Obes Facts.*, 2020.
  21. A. Lecube, S. Monereo, M.A. Rubio, P. Martínez-de-Icaya, A. Martí, J. Salvador, et al. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad. Posicionamiento de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad de 2016. *Endocrinol Diabetes Nutr.*, 64. 2017, pp. 15-22.
  22. Caprio S, Santoro N, Weiss R. Childhood obesity and the associated rise in cardiometabolic complications. *Nat Metab.* 2020 Mar;2 (3): 223-232. doi: 10.1038/s42255-020-0183-z. Epub 2020 Mar 16. PMID: 32694781.
  23. WHO. World Health Organization: Proyectos de recomendaciones para la prevención y el tratamiento de la obesidad a lo largo del curso de la vida, incluidas las posibles metas. Documento de debate de la OMS, versión de 19 de agosto del 2021. pp 1.20.
  24. Koliaki C, Liatis S, Dalamaga M, Kokkinos A. The Implication of Gut Hormones in the Regulation of Energy Homeostasis and Their Role in the Pathophysiology of Obesity. *Curr Obes Rep.* 2020 Sep;9(3):255-271. doi: 10.1007/s13679-020-00396-9. PMID: 32647952.
  25. Helfer G, Stevenson TJ. Pleiotropic effects of proopiomelanocortin and VGF nerve growth factor inducible neuropeptides for the long-term regulation of energy balance. *Mol Cell Endocrinol.* 2020 Aug 20;514:110876. doi: 10.1016/j.mce.2020.110876. Epub 2020 May 27. PMID: 32473184.

26. Jais A, Brüning JC. Arcuate Nucleus-Dependent Regulation of Metabolism-Pathways to Obesity and Diabetes Mellitus. *Endocr Rev.* 2022 Mar 9;43(2):314-328. doi: 10.1210/edrev/bnab025. PMID: 34490882; PMCID: PMC8905335.
27. Fittipaldi AS, Hernández J, Castrogiovanni D, Lufrano D, De Francesco PN, Garrido V, Vitaux P, Fasano MV, Fehrentz JA, Fernández A, Andreoli MF, Perello M. Plasma levels of ghrelin, des-acyl ghrelin and LEAP2 in children with obesity: correlation with age and insulin resistance. *Eur J Endocrinol.* 2020 Feb;182(2):165-175. doi: 10.1530/EJE-19-0684. PMID: 31770106.
28. Giroud M, Jodeleit H, Prentice KJ, Bartelt A. Adipocyte function and the development of cardiometabolic disease. *J Physiol.* 2022 Mar;600(5):1189-1208. doi: 10.1113/JP281979. Epub 2021 Oct 21. PMID: 34555180.
29. Heenan KA, Carrillo AE, Fulton JL, Ryan EJ, Edsall JR, Rigopoulos D, Markofski MM, Flouris AD, Dinas PC. Effects of Nutrition/Diet on Brown Adipose Tissue in Humans: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 2020 Sep 10;12(9):2752. doi: 10.3390/nu12092752. PMID: 32927664; PMCID: PMC7551565.
30. Nascimento SSDC, de Queiroz JLC, de Medeiros AF, de França Nunes AC, Piuevam G, Maciel BLL, Passos TS, de Araújo Morais AH. What are the mechanisms of action of anti-inflammatory agents in adipose tissue?: A protocol for systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2021 Feb 26;100(8):e24677. doi: 10.1097/MD.00000000000024677. PMID: 33663077; PMCID: PMC7909125.
31. Bizjak DA, Ammerpohl O, Schulz SV, Wendt J, Steinacker JM, Flechtner-Mors M. Pro-inflammatory and (Epi-)genetic markers in saliva for disease risk in childhood obesity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2022 Mar 26:S0939-4753(22)00137-5. doi: 10.1016/j.numecd.2022.03.016. Epub ahead of print. PMID: 35450790.
32. Córdoba-Rodríguez DP, Iglesia I, Gomez-Bruton A, Rodríguez G, Casajús JA, Morales-Devia H, Moreno LA. Fat-free/lean body mass in children with insulin resistance or metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pediatr.* 2022 Jan 22;22(1):58. doi: 10.1186/s12887-021-03041-z. PMID: 35065638; PMCID: PMC8783460.
33. Giussani M, Orlando A, Tassistro E, Lieti G, Patti I, Antolini L, Parati G, Genovesi S. Impact of Lifestyle Modifications on Alterations in Lipid and Glycemic Profiles and Uric Acid Values in a Pediatric Population. *Nutrients.* 2022 Feb 28;14(5):1034. doi: 10.3390/nu14051034. PMID: 35268007; PMCID: PMC8912598.

34. Engin A. The Definition and Prevalence of Obesity and Metabolic Syndrome. *Adv Exp Med Biol.* 2017;960:1-17. doi: 10.1007/978-3-319-48382-5\_1. PMID: 28585193.
35. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *Lancet.* 2005 Sep 24-30;366(9491):1059-62. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67402-8. PMID: 16182882.
36. Valaiyapathi B, Gower B, Ashraf AP. Pathophysiology of Type 2 Diabetes in Children and Adolescents. *Curr Diabetes Rev.* 2020;16(3):220-229. doi: 10.2174/1573399814666180608074510. PMID: 29879890; PMCID: PMC7516333.
37. Aguilar-Morales I, Colin-Ramirez E, Rivera-Mancía S, Vallejo M, Vázquez-Antona C. Performance of Waist-To-Height Ratio, Waist Circumference, and Body Mass Index in Discriminating Cardio-Metabolic Risk Factors in a Sample of School-Aged Mexican Children. *Nutrients.* 2018 Dec 1;10(12):1850. doi: 10.3390/nu10121850. PMID: 30513720; PMCID: PMC6316407.
38. Tratamiento médico
39. Alman KL, Lister NB, Garnett SP, Gow ML, Aldwell K, Jebeile H: Dietetic management of obesity and severe obesity in children and adolescents: a scoping review of guidelines. *Obes Rev* 2021; 22.
40. Stoner L, Beets MW, Brazendale K, Moore JB, Weaver RG: Exercise dose and weight loss in adolescents with overweight–obesity: a meta-regression. *Sports Med* 2019; 49: pp. 83-94.
41. Tratamiento farmacológico.
42. Pedroso FE, Angriman F, Endo A, Dasenbrock H, Storino A, Castillo R, Watkins AA, Castillo-Angeles M, Goodman JE, Zitsman JL. Weight loss after bariatric surgery in obese adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis.* 2018 Mar;14(3):413-422. doi: 10.1016/j.soard.2017.10.003. Epub 2017 Oct 10. PMID: 29248351.
43. The Lancet Diabetes Endocrinology. Obesity-related stigma-hiding in plain sight. *Lancet Diabetes Endocrinol.*, (2020).