



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**“Análisis de la pérdida ponderal e impacto en comorbilidades de pacientes adultos operados de gastrectomía en manga laparoscópica en hospital de tercer nivel de la Ciudad de México durante 5 años”**

TESIS DE POSGRADO

Para obtener título de:  
**Especialidad en Medicina  
(Cirugía General)**

Presenta:  
**Dra. Avila Lamadrid Pamela Georgina**

Director de tesis:  
**Dr. Carlos Javier Mata Quintero**

Asesor metodológico:  
**Dr. Alan Isaac Valderrama Treviño**

Ciudad de México

Febrero 2021



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.

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

## HOSPITAL CENTRAL NORTE DE PETRÓLEOS MEXICANOS

Este trabajo se realizó en el servicio de Cirugía General del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos y la Coordinación de Investigación, bajo la dirección del Dr. Carlos Javier Mata Quintero y la asesoría metodológica del Dr. Alan Isaac Valderrama Treviño, y deriva del proyecto de investigación clínica *“Análisis de la pérdida ponderal e impacto en comorbilidades de pacientes adultos operados de gastrectomía en manga laparoscópica en hospital de tercer nivel de la Ciudad de México durante 5 años”*.

## **DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS**

A mis padres por su apoyo incondicional.  
A mis sobrinas que son lo más bonito que me ha pasado.

A mis maestros quirúrgicos que confiaron en mi y tuvieron impacto en mi formación durante estos cuatro años a través de sus experiencias, sus enseñanzas, sus consejos. ¡Gracias!

# ÍNDICE

---

---

<b>Título</b>	<b>2</b>
<b>Agradecimientos</b>	<b>4</b>
<b>Índice</b>	<b>5</b>
<b>Resumen</b>	<b>6</b>
<b>Abstract</b>	<b>7</b>
<b>Marco Teórico</b>	<b>8</b>
<b>Justificación</b>	<b>47</b>
<b>Objetivos</b>	<b>47</b>
<b>Material y métodos</b>	<b>48</b>
<b>Resultados</b>	<b>49</b>
<b>Discusión</b>	<b>55</b>
<b>Conclusión</b>	<b>57</b>
<b>Referencias bibliográficas</b>	<b>58</b>
<b>Anexos</b>	<b>72</b>

---

---

## RESUMEN

**Introducción:** La obesidad es una enfermedad sistémica, crónica, degenerativa y mortal de etiología multifactorial que se caracteriza por la acumulación anormal o excesiva de grasa corporal y por ende aumento ponderal. En México, la prevalencia nacional de obesidad es más alta que en el promedio mundial. Padecer obesidad con lleva un riesgo aumentado para el desarrollo de enfermedades no transmisibles o crónico degenerativas como la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial sistémica, la apnea obstructiva del sueño, las dislipidemias, las enfermedades cardiovasculares, osteoarticulares, dermatopatías, así como ciertos tipos de cáncer como el de mama, próstata y colon. La cirugía bariátrica se encarga del tratamiento quirúrgico de la obesidad, actualmente es la única modalidad para la pérdida ponderal significativa y sostenida a largo plazo comparada con aquellos tratamientos no quirúrgicos. Los beneficios derivados de la intervención quirúrgica conllevan a una reducción significativa en el número de muertes prematuras, una mejoría de la morbilidad crónica, disminución en el uso de servicios de salud y aumento en la calidad de vida. **Objetivo:** Evaluar la pérdida ponderal e impacto en comorbilidades mediante mediciones antropométricas, clínicas y bioquímicas en pacientes adultos con obesidad con presencia o ausencia de comorbilidades operados de manga gástrica laparoscópica. **Metodología:** Se realizó comparación de mediciones antropométricas, clínicas y de análisis bioquímico en pacientes adultos con obesidad con presencia o ausencia de comorbilidades operados de manga gástrica laparoscópica (MGL) en un periodo de 5 años. **Resultados:** Se incluyeron 42 pacientes operados de MGL durante 5 años. Se encontró diferencia estadísticamente significativa mediante la prueba estadística de T de Student para muestras relacionadas y se determinó si existe diferencia significativa en pacientes operados de MGL; las variables evaluadas fueron: medidas antropométricas de peso, con un promedio de 118.94 kg en el preoperatorio y de 86.31 kg al año ( $p=0.000$ ) e IMC con una media de 44.34 kg/m<sup>2</sup> previo al evento quirúrgico y de 31.96 kg/m<sup>2</sup> a los 12 meses ( $p=0.000$ ). El valor de la presión arterial media en el preoperatorio fue de 90.41 mm de Hg y de 85.57 mm de Hg en el seguimiento a los 12 meses ( $p=0.003$ ). Las mediciones bioquímicas utilizadas fue la glucosa sérica en ayuno con un promedio antes de la cirugía bariátrica en 105.35 mg/dL y 86.50 mg/dL al año ( $p=0.000$ ), colesterol total con media de 188.26 mg/dL y una disminución de 169.66 mg/dL posterior a la MGL al año ( $p=0.019$ ); y triglicéridos con un valor inicial de 160.78 mg/dL y 115.32 mg/dL en el posoperatorio ( $p=0.000$ ). **Conclusión:** La MGL demostró tener impacto estadísticamente significativo en la pérdida ponderal, la presión arterial, niveles séricos de glucosa en ayuno, colesterol total y triglicéridos a los 12 meses de la intervención.

**Palabras clave:** obesidad, cirugía bariátrica, manga gástrica laparoscópica, diabetes mellitus tipo2, hipertensión arterial sistémica.

## ABSTRACT

**Introduction:** Obesity is a systemic, chronic, degenerative and deadly disease of multifactorial etiology, which is characterized by abnormal or excessive accumulation of body fat and, consequently weight gain. Obesity's national incidence in Mexico is higher than the world's average. Having obesity causes an increased risk of developing non-transmitted diseases or chronic degenerative diseases such as type 2 diabetes mellitus, systemic arterial hypertension, obstructive sleep apnea, dyslipidemias, cardiovascular diseases, osteoarticular, dermatopathies, among others, as well as certain types of cancers such as breast, prostate and colon cancer. Bariatric surgery is the surgical treatment of obesity through different procedures. In our time, it is the only method for significant and sustained weight-loss in the long term, compared to those non-surgical weight-loss treatments. The main benefits resulting from surgical intervention are significant reduction in the number of premature deaths, improvement in chronic morbidity, decrease in the use of health services and an increase in the patient's life-quality, among others. **Objective:** Evaluate the weight loss and impact on comorbidity through anthropometric, clinical and biochemical analysis measurements in obese adult patients with presence or absence of comorbidities undergoing laparoscopic gastric sleeve surgery. **Methodology:** Comparison of anthropometric, clinical and biochemical analysis measurements performed in adult patients with obesity, or with presence or absence of comorbidities handled through laparoscopic gastric sleeve (LGS) surgery within a period of the last 5 years. **Results:** 42 patients undergoing MGL surgery for 5 years were included. A statistically significant difference was found by means of a Student's T analysis for paired samples and it was determined if there is a significant difference in patients operated on for LGM; the variables evaluated were: anthropometric measurements of weight, with an average of 118.94 kg in the preoperative period and of 86.31 kg per year ( $p=.000$ ) and BMI with an average of 44.34 kg/m<sup>2</sup> prior to the surgical event and of 31.96 kg/m<sup>2</sup> at 12 months ( $p=.000$ ). The mean arterial pressure value in the preoperative period was 90.41 mm Hg and 85.57 mm Hg at the 12-month follow-up ( $p.003$ ). The biochemical measurements used were fasting serum glucose with an average before bariatric surgery at 105.35 mg/dL and 86.50 mg/dL per year ( $p=.000$ ), total cholesterol with a mean of 188.26 mg/dL and a decrease in 169.66 mg/dL after MGL at one year ( $p=.019$ ); and triglycerides with a baseline value of 160.78 mg/dL and 115.32 mg/dL postoperatively ( $p=.000$ ). **Conclusion:** LGS revealed to have a statistically significant impact on weight loss, in the blood pressure levels, the fasting serum glucose levels, total cholesterol and triglycerides within the 12 months after the intervention.

**Key words:** obesity, bariatric surgery, laparoscopic gastric sleeve, type 2 diabetes mellitus, systemic arterial hypertension.

## MARCO TEÓRICO

Desde 1975, la obesidad se ha triplicado en todo el mundo. El 65% de la población mundial habita en países donde el sobrepeso y la obesidad cobra más vidas que la insuficiencia ponderal.<sup>1</sup> Actualmente hay coexistencia de ambas patologías que elevan la morbimortalidad y deterioran la calidad de vida de quien las padece.

En 2016, a nivel mundial el 39% de las personas adultas (mayores a 18 años) tenían sobrepeso, lo que corresponde a más de 1,900 millones de personas, de las cuales 39% eran hombres y 40% mujeres; de estos, el 13% tenían obesidad, que son 600 millones de personas donde 11% eran hombres y 15% mujeres. Un dato alarmante es la cifra de niños menores de cinco años que en 2016 tenían sobrepeso u obesidad: 41 millones. La cantidad de niños mayores de 5 años y adolescentes (19 años) con sobrepeso u obesidad supera la cifra de 340 millones.

La obesidad que persiste más allá de los primeros 5 años de vida, hace que sea más compleja la pérdida ponderal en edades más avanzadas por lo que el riesgo de continuar con obesidad durante la vida adulta se duplica, también el riesgo de muerte prematura y discapacidad a edad tempranas<sup>2</sup>.

La prevalencia más alta de sobrepeso y obesidad se registró en el continente americano (en ambos sexos; sobrepeso: 62% y obesidad: 26%) y las más bajas, en la región de Asia Sudoriental (en ambos sexos; sobrepeso: 14% y obesidad: 3%) como Japón y Corea<sup>3</sup>. Estados Unidos de América es el primer país con mayor tasa de prevalencia de obesidad en el mundo con 42.4%<sup>4</sup>. México ocupa el segundo lugar con 35.3%<sup>5</sup> seguido de Nueva Zelanda y Hungría.

La prestigiosa revista médica especializada The Lancet señala que para 2025 el 18% de los hombres y el 21% de las mujeres a nivel mundial serán obesos<sup>6</sup>. Las proyecciones muestran un aumento constante en las tasas de exceso de peso, se estima para 2030 casi la mitad de la población mundial tendrá sobrepeso u obesidad<sup>7</sup>.

El alarmante incremento y prevalencia de sobrepeso y obesidad en el país, inició a partir de los años ochenta. De 1988 a 2016, el sobrepeso en mujeres se incrementó 42.4% y la obesidad 290.5%. En comparación, en 1993 la población con obesidad era del 21.5%, en 2006 ascendió hasta el 30%. En el caso de los hombres, durante un periodo de 16 años (2000 – 2016) la prevalencia de sobrepeso aumentó 1.1% y la de obesidad 42.8%<sup>8</sup>.

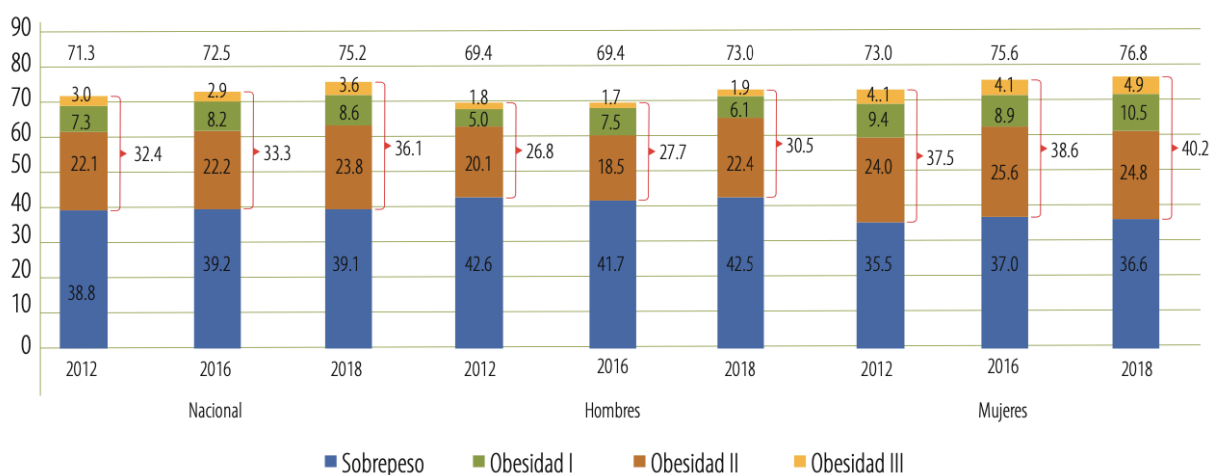
La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-2019, Resultados Nacionales (ENSANUT 2018-2019), realizó estimaciones de la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en adultos (mayores de 20 años) fue de 76.8% en mujeres y 73% en hombres que se traduce en que 7 de cada 10 adultos padecen sobrepeso y obesidad. Hay una diferencia mayor de 1.2 y 3.6 puntos porcentuales respectivamente en comparación con la ENSANUT de Medio Camino 2016 (ENSANUT MC 2016).



La prevalencia de obesidad es más alta en el sexo femenino; 40.2% y 30.5% en el masculino. Mientras que la prevalencia de sobrepeso fue de 42.5% en hombres y 36.6% en mujeres. Con estos datos podemos concluir que la prevalencia nacional de sobrepeso fue de 39.5% y la de obesidad de 35.3%.

En el Gráfico 1 se observa la comparación de la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en el periodo 2012 a 2018 donde aumentó 3.6% en hombres y 3.8% en mujeres; a nivel nacional aumentó 3.9 puntos porcentuales. Al comparar únicamente la obesidad, se observa que en los hombres hubo un incremento de 3.7% y 2.7% en mujeres, a nivel nacional la obesidad aumentó 3.7%.

**Gráfico 1. Prevalencia de las categorías de IMC\* en hombres y mujeres de 20 o más años de edad, en el periodo 2012 a 2018. México, Ensanut 2012 y 2018-19**



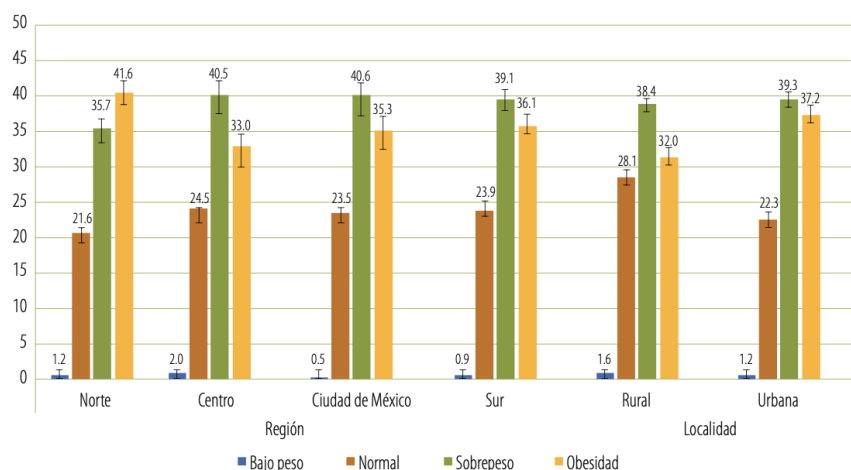
IMC= Índice de Masa Corporal

Fuente: Ensanut 2012, Ensanut MC 2016, Ensanut 2018-19

La prevalencia nacional de obesidad abdominal fue de 88.4% en mujeres con predominio en la sexta década de la vida y 72.7% en hombres con mayor porcentaje de prevalencia en la séptima década.

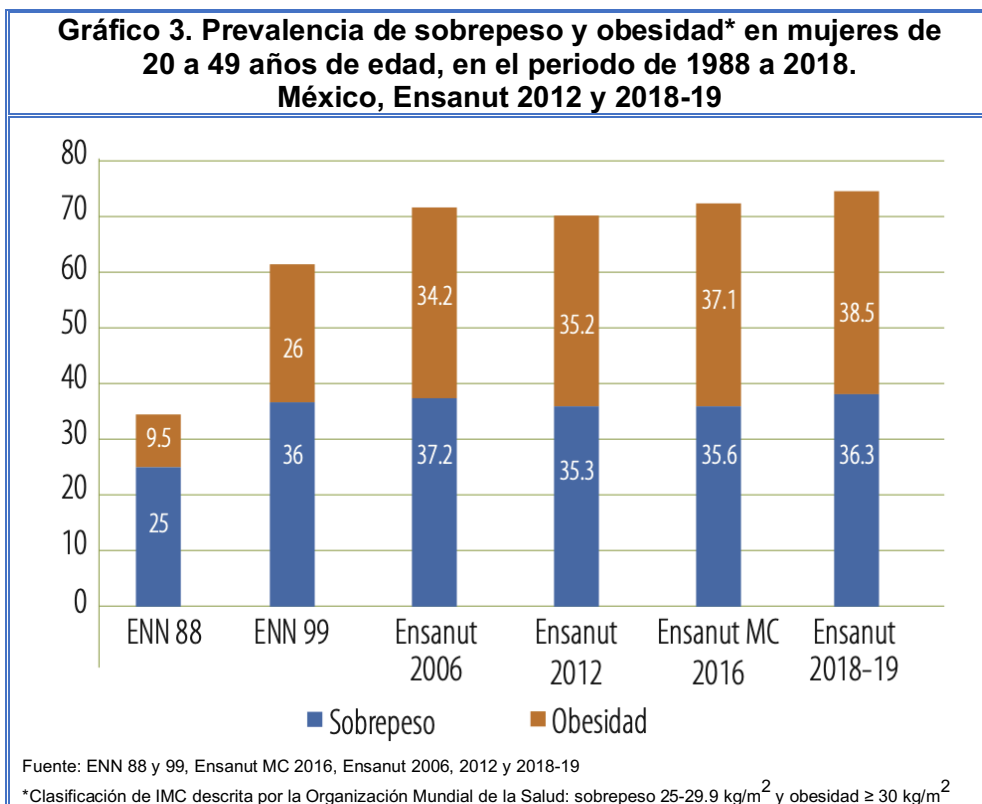
El comportamiento de las categorías de índice de masa corporal (IMC) por región del país es: mayor prevalencia de sobrepeso se observó en la Ciudad de México (40.6%) y la región Centro (40.5%), mientras que la mayor prevalencia de obesidad se observó en la región Norte (41.6%). (Gráfico 2). Estas enfermedades están presente predominantemente en las zonas urbanas. En el año 2021, la tasa nacional de incidencia de obesidad es de 180.8 casos por cada 100 mil habitantes<sup>9</sup>.

**Gráfico 2. Prevalencia de las categorías de IMC\* en hombres y mujeres de 20 o más años de edad, categorizando por región geográfica y tipo de localidad. México, Ensanut 2018-19**



\*Clasificación de IMC descrita por la OMS: normal = 18.5-24.9 kg/m<sup>2</sup>, sobrepeso = 25.0-29.9 kg/m<sup>2</sup>, obesidad ≥30.0 kg/m<sup>2</sup> Fuente: Ensanut 2018-19

Haciendo una comparación de la tendencia del sobrepeso y obesidad en mujeres durante 30 años (1988-2018), la prevalencia aumentó de manera significativa ( $p=0.05$ ) 40.3 puntos porcentuales, siendo de 34.5% en 1988 y 74.8% en 2018. El sobrepeso tuvo un crecimiento notable entre 1988 (25%) y 1999 (36%), desde entonces se ha mantenido (36.3% en 2018). La obesidad aumentó de forma considerable; en 1988 la prevalencia fue de 9.5%, en el 1999 fue de 26% (16.5 puntos porcentuales de diferencia), el crecimiento porcentual de 1999 a 2018 fue de 12.5%. (Gráfico 3)



México se encuentra en proceso dinámico de transición epidemiológica, ya que hasta 1970 los mayores grupos poblacionales eran niños y jóvenes; para el 2000 cambió por el incremento en la población adulta<sup>10</sup>. La mayor distribución porcentual de población se concentra entre 20-29 años, 30 - 39 años y 40 – 49 años; 23.6%, 21% y 20%, respectivamente.

Actualmente hay decremento en la tasa de fecundidad y en la tasa de mortalidad, aumento en la esperanza de vida con la consecuente alta proporción de personas en edad productiva y adultos mayores esto es debido al control directo e indirecto de la desnutrición y de las enfermedades infecciosas. Esto se ve reflejado con aumento de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) las cuales pasaron a ocupar los primeros lugares como causas de muerte general: enfermedad del corazón, tumores malignos y diabetes mellitus (1er, 2do y 3er lugar, respectivamente)<sup>11</sup>. Dichas patologías están directa o indirectamente relacionadas con la nutrición y, por consiguiente, una demanda alta del uso de los servicios médicos preventivos y curativos; se determinó un 16.4% como causas de consulta de servicio ambulatorios curativos: diabetes, enfermedad cardiovascular y obesidad<sup>5</sup>.

En nuestro país la diabetes se ha convertido en uno de los principales problemas de salud con mayor impacto económico en el sistema de salud. Desde 2001, el científico australiano Paul Zimmet acuñó el término “Diabesidad” para referirse a el irrefutable vínculo entre obesidad y diabetes mellitus tipo 2 (DM2), consideradas en conjunto una epidemia mundial<sup>12</sup>.

La prevalencia nacional de diabetes reportada en 2018 en adultos fue de 10.3%, siendo mayor en mujeres con 11.4% y hombres 9.1%; siendo mayor a la reportada en la ENSANUT 2012 (9.2%, 9.7% y 8.6%, respectivamente).

Conforme aumenta la edad se observó un incremento de riesgo de padecer diabetes, siendo el grupo de 60 años y más el de la mayor prevalencia en los hombres y en las mujeres, 25.1%, 22.4% y 27.1%, respectivamente. Desde el 2000, es la primera causa de muerte en mujeres y la segunda en hombres<sup>13</sup>.

La Federación Internacional de Diabetes (FID) estima que, habrá nueve millones de personas con diabetes para el 2025<sup>14</sup>. La magnitud de este problema es particularmente grave, pues se ha documentado también que el 75% de las personas que viven con diabetes no tienen un buen control metabólico de su padecimiento, por lo que están en alto riesgo de desarrollar complicaciones.

Las personas que viven con diabetes pierden en promedio 10 años de vida. En los países desarrollados la mayoría de los diabéticos superan la edad de jubilación, pero en países en desarrollo como México, el grupo más afectado está aún en edad productiva, entre los 35 y los 64 años, lo cual tiene un impacto negativo en la competitividad. Actualmente en el país la diabetes es la principal causa de mortalidad en edad productiva<sup>15</sup>.

La prevalencia de hipertensión arterial en la población de 20 años y más fue de 34.2% siendo más frecuente en mujeres, existe una relación que a mayor edad la prevalencia incrementa. La dislipidemia con base en hipercolesterolemia tiene una prevalencia total a nivel nacional de 30.4%, siendo en mujeres de 31.2% y 29.2% en hombres<sup>5</sup>. La importancia de frenar este impacto es para disminuir las enfermedades y muertes evitables que podrían reducir las posibilidades de desarrollo en México.

La inactividad física ha disminuido la salud, lo cual se ve reflejado en la proporción de adultos que no cumplen la recomendación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), acerca de realizar mínimo 150 minutos de actividad física moderada – vigorosa por semana en cualquiera de los cuatro dominios (transporte, tiempo libre, ocupación y hogar), esto es secundario a la urbanización, sumando cambios sociales, tecnológicos y económicos ocurridos en las últimas décadas, lo que se ha traducido en modificaciones importantes en patrones de actividad física en el entorno laboral y en momentos de esparcimiento<sup>16</sup>.

Se realizó la encuesta nacional de hábitos, prácticas y consumo cultural en México, en la cual el 16% de la población en su tiempo libre prefería descansar, un 15% ver televisión y sólo 4% hacer deporte<sup>17</sup>. Las mujeres tienen un mayor porcentaje de no cumplir una actividad física moderada – vigorosa, la prevalencia mayor fue en el grupo de edad 60-69 años comparado con todos los grupos de edad. Con respecto a la sedestación por día, la media de minutos fue de 214.8 en los adultos, los hombres son quienes pasan más tiempo sentados (232.2 minutos respecto a 200.2 minutos en mujeres).

En 1970, la OMS, establece la relación de obesidad y enfermedades cardiovasculares. En 1985 se reconoce a la obesidad como una enfermedad y en 1998 sitúa como una pandemia, resaltándola como problema mayor de salud pública<sup>18</sup>. En 2008, el 80% de las defunciones (29 millones de personas) fueron ENT en países de ingresos bajos y medios, en los cuales la proporción de muertes prematuras (antes de los 70 años) es mayor (48%) que en los países de ingresos altos (26%)<sup>19</sup>. Los principales factores de riesgo que tienen en común las ENT: consumo de tabaco, dieta incorrecta, inactividad física e ingesta del alcohol<sup>19</sup>.

La resolución, a esta problemática compleja y multifactorial, repercute en sectores públicos, privados, sociales, así como también en el individuo; es por ello, que los funcionarios de salud pública, epidemiólogos y economistas nacionales e internacionales trabajan de forma poliédrica para vencer la curva y la desaceleración de la pandemia por lo que resaltan la inminente progresión de la tasa de frecuencia de obesidad, la cual pone en riesgo la viabilidad de los sistemas sanitarios al provocar enormes gastos económicos directos e indirectos.

Se estima que el impacto económico de la obesidad en el mundo es aproximadamente de \$2.0 billones de dólares, equivalente a un 2.8% del PIB mundial. El gasto total de los sistemas de atención a la salud por obesidad se ubica entre el 2 y el 7% del total del gasto en salud en los países desarrollados<sup>21</sup>.

La Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) y la OMS indican que el gasto de atención médica para personas con obesidad es, por lo menos, un 25% mayor y representa más ausentismo laboral que el resto de la población con peso normal. En el sector público se atendieron 290,594 consultas relacionadas con sobrepeso y obesidad en el primer nivel de atención<sup>22</sup>.

La carga económica de una enfermedad es la suma de los costos directos de la atención médica que incluye servicios médicos y medicamentos, y de los costos indirectos que resultan de la pérdida de productividad en la participación y el desempeño en el mercado laboral y de la muerte prematura de una persona enferma. La suma total estimada de los costos directos e indirectos de la obesidad para 2008 fueron de 67 mil millones de pesos; de los cuales se estima que 25 mil millones de pesos fueron por pérdida de productividad. Este escenario es equivalente al 13% del gasto total en salud en ese año según la Unidad de Análisis Económico de la Secretaría de Salud, este porcentaje no incluye el gran costo del tratamiento de las enfermedades asociadas, que elevaría el total hasta un 20%<sup>23</sup>. El costo indirecto por la pérdida de productividad por muerte prematura atribuible al sobrepeso y a la obesidad ascendió a \$10,013 millones de pesos en el 2012, si a esto se agrega el costo por enfermedades relacionadas, el costo se incrementa en \$25,894 millones de pesos<sup>24</sup>.

La relación entre economía y salud muestra un aumento de 20 años en la expectativa de vida de la población, la cual se traduce en aumento de 1.4% más del Producto Interno Bruto, pero esto puede verse disminuido por el aumento en la prevalencia e incidencia de obesidad y sus comorbilidades<sup>25</sup>. La obesidad no es sólo un problema de salud pública, sino una carga financiera considerable.

En un estudio de 2015, el Instituto Mexicano para la Competitividad (IMCO) estimó que México el costo de la obesidad y la diabetes se ubica entre los 82 y 98 mil millones de pesos anuales, lo que equivale a entre el 73 y el 87% del gasto anual programable en salud. En el mismo estudio, el IMCO clasificó a la obesidad como un elemento que reduce la competitividad del país, ya que afecta la salud de la población, su dinámica familiar, su productividad y el ingreso de los hogares, debido a los costos elevados que supone su tratamiento<sup>26</sup>. Se calcula que en México la atención médica de enfermedades causadas por el sobrepeso y la obesidad tiene un costo anual aproximado de 3 mil 500 millones de dólares<sup>21</sup>.

La importancia de estos costos está relacionada con daño en la vitalidad de la población, el impacto en la productividad laboral y el elevado gasto en salud, lo cual distrae por completo la implementación de políticas de desarrollo económico y social. La educación y el entorno socioeconómico influyente en la obesidad, se estima que las mujeres con menor nivel educativo tienen entre dos y tres más probabilidades de tener sobrepeso que las que tienen un nivel educativo más alto<sup>27</sup>. Recíprocamente, la obesidad daña los resultados del mercado laboral que, a su vez, contribuyen a reforzar las desigualdades existentes.

Las personas con obesidad tienen peores perspectivas laborales en comparación con las personas de peso normal, tienen menos probabilidad de tener un empleo y tienen dificultades para reingresar al mercado laboral. Las personas obesas son menos productivas en el trabajo debido a que tienen más días de enfermedad y menos horas trabajadas, y ganan aproximadamente un 10% menos que las personas no obesas. Para magnificar esta problemática existe en la literatura la definición de “años de vida perdidos” (YLL, years of life lost) debido a la obesidad, lo cual pone en manifiesto la disminución de la expectativa de vida de una persona que padece obesidad y sus enfermedades asociadas. Se estimó un máximo de 8-13 años YLL en personas con IMC de 45 kg/m<sup>2</sup> que aumenta con el incremento del IMC y la precocidad de la obesidad. Las personas jóvenes con obesidad tienen mayor cantidad de años de vida perdidos<sup>24</sup>.

En México hay diversidad dietética; sin embargo, la dieta con mayor disponibilidad y accesibilidad económica son alimentos hipercalóricos con alto porcentaje de azúcar, grasas y alimentos procesados; pobres en vitaminas, minerales y fibra<sup>28</sup>.

La ENSANUT MC 2016 destacó que el 33% de la población mexicana reporta consumir bebidas azucaradas por día, mientras que aproximadamente otro 30% lo hace varias veces a la semana. En la última encuesta nacional (ENSANUT 2018-2019) se realizó un análisis por rubro respecto al gasto promedio per cápita mensual en alimentos; resultando a nivel nacional que 12.7% se destina a alimentos de alto contenido energético, el desglose por región ubica a el Norte como la división donde la proporción de gasto en alimentos no sanos es mayor seguido de la región Sur, Centro y Ciudad de México. (14.9%, 13%, 12.5% y 9.1%; respectivamente). El análisis por localidad informa una paradoja donde a nivel Rural realizan un mayor gasto en alimentos saludables (78.3%) en comparación con la localidad Urbana (74.4%); sin embargo, también se estima más proporción de gasto de alimentos no sanos 14.6%, contra 12.1% en territorios Urbanos. (Tabla 1).

**Tabla 1. Gasto per cápita promedio mensual por hogar en alimentos en 2018.**  
**Fuente ENSANUT 2018-2019**

Región	Gasto mensual per cápita en alimentos		
	Total (\$)	Proporción de alimento saludables	Proporción de alimento no sanos
<b>Nacional</b>	<b>1409.43</b>	<b>75.30%</b>	<b>12.70%</b>
Norte	1623.00	71.1%	14.9%
Centro	1404.03	76.1%	12.5%
Ciudad de México	1699.73	74.6%	9.1%
Sur	1160.20	77.4%	13.0%
<b>Tipo de localidad</b>			
Rural	977.24	78.3%	14.6%
Urbano	1547.08	74.4%	12.1%

Algunos factores como son: políticas desreguladas de mercadeo, publicidad de alimentos procesados propician un ambiente generador de obesidad, así como la falta de un marco legislativo que proteja a la población de factores directos e indirectos que la originan. Otro factor común es el tiempo limitado para la compra, selección y preparación de alimentos, y la suma de la falta de información nutrimental ha coadyuvado a la pérdida de cultura alimentaria ideal<sup>29</sup>.

El organismo federal involucra a la publicidad como una herramienta coadyuvante para la formación de consumidores responsables y atentos al cuidado de la salud, como se establece en el código de autorregulación de publicidad de alimentos y bebidas no alcohólicas dirigida al público infantil (Código PABI)<sup>30</sup> en el cual se fija que esta se hará con rectitud e integridad, empleando contenido adecuado para fomentar alimentación correcta, y práctica habitual de actividad física contribuyendo a la prevención del sobrepeso y obesidad; la cual deriva de la restricción de oferta y promoción de productos alimenticios con alto contenido de grasas o índice glucémico no recomendables en el horario infantil en la televisión; lo que equivale a 40% de la pauta publicitaria<sup>31</sup>; también se prohibió la venta de “comida chatarra” en centros educativos.

Otra medida regulatoria vigente desde el 2015 es el etiquetado frontal de alimentos y bebidas empacados cuyo objetivo es fomentar la correcta selección de productos con la mejor calidad nutrimental<sup>32</sup>. Todo lo anterior prevé el consumo de estos productos y servicios, que fomentan la adquisición de hábitos inadecuados con el consecuente impacto negativo en el estilo de vida, esta normativa se encuentra regulada en la Norma Oficial Mexicana 051<sup>33</sup>. Sin embargo, en la ENSANUT MC 2016, mostró que más de 90% de la población no sabe cuántas calorías debe consumir al día, y que el 44.9% no comprende y no utiliza el etiquetado vigente, sugiriendo que el etiquetado actual no facilita la decisión de compra de la población hacia productos más saludables<sup>34</sup>. La evidencia sugiere que los sistemas de “semáforos” tienen el potencial de aumentar el número de personas que eligen una

opción más saludable en aproximadamente un 18% y llevar a una disminución del 4% en la ingesta de calorías<sup>35</sup>.

## Definición y clasificación

Para la OMS el sobrepeso y obesidad es una acumulación anormal o excesiva de grasa corporal y por ende ganancia de peso<sup>1</sup>.

Desde 1995<sup>36</sup> el indicador antropométrico del estado de nutrición utilizado para el diagnóstico clínico de ambas entidades es el IMC o Índice de Quetelet, se define como el peso de una persona en kilogramos (kg) dividido por la talla expresada en metros (m) y esta elevada al cuadrado (Figura 1). Permite determinar peso bajo, peso normal, sobrepeso y obesidad (Tabla 2). Una limitante de este indicador es que no distingue entre masa magra y masa grasa<sup>37</sup>. Se determinó un índice de 30 ya que en este umbral, se observó que la curva de mortalidad aumentó en varios estudios epidemiológicos.

“Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad”, la NOM 008<sup>37</sup> determina que, en personas adultas con estatura baja, el sobrepeso se diagnostica igual o mayor a 23 kg/m<sup>2</sup> y menor a 25 kg/m<sup>2</sup> y obesidad mayor a 25 kg/m<sup>2</sup>.

La controversia con el IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> es que tiene una sensibilidad del 50% para detectar exceso de adiposidad, lo que significa que la mitad de los individuos con alto porcentaje de grasa corporal no serán considerados con obesidad. Tiene especificidad del 92%<sup>38</sup>.

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kilogramo)}}{\text{Altura}^2 \text{ (metro}^2\text{)}}$$

**Figura 1. Fórmula para realizar cálculo de índice de masa corporal**

**Tabla 2. Clasificación de IMC según la OMS<sup>39</sup>**

Clasificación	IMC (kg/m <sup>2</sup> )
Beso bajo	< 18.4
Normo peso	18.5 – 24.9
Sobrepeso o preobesidad	25 – 29.9
Obesidad grado I o moderada	30 – 34.9
Obesidad grado II o severa	35 – 39.9
Obesidad grado III o mórbida	40 – 49.9
Obesidad grado IV o extrema	> 5



En 2016, se propuso un nuevo término diagnóstico para la obesidad como enfermedad crónica basada en la adiposidad (Adiposity-Based Chronic Disease, ABCD)<sup>40</sup>. Se busca un enfoque que enfatice y precise la base fisiopatológica. La adiposidad se describe por la grasa corporal total, la distribución y la función secretora.

## Etiología

En el país existen factores raciales y genéticos que provocan una tendencia hacia la obesidad. Por ejemplo, la población adulta (20%) que se considera con estatura baja ( $\leq 1.50$  m en mujeres y  $\leq 1.60$  m en hombres)<sup>41</sup>. Otros factores es el gen ahorrador o thrifty genotype y predisposición de niveles bajos de c-HDL. Estudios epidemiológicos establecen elementos con relación positiva para la obesidad (Tabla 3) dentro de los cuales se destaca el bajo nivel socioeconómico, siendo el sector más vulnerable por verse obligado a jerárquizar de forma incorrecta el gasto en alimentos, la falta de información respecto a una dieta con adecuada calidad nutrimental lo que influye en la ingesta de alimentos no saludables.

**Tabla 3. Elementos epidemiológicos correlacionados con obesidad<sup>42</sup>**

Demográficos	Mayor edad Sexo femenino Raza
Socioculturales	Menor ingreso económico Menos nivel educacional Parejas (Matrimonio)
Biológicos	Multigestas Mayor ingesta alimentaria
Conductuales	Tabaquismo Etilismo
Actividad física	Nula Insuficiente

La obesidad es de origen multifactorial; en la cual hay fusión de dos o más aspectos en los ámbitos: social, ambiental, cultural, económico, psicológico, genético y orgánico. Se ha propuesto que es la expresión somática de un grupo de trastornos genéticos que presentan alteraciones de la regulación del tejido adiposo y del comportamiento<sup>43</sup>.

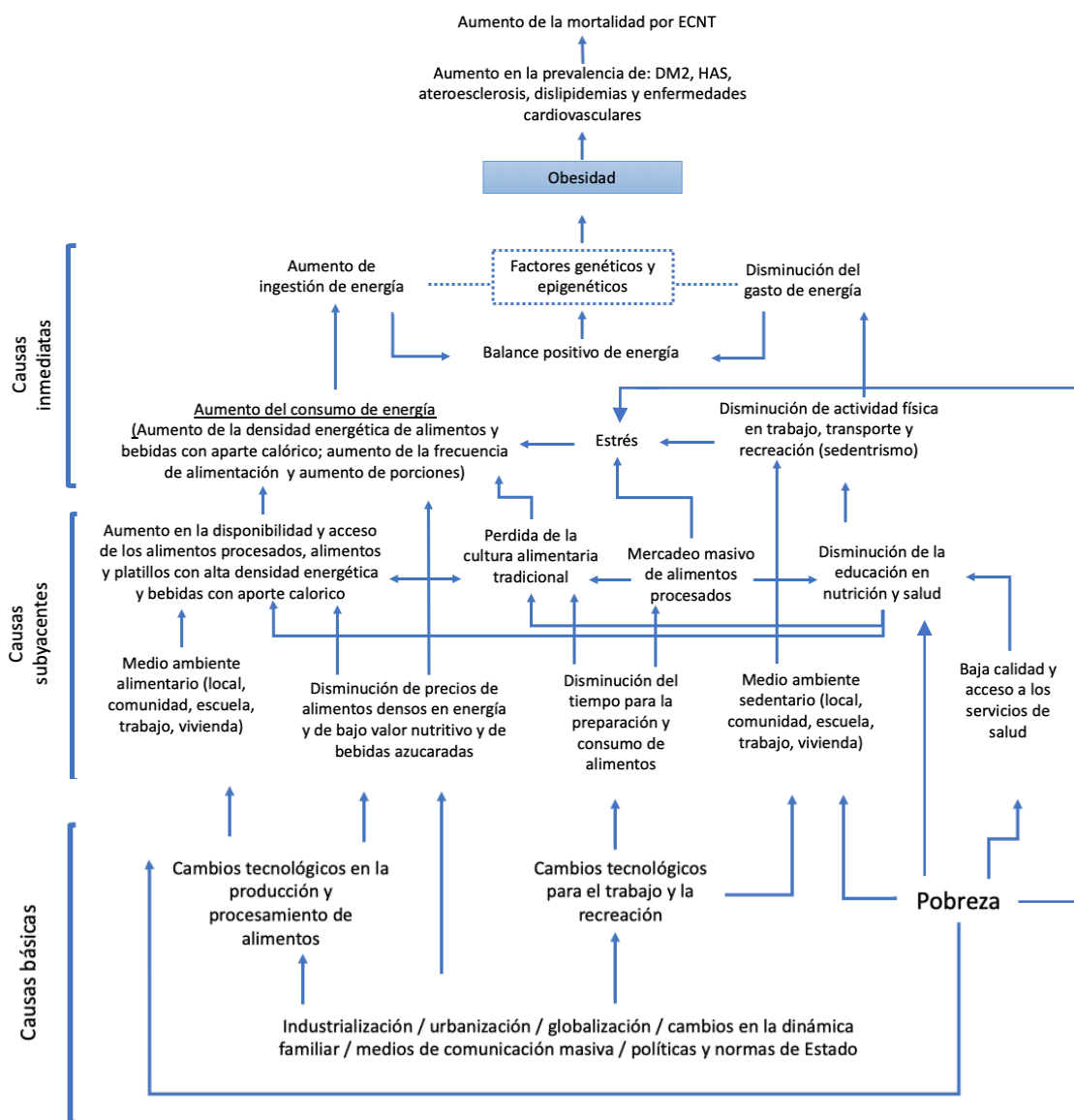
En casos específicos su etiología está ligada a la genética (50%), en el caso del IMC la herencia es de aproximadamente el 66%<sup>44</sup>. La influencia genética expresa su potencial progresivamente de los 4 a 11 años de edad<sup>2</sup>. También, se ha relacionado con la distribución de grasa corporal más que con la cantidad de la misma. Se sabe que cuando un individuo tiene un alelo del gen FTO, el riesgo de presentarla es de 30%; pero quienes portan los dos alelos, el riesgo se eleva al

67%<sup>45</sup>; con lo cual se asocia al genotipo y fenotipo. Estudios en genética de la conducta han indicado que factores conductuales tales como: preferencia por las grasas, elección del intervalo entre comidas, grado de compensación calórica en respuesta a la restricción de alimentos, y la inclinación por la actividad física tienen componentes genéticos<sup>46,47</sup>. La probabilidad de tener un hijo con obesidad aumenta 80% si ambos padres la padecen y solo un 40% si sólo un progenitor la presenta<sup>48</sup>. En hermanos adultos si uno de ellos presenta, el riesgo es de 40% de que el otro hermano la tenga. Los hijos de madres con sobrepeso presentan 1.9 veces más el riesgo y si la madre cursa con obesidad el riesgo de presentarla es de 3.4. El 17% puede estar influenciado por relaciones interpersonales<sup>49,50</sup>.

Por lo anterior, se concluye que el origen no es el resultado de una cadena lineal causa-efecto, sino que es la interacción entre factores y componentes de un sistema; sin embargo, no debe ser estudiada de forma compleja ya que todos los elementos que la componen al estar interrelacionados se pueden dividir en tres niveles causales de la obesidad (Figura 2)

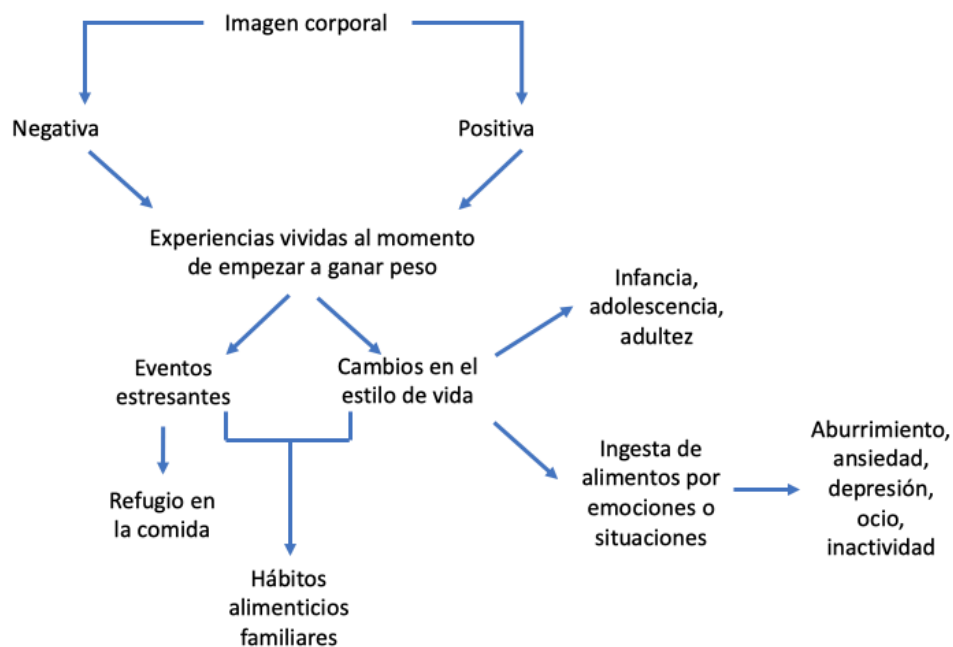
### **Factores psicológicos asociados**

La psicogénesis no está del todo esclarecida, sin embargo, diversos estudios establecen múltiples factores de riesgo: socio-culturales, conductuales, ambientales, psicológicos, etc. (Figura 3)



ECNT: enfermedades crónicas no transmisibles, DM2: diabetes mellitus tipo 2, HAS: hipertensión arterial sistémica

**Figura 2. Niveles causales de la obesidad<sup>2</sup>**



**Figura 3. Factores relacionados en la psicogénesis de la obesidad**

### Factores Conductuales

Desde la gestación, puede existir una predisposición a la desregulación de la conducta alimentaria. Estudios confirman que, si la madre fumó durante el último trimestre del embarazo, el tabaco afecta la adecuada maduración de los mecanismos internos de regulación del apetito. Durante la lactancia e infancia, la sobre ingesta se vuelve una conducta aprendida ya que, por lo habitual, para reducir la ansiedad del niño, la madre utiliza la comida para calmar el llanto o la intranquilidad; esto último equivale a criar a un infante que confunde que, para mejorar sus estados de tensión internos, el refuerzo debe ser con los alimentos; lo que deriva en la sobre ingesta temprana que antecede a la ingesta excesiva ulterior<sup>51</sup>. A edad tempranas se aprende a comer a través de las emociones. Las preferencias alimentarias de los padres pueden influir en el desarrollo del individuo. La exposición a los estímulos de comida, la habilidad que tiene la persona para regular su ingesta, elección del tipo, cantidad y horarios de alimentación y disponibilidad de comida en casa, los hábitos, costumbres, conocimiento educativo y la dinámica familiar si no es la adecuada propician un ambiente emocional y físico en el que puede fomentarse la obesidad.

La finalidad de esta conducta aprendida es reducir la ansiedad, lo cual se fundamenta en los tres mecanismos del patrón alimentario asociado al ajuste emocional<sup>52</sup>:

- a. La actividad oral funciona como un mecanismo de adaptación ante la presencia de signos de ansiedad, tensión, tristeza y frustración.
- b. El hambre reemplaza situaciones de excitación, melancolía o ira.
- c. La comida actúa como una droga frente a la carencia de ajuste social.

Otro factor conductual observado en adultos es el síndrome del comedor nocturno (NES, Night Eating Síndrome) el cual, es considerado como una disfunción del ritmo circadiano<sup>53</sup>. Este es una disociación entre comer y dormir que se caracteriza por: un patrón de alimentación con predominio nocturno en al menos dos ocasiones por semana o la ingesta del 25% se consume después de la cena, presencia de malestar o deterioro significativo en el funcionamiento<sup>54</sup>.

### **Factores Sociales**

El ámbito social promueve la ingesta excesiva de calorías por la idea “universal” de recurrir a la comida con la finalidad de atenuar algún estado emocional de cualquier origen o en su defecto, algún fenómeno socio-cultural que amerite ser celebrado; lo cual constituye una actividad social importante y distintiva.

La sociedad resulta hostil ante individuos con exceso de peso, ya que se ha observado que desde la infancia existe un patrón de discriminación hacia ellos debido a que se cree que la ganancia de peso es cuestión de poca fuerza de voluntad, debilidad y poca motivación<sup>55</sup>. Esta marginación tiene más impacto en las mujeres ya que por su estatus ponderal evitan la atención médica. Los profesionales en la salud no están excluidos de esta distinción, un estudio mostró que pacientes candidatos para cirugía bariátrica señalan que alguna vez habían sido mal tratados por el personal por su exceso de peso<sup>56</sup>. Lo cual perpetúa conductas y hábitos alimentarios nocivos al converger con emociones negativas resultado del entorno social.

### **Factores Psicológicos**

La obesidad es una patología compleja. Dada la multifactorialidad de dicha enfermedad se ha establecido claramente la necesidad de que los pacientes que se someten candidatos a tratamiento invasivos para resolución de la obesidad deben ser evaluados y preparados por todo el grupo multidisciplinario, entre ellos un psicólogo especializado. Padecer una enfermedad crónica, no solo afecta al cuerpo también involucra áreas mentales, sociales, familiares y laborales, entre otras. Por lo tanto, en el tratamiento es preciso considerar los trastornos psiquiátricos y/o psicológicos asociados a la enfermedad clínica de base y aquellos que se desprenden durante el proceso de adaptación, afrontamiento de la enfermedad crónica y su correspondiente proceso de adherencia al tratamiento de por vida.

Existen factores que son bidireccionales que aumentan la posibilidad de desarrollar y mantener la obesidad así mismo pueden ser consecuencias de la misma como: ansiedad, depresión, trastorno por déficit de atención, trastorno negativista desafiante, trastornos del espectro autista y estrés postraumático. Las consecuencias psicosociales más frecuentes aunados a los ya mencionados son: carencia de habilidades sociales, falta de asertividad, problemas para descifrar algunos mensajes no verbales lo que con lleva al individuo a la introversión, inseguridad, dependencia, sensación de ineficacia, fracaso, baja respuesta emocional y pérdida de control<sup>57</sup>.

El tener dificultad en el reconocimiento, clasificación y descripción de las emociones favorece a la alexitimia (inhabilidad para verbalizar sentimientos y discriminarlos) que llevan a comer en exceso como estrategia mal adaptativa para manejar dichas emociones y como consecuencia afrontar de manera deficiente el estrés o eventos de vida estresantes como: exposición al maltrato físico, verbal y sexual, ambientes hostiles, experiencias traumáticas, la vida académica, laboral, social y afectiva de una relación de pareja<sup>58</sup>.

La obesidad se concibe como un síntoma o la secuela de un problema en el ámbito psicológico o social, el cual amenaza las cualidades emocionales, de carácter o personalidad. Hasta el momento resulta imposible determinar si la obesidad provoca alteraciones específicas en la personalidad o si son estas las que desencadenan la obesidad; sin embargo, un tercio de los sujetos pueden no corresponder a ningún subtipo de personalidad.

Se cree que la combinación de ciertas características psicológicas que interactúan con otros factores anteriormente descritos (herencia, genética, sedentarismo, entre otros) causan, favorecen y mantienen el exceso de peso. Estudios sugieren que un 20 – 60% de los pacientes en programas de cirugía bariátrica padece trastornos psiquiátricos así como trastornos de personalidad (excéntricas, dramáticas, ansiedad, impulsividad, conductas de evasión y agresión) respecto a las personas normo peso<sup>59</sup>. Los trastornos más frecuentes en pacientes con obesidad son: trastorno por atracón (30%), trastornos afectivos y adaptativos (15%) y de la personalidad (10%) además de agorafobia, depresión mayor, fobia simple, bulimia y dependencia del tabaco. La existencia de trastornos psiquiátricos aumenta la probabilidad de que estos pacientes sean más refractarios a los tratamientos para perder peso.

La depresión afecta el apetito y al desarrollo de síntomas como aislamiento, menos relaciones con los pares generando baja autoestima, problemas de adaptación social y menor calidad de vida.

Con respecto al género, las mujeres son más susceptibles a la relación obesidad – depresión así como a historia repetida de atracones<sup>60</sup>. Haciendo mención a la edad, comúnmente en las personas jóvenes tienen un patrón donde presentan aumento del apetito pudiendo inducir a la obesidad,

opuesto a los adultos mayores donde está disminuido por lo que puede propiciar a la desnutrición<sup>61,62</sup>. Se ha concluido que tener depresión en la adolescencia se asocia con un aumento del riesgo para el surgimiento de la obesidad en la adultez joven.

La imagen corporal es la representación que se tiene del tamaño, contornos y forma del cuerpo (esquema corporal) y puede verse alterada mermando la autoestima y el concepto de sí mismo. En individuos con obesidad, existe una distorsión de ésta que puede asociarse con varios factores como: la insatisfacción sexual, preocupación estresante y dolorosa por su apariencia (más perturbadora e inhibitoria que sólo el descontento), timidez y vergüenza en situaciones sociales, incomodidad y angustia cuando la apariencia es percibida por otras personas, debido a que difiere con el modelo de delgadez que representa belleza<sup>63,64</sup>.

Las ECNT resultan de un estilo poco saludable y no infeccioso, por eso la perspectiva conductual es la clave angular donde la intervención psicológica toma la primicia ya que la obesidad implica la presencia y/o ausencia de diversas variables psicológicas, comportamentales y actitudinales que dan lugar a valoraciones específicas en la calidad de vida de los individuos que la padecen.

La investigación clínica desde el punto de vista psicológico debe ser sistemática, se sugieren tres mecanismos para la búsqueda etiológica de la obesidad:

1. Puede ser un factor de riesgo de otros trastornos.
2. Puede ser un síntoma de otras condiciones patológicas.
3. Puede ser el estado final de regulaciones homeostáticas.

En conclusión, para comprender el desarrollo de la obesidad es necesario tomar en consideración un cúmulo de factores como: los intrapersonales, constituidos por pensamientos, emociones y actitudes de cada individuo; familiares, representados por el medio ambiente familiar que rodea la alimentación, prácticas alimentarias, comportamientos al comer, los roles modelo-parentales y, los factores culturales, como el medio ambiente escolar, influencia de los medios de comunicación, estilos de vida, apoyo clínico y apoyo social<sup>65</sup>.

## **Factores Ambientales**

Los “ingenios mecánicos” conllevan a un ahorro de consumo de energía manteniendo niveles inadecuados de gasto calórico, así como a la proliferación y promoción de conductas sedentarias, por ejemplo: videojuegos, televisión, cine en casa, espectáculos o actividades en las que únicamente las personas participan como espectador. Pertenecer a un estrato socioeconómico bajo fomenta la mal nutrición por exceso ya que, los alimentos con mayor carga calórica, altos en grasa y carbohidratos tienen precios más bajos; aunado a esto, el uso de medios electrónicos, la

poca interacción familiar con los pares y la alta exposición a anuncios publicitarios de alimentos altos en grasa, carbohidratos y azúcares, lo mantienen. Por otro lado, en hogares donde los recursos económicos están limitados, lleva a los padres a horas excesivas de trabajo como una manera de adaptación a la vida urbana y actividad cotidiana, como la falta de tiempo para la preparación de alimentos o uso del tiempo libre en actividades de interacción familiar, lo que fomenta un mayor consumo de alimentos industrializados o congelados.

## **Estilo de Vida**

Este factor ocupa un lugar protagónico en la aparición de la obesidad ya que, es en la actividad biológica del hombre y su actividad específicamente humana sociocultural donde tiene lugar la problemática salud-enfermedad. Dentro de los aspectos que están involucrados en el estilo de vida, la dieta desempeña un papel fundamental, pero su utilización aislada produce adaptaciones metabólicas mediante las cuales el organismo se hace muy deficiente y llega el momento en que la dieta no produce pérdida de peso. Por lo que lleva a las personas a tener conductas como la glotonería o comidas rápidas, incluso, al trastorno por atracón, que está asociado hasta en un 30% de los pacientes con obesidad y, con mayor frecuencia, a la depresión. Así mismo, pueden hacer uso de dietas restrictivas o conductas compensatorias: vómito, anorexia, bulimia<sup>66</sup>.

Con respecto a la actividad física, lo importante es lograr cambios en la mente del individuo con obesidad, que lo hagan preferir el uso de la actividad muscular al de los medios tecnológicos. Se ha visto que el avance de la tecnología y su creciente tendencia hoy en día con la entrega a domicilio (“home delivery”) han llevado a una pobre actividad física lo cual estructura un estilo de vida sedentario, interiorizado como placentero y distintivo de vivir la obtención de artículos adquiridos a través de plataformas digitales y la consecuente recompensa inmediata sin requerir un gasto energético.

Otro factor asociado al sedentarismo es la creciente violencia e inseguridad que se vive en el país, que deriva en que la población infantil limite el gasto de energía en horas de juego en espacios abiertos.

Haciendo mención a los hábitos de sueño, en niños se ha demostrado la importancia de las horas de sueño; aquellos que duermen más de 12 horas son menos propensos a tener obesidad que aquellos que duermen menos de 10 horas, se planteó que esto se debe a que los niños que duermen más están menos expuestos a los factores ambientales y, que el número de horas de sueño, está relacionado con la actividad física realizada, por lo que los niños que duermen más están más cansados por haber realizado mayor cantidad de ejercicio durante el día. En la población adulta se encontró que el 19% padece insomnio con predominio en mujeres con obesidad. Padeecer insomnio incrementa la presión arterial nocturna, alteraciones en el



metabolismo de la glucosa e incluso a deterioro cognitivo<sup>67</sup>. Todo lo anterior se debe a la relación que existe entre los hábitos de sueño y el desarrollo de sobrepeso y obesidad, ya que los patrones de actividad/reposo y metabolismo convergen a nivel de sistema nervioso central y celular/genético<sup>68</sup>.

### **Consulta médica y el paciente con obesidad**

El paciente acude a consulta por diversas razones psico – socio – culturales y estéticas; no porque tenga consciencia de la morbimortalidad que ocasiona padecer obesidad, por ejemplo:

- La búsqueda de resolución a los problemas de una afección que se agrava por la obesidad, empeoramiento de los síntomas o recomendaciones de otro médico.
- Quiere mejorar su figura para resolver un fenómeno social: alcanzar o mantener un empleo, una relación amorosa, aceptación en un grupo social.
- Rechazo o burla que fomenta fenómenos psíquicos y sociales.

Para una relación médico-paciente exitosa es necesario que se permita la participación activa del paciente en la toma de decisiones de su tratamiento.

### **Fisiopatología**

La obesidad tiene dos orígenes: exógeno y endógeno; de este último el 5 al 10% presentan alguna endocrinopatía como: síndrome de ovario poliquístico, hipotiroidismo, hiperinsulinismo secundario a tumor pancreático, síndrome de Cushing, hipogonadismo, etc<sup>69</sup>. La cual se distingue por difícil pérdida ponderal obteniendo resultados antagónicos aún con dieta adecuada en cantidad y calidad y además moderada actividad física.

En relación al origen exógeno, esta se deriva de hábitos insalubres como: abuso de ingesta de alimentos con alto contenido graso, alimentos procesados, dietas ricas en hidratos de carbono refinados, bebidas azucaradas, zumos de frutas y el alcohol los cuales promueven el aumento de peso, esto aunado a una actividad física inapropiada (sedentarismo). El 60% de la población mundial no realiza la actividad física mínima requerida; no hay distinción entre países desarrollados y en desarrollo. La urbanización de los países desarrollados condiciona el agravamiento de esta situación por ejemplo por la superpoblación, aumento de la pobreza, aumento de la criminalidad, gran densidad de tránsito, mala calidad del aire e inexistencia de parques, áreas deportivas y recreativas<sup>70</sup>.

En la literatura se ha publicado que el uso de algunos fármacos favorece el aumento de peso, hasta 10 kg en algunos casos, posterior a 12 semanas de su administración, por ejemplo: beta bloqueadores (propranolol), insulina,

sulfonilureas, tiazolidinedionas, gabapentina, corticoesteroides, antidepresivos (amitriptilina, tetracíclicos e inhibidores de la monoaminooxidasa), benzodiacepinas y los antipsicóticos (risperidona, olanzapina, clozapina, litio y valproato de sodio)<sup>71</sup>. Antiinflamatorios no esteroideos y calcioantagonistas (causas edema periférico), inhibidores de proteasa (se asocian con lipodistrofia). No hay evidencia suficiente para determinar que los anticonceptivos tienen un efecto sobre el peso<sup>72</sup>.

La obesidad es la ruptura del adipostato; punto de ajuste intrínseco que defiende las reservas de tejido adiposo al ser considerada como una enfermedad producto de un balance energético positivo crónico; es decir, existe un desequilibrio energético entre la ingesta calórica y el gasto de la misma, debido al estilo de vida con nula o pobre actividad física, a consecuencia de la urbanización y desarrollo tecnológico. Este balance energético está modulado por factores fisiológicos, genéticos y epigenéticos<sup>73</sup>.

El tejido adiposo no es sólo un almacén de adipocitos, se ha descrito que sintetiza y libera hormonas al torrente sanguíneo que están ligadas con el metabolismo y la regulación de la ingesta. Zugasti y cols<sup>74</sup> describen una vía que perpetúa la obesidad en la que interviene la resistencia a la insulina, proveniente del músculo en donde es más intensa que en los demás tejidos periféricos, como hígado y tejido adiposo, por lo que la captación de la glucosa se centra en los adipocitos, lo que ocasiona que la transferencia de nutrientes a este tejido provoque la hipertrofia e hiperplasia del mismo.

Se ha propuesto a esta como estado inflamatorio, ya que se ha observado una relación positiva entre el IMC y la proteína C reactiva (PCR) en adultos y niños lo cual no se ha justificado completamente. De igual forma, la concentración elevada de PCR se ha asociado con un creciente riesgo de infarto al miocardio, enfermedad cerebro vascular, arterial periférica y muerte por isquemia cardíaca en adultos de ambos sexos, sin patología establecida<sup>76-77</sup>.

La fructosa puede producir lipogénesis “de novo”, hipertrigliceridemia, esteatosis hepática, resistencia a la insulina (RI) y aumento de la producción de ROS, con riesgo de daño hepatocelular. Considerando su potencial lipogénico, su acción inflamatoria se puede considerar a la fructosa como un factor etiopatogénico del hígado graso no alcohólico y de riesgos cardiovasculares, como dislipidemia, hiperuricemia, hipertensión y obesidad<sup>78</sup>.

La relación de la ingesta y el gasto energético con la obesidad es congruente con el modelo convencional. Sin embargo estos componentes del equilibrio energético son causas próximas, no fundamentales, del aumento de peso. Hoy en día se está estudiando un paradigma alternativo, el modelo carbohidrato – insulina (MCI) cuyo origen se remonta a principios de la década de 1900<sup>79</sup>. Los autores de esta perspectiva señalan fallas fundamentales en el modelo de balance energético, donde no se comprenden las causas biológicas del aumento de peso. El modelo se centra en los patrones dietéticos modernos caracterizados

por el consumo excesivo de alimentos con una alta carga glucémica: carbohidratos altamente procesados y de rápida digestión. ; ya que estos alimentos provocan respuestas hormonales que cambian fundamentalmente nuestro metabolismo al aumentar la secreción de insulina y suprimir la secreción de glucagón. Esto, a su vez, indica a los adipocitos que almacenen más calorías, dejando menos calorías disponibles para los músculos y otros tejidos metabólicamente activos. El cerebro percibe que el cuerpo no está recibiendo suficiente energía, lo que, a su vez, conduce a una sensación de hambre. Además, el metabolismo puede ralentizarse en el intento del cuerpo por conservar combustible. Por lo tanto, se perpetua la tendencia al apetito, incluso cuando se continúa aumentando el exceso de grasa. Aún se requiere más investigación para probar de manera concluyente ambos modelos para generar nuevos modelos que se ajusten a la mejor evidencia.

### **Fenotipos e implicaciones clínicas**

Hay dos tendencias de depósito excesivo de grasa corporal: obesidad central y periférica, este almacenamiento regional de grasa está genéticamente estipulado<sup>80</sup>. La central también conocida como disposición androide se refiere a la acumulación de grasa dentro de la cavidad abdominal; principalmente se deposita en hígado, músculo y páncreas. También puede tener disposición troncal, comprende grasa en región subcutánea del abdomen, tórax y los segmentos proximales de las extremidades superiores<sup>81</sup>. Las complicaciones de esta disposición se han observado en la enfermedad coronaria ya que este tejido adiposo es más activo, metabólicamente, y provoca mayor RI por liberación de ácidos grasos libres (el tejido adiposo normal ejerce un efecto antilipolítico que en su mayoría es nulo en los adipocitos viscerales) que drenan directamente al hígado a través del sistema venoso portal, exponiendo al hígado a hiperlipidemia provocando hiperglicemia por producción hepática, también fomenta dificultad en la depuración de la insulina potenciando la hiperinsulinemia<sup>82,83</sup>. Se asume que el 25% del peso excedido del paciente con obesidad es metabólicamente activo.

Otras causas que contribuyen a la RI es la síntesis de mediadores pro inflamatorios como las citocinas y niveles elevados de leptina que es una adipocina; proteína sintetizada por los adipocitos que favorece el estado pro inflamatorio y protrombótico. Simultáneamente, favorece el progreso de la insulino resistencia, hiperinsulinemia, alteración en la fibrinólisis (mayor concentración de fibrinógeno, factor VII, factor VIII, factor de von Willebrand e inhibidor del plasminógeno [PAI-1] y aumento en la adhesividad plaquetaria) y disfunción endotelial<sup>84-89</sup>.

Exceso de nutrientes de forma crónica condiciona una hipertrofia moderada del adipocito la cual puede ser compensada al incrementar metabolitos que inducen estrés celular (especies reactivas de oxígeno -ROS-, lo que desencadena una alteración en la producción y secreción de adipocinas) y

apoptosis. Intersección metabólica en la etiología del síndrome metabólico, HAS y aterosclerosis. Se ha demostrado que pacientes con obesidad pueden tener niveles séricos bajos de antioxidantes por debajo de su valor normal<sup>90, 91</sup>

La adiponectina es una adipoquina que se encuentra en bajas concentraciones séricas; también fomenta la hipertrigliceridemia, incremento de VLDL, apolipoproteína B circulantes, cambios en volumen de partículas de baja densidad (LDL) y disminución en la concentración de lipoproteínas de alta densidad (HDL); componentes considerados pro – aterogénicos<sup>92,93</sup>

El tejido adiposo subepicárdico (en torno a las arterias coronarias subepicárdicas) es una forma de tejido adiposo visceral. La cantidad de grasa pericoronaria se vincula con la calcificación de las mismas; y la grasa subepicárdica en el ventrículo derecho o en el espacio pericárdico se relaciona con la circunferencia abdominal, la presión arterial diastólica, masa del ventrículo izquierdo, hiperinsulinemia, captación de la glucosa y la gravedad de la enfermedad coronaria evaluada por angiografía<sup>94,95</sup>

La obesidad periférica o ginecoide se caracteriza por depósitos subcutáneos en región femoral y glútea. En la cual intervienen factores: genéticos, ambientales y hormonales. Su función es protectora y carece de riesgo cardiometabólico respecto a la disposición androide<sup>96,97</sup>.

## **Medidas antropométricas**

Existen métodos para clasificar el peso de una persona adulta. Quetelet A. En el siglo XIX propone el uso del índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet<sup>98</sup> el cual se define como la relación entre el peso en kilogramos (kg) y el cuadrado de la altura en metro (m<sup>2</sup>) de una persona. Indicador utilizado por bajo costo, alta reproducción y eficacia.

También se han utilizado indicadores indirectos de tejido adiposo visceral como: medición de circunferencia de cintura en cm; la cual también es utilizada para el diagnóstico de síndrome metabólico<sup>99</sup>. La Secretaria de Salud y la FID dan como punto de corte una circunferencia de cintura > 80 cm en mujeres y > 90 cm en hombres<sup>100</sup>. Esta medida antropométrica se considera una estrategia de detección clínica para predecir riesgo cardiovascular ya que esta clase de distribución de grasa corporal se asocia a mayor incidencia de eventos cardiovasculares. Los estudios demuestran que más de dos tercios de los pacientes con enfermedad coronaria tienen sobrepeso u obesidad. El perímetro abdominal es dependiente de la etnia y el sexo por lo que requiere puntos de corte específicos para raza y género<sup>101-105</sup>.

La índice cintura – cadera es la relación entre la circunferencia de cintura y el de cadera que correlaciona la cantidad de grasa visceral porque es un factor predictor de riesgo cardiovascular<sup>106</sup>

Se proponen nuevas medidas antropométricas: circunferencia de mano y cuello; las cuales se asocian con el índice de adiposidad visceral, que es específico para ambos sexos propuesto como marcador indirecto de la función del tejido adiposo debido a relación con los niveles de adiponectina y los eventos cardiovasculares y cerebrovasculares. La circunferencia de cuello, y la relación cintura cadera, se asocian a síndrome metabólico en sujetos con sobrepeso u obesidad<sup>88</sup>.

El porcentaje de grasa corporal en un individuo sano es de 15-20% del peso corporal total en el hombre y en mujeres 25-30%; la diferencia se relaciona con la distribución periférica: mamas, glúteos y muslos. La masa grasa y la libre de grasa pueden afectarse por: variaciones en el agua corporal, masa ósea y tejido muscular; por lo que sería conveniente hacer el diagnóstico de obesidad con base en el valor del porcentaje de grasa corporal<sup>107</sup>. Existen diferentes métodos para realizar la medición de grasa corporal: plicometría que es la medición de pliegues subcutáneos en distintos puntos corporales (bicipital, tricipital, subescapular y supra ilíaco)<sup>108</sup>; se hace una sumatoria y se obtiene un aproximado. La limitante está en la subjetividad del observador. En la actualidad se emplean medidas precisas de composición corporal como la bioimpedanciometría que mide la impedancia o resistencia del cuerpo al paso de una corriente alterna de baja densidad, lo que permite determinar el contenido de agua corporal total y mediante ecuaciones se calcula la masa magra y grasa corporal. Esto ayuda a determinar si el sobrepeso u obesidad es secundario a músculo o tejido adiposo. Es no invasiva, segura y sin complicaciones; los resultados se obtienen de forma inmediata. Tiene una sensibilidad del 95% y especificidad del 100%<sup>109,110</sup>

Hay otros métodos, la Absorciometría Dual de Rayos X (DEXA) que permite medir 3 compartimentos (masa grasa total y regional, magra y ósea) por medio de niveles bajos de radiación. Sus limitantes son alto costo y no acepta sujetos con peso superior a 150 kg<sup>111</sup>.

Se sugiere la sustitución del IMC por el índice músculo – grasa (IMG) ya que sería significativo estadísticamente hablando, así como biológicamente ya que los términos “grasa” y “músculo” poseen connotaciones psicológicas lo cual podría evocar un desafío aptitud / estética que el IMC no ha logrado conseguir<sup>112</sup>.

## Complicaciones

Las complicaciones asociadas a la obesidad son multisistémicas.

Hay asociación con las dislipidemias por medio de tres mecanismos:

- a) como causa directa
- b) como agravante de dislipidemia primaria no relacionada a la obesidad
- c) en coexistencia con diversas dislipidemias primarias.

Se ha demostrado en diversos estudios como el CARDIA y la NHANES II que los sujetos con obesidad tienen entre 60-100 mg/dL más de triglicéridos que los de IMC en rango normal, así mismo por cada unidad más de IMC, las concentraciones séricas de c-HDL disminuyen hasta 3 mg/dL<sup>113, 114</sup>

El estudio Framingham mostró que el 78% en hombres y el 65% en mujeres con hipertensión sistémica esencial se asocia a obesidad. La cual es más frecuente en pacientes masculinos menores de 40 años. A mayor IMC se incrementa la presión arterial sistólica; un aumento de 1.7 kg/m<sup>2</sup> en hombres y 1.25 kg/m<sup>2</sup> en mujeres o un aumento al perímetro abdominal de 4.5 y 2.5 cm en hombres y mujeres, respectivamente equivalen a la elevación de 1 mm de Hg<sup>115,116</sup>.

La elevación de 2 mm de Hg en la presión arterial sistólica (PAS) se asocia con un aumento de 7% con el riesgo de mortalidad por cardiopatía isquémica y 10% en el riesgo de mortalidad por accidente cerebrovascular. La obesidad confiere 1.87 veces más riesgo de presentar HAS lo cual sugiere un factor de riesgo de infarto al miocardio, ictus isquémico y hemorrágico, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica, deterioro cognitivo y muerte prematura<sup>117</sup>.

El riesgo de presentar un evento coronario es tres veces mayor con un IMC >29 kg/m<sup>2</sup> por lo que se determina que esta es causante de la enfermedad cardiovascular<sup>118</sup>. Existen diversos mecanismos como: inflamación subclínica, disfunción endotelial, aumento del tono simpático, perfil lipídico aterogénico, factores trombogénicos y AOS; esto conlleva a que las personas con obesidad pueden tener el doble de riesgo de sufrir insuficiencia cardíaca que los sujetos con un IMC normal. Pacientes que han estado hospitalizados por infarto de miocardio o procedimiento de revascularización cardiovascular por lo general tenían obesidad en el 35%<sup>119</sup>. Se ha observado que los pacientes con obesidad pueden presentar cardiomiopatía con la prevalencia de fibrosis del miocardio que se asocia a degeneración celular e inflamación. Del mismo modo, un meta análisis evaluó la relación entre obesidad y fibrilación auricular; existe un 50% más de riesgo de padecer fibrilación auricular y este incrementa al aumentar el IMC por un mecanismo fisiopatológico asociado es el aumento de irritabilidad eléctrica (RR 1.49, IC95% 1.36 – 1.64). También hay un aumento en la tasa anual de muerte súbita cardíaca 40 veces mayor que en la población<sup>120-125</sup>. En el mundo cada cuatro segundos ocurre un infarto agudo al miocardio, y cada cinco segundos un evento vascular cerebral.

La enfermedad vascular cerebral en hombres asociado con la obesidad es de 1.51 (IC95%, 1.33 – 1.72) y 1.49 en mujeres (IC95%, 1.27 – 1.74). Así mismo, para embolismo pulmonar en mujeres con obesidad tienen 3.51

En el síndrome metabólico la base para su desarrollo es la RI; sin embargo, la obesidad es uno de los desencadenantes más importantes de las alteraciones metabólicas que lo caracterizan. Por eso, la expresión del síndrome metabólico es una comorbilidad de la obesidad<sup>126</sup>.

El riesgo para DM2 asociado con obesidad en hombres es de 6.74 y en mujeres es de 12.41. Un IMC más alto (promedio de  $>34,5 \text{ kg/m}^2$ ) tienen un riesgo 11 veces mayor de diabetes en comparación con personas con un IMC más bajo independientemente del riesgo genético<sup>127</sup>.

Se ha detectado que del 60% - 90% de las personas con DM2 se asocia con obesidad de distribución central, la cual se ha relacionado en sujetos genéticamente predispuestos<sup>128,129</sup>. La obesidad confiere 1.43 veces más riesgo de presentar DM2.

Las personas con obesidad tienen casi 2 veces más probabilidades de desarrollar infección de vías respiratorias secundario por Sars Cov 2 de una forma severa al ingreso hospitalario<sup>130</sup>. En un análisis multivariado, presentar un IMC  $>40 \text{ kg/m}^2$  fue uno de los factores que más se asoció al riesgo de enfermedad crítica (OR: 6,2; IC 95%: 4,2 – 9,3) definida como pacientes hospitalizados en unidades de cuidados intensivos con uso de ventilación mecánica o muerte<sup>131,132</sup>.

Por otra parte, en mujeres con obesidad se eleva la probabilidad de cesáreas, hemorragia, infección, mayor duración de estancia intrahospitalaria y de cuidados intensivos neonatales así mismo hay un riesgo elevado de alteraciones estructurales congénitas como defectos del tubo neural (OR 1.87; IC95% 1.62 – 2.15), espina bífida (OR 2.24; IC95% 1.86 – 2.69), paladar hendido (OR 1.23; IC95% 1.03 -1.47), atresia ano rectal (OR 1.48; IC95% 1.12 – 1.97), hidrocefalia (OR 1.68; IC95% 1.19 – 2.36) y anomalías cardiovasculares (OR 1.30; IC95% 1.12 – 1.51). Hay relación positiva entre el IMC pre concepcional y el riesgo de desarrollar pre eclampsia; este aumenta al doble con cada  $5.7 \text{ kg/m}^2$  de igual forma aumenta la probabilidad de padecer diabetes gestacional 3.56 (IC95%, 3.05 – 4.21). En mujeres con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico en el 30-75% tienen obesidad<sup>133-137</sup>.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico presenta una odds ratio de 1.94 en pacientes con obesidad; la progresión a adenocarcinoma esofágico es de 2.78 (IC95%, 1,850 a 4,164). También hay relación entre la obesidad y las nefropatías, pero se ha observado con mayor frecuencia en el sexo femenino (RR 1.92) que en el masculino (RR 1.49). Sin embargo, cuando existe el diagnóstico previo de enfermedad renal, la obesidad contribuye negativamente a la evolución de la misma<sup>138</sup>.

La obesidad contribuye negativamente para el desarrollo de complicaciones locales (OR 3.8, IC95% 2.4 – 6.6) y sistémicas (OR 2.3, IC95% 1.4 – 3.8) como la pancreatitis aguda de igual forma incrementa su riesgo de mortalidad (OR 2.1, IC95% 1.0 – 4.8). Se ha observado que cuadros clínicos de pancreatitis aguda grave es más habitual en pacientes con obesidad (OR 2.9, IC 95% 1.8 – 4.6)<sup>139</sup>.

Los sujetos con  $\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$  tienen mayor prevalencia de padecer trastornos del sueño como la AOS<sup>139,140</sup>, tiempo de sueño corto ( $< 7$  horas) o largo ( $> 9$  horas)<sup>141</sup>.

Existe vínculo entre la obesidad, la muerte por cirrosis y mayor frecuencia de hospitalizaciones. Así mismo, sujetos asintomáticos con obesidad mórbida tienen hepatitis no alcohólica (frente al 3% en la población general) y 91% tienen esteatosis hepática (frente al 20% de la población general).

La obesidad incrementa la incidencia de osteoartritis de cadera. El riesgo de reemplazo articular en hombres con obesidad es de 4.20 y en mujeres 1.96<sup>142</sup>. Es importante considerar que IMC > 40 kg/m<sup>2</sup> y la presencia de comorbilidades (DM2, HAS, AOS, síndrome de hipoventilación, cardiopatía, síndrome metabólico y nefropatía crónica), incrementen el riesgo quirúrgico y las complicaciones posoperatorias<sup>143</sup>. Un IMC > 35 kg/m<sup>2</sup> es un factor de riesgo independiente de resultados perioperatorios adversos, como neumonía, insuficiencia respiratoria e infecciones posoperatorias de la herida.

La obesidad y el riesgo de desarrollar cáncer se encontró que por cada 5 kg/m<sup>2</sup> de aumento en el IMC varió desde el 9% para el cáncer colorrectal entre los hombres y 56% para el cáncer del sistema de vías biliares. El riesgo de cáncer de mama posmenopáusico en las mujeres que no usaron terapia de reemplazo hormonal aumentó un 11% por cada 5 kg de aumento de peso y el riesgo de cáncer de endometrio aumentó en un 21% por cada 0.1 aumento en la relación cintura/cadera<sup>144</sup>.

Una complicación frecuente son los problemas psicológicos, los pacientes adultos con obesidad tienen cuatro veces más riesgo de prevalencia de abuso sexual<sup>145</sup>. Depresión, (OR ajustado, 1.57; IC 95%, 1.23 – 2.01; P < .001), la cual en pacientes sanos puede elevar también el riesgo de desarrollar obesidad (OR, 1.40; IC 95%, 1.15 – 1.71; P < 0.001)<sup>146</sup>. Entre el 20 y el 60% de las personas que requieren cirugía bariátrica cumplen con criterios de trastornos psiquiátricos, comúnmente, trastornos del estado de ánimo, ansiedad, insatisfacción con su imagen corporal, problemas sexuales y de pareja<sup>147</sup>.

Las personas con obesidad mórbida tienen un riesgo de muerte 2 veces mayor en el caso de las mujeres y 3 veces mayor en el caso de los hombres. Si una persona se complica con alguna enfermedad agregada y si es diagnosticada con obesidad a los 20 años, tiene pocas posibilidades de llegar a los 50 años. Incluso, el riesgo de muerte por diabetes o infarto cardiaco es de 5 a 7 veces mayor.

La esperanza de vida tiene una relación inversamente proporcional con el IMC; se ha observado que padecer obesidad grado I reduce de 2 a 4 años de vida y con grado III disminuye en 8 a 10 años la mediana de supervivencia; similar a los efectos del tabaquismo<sup>148</sup>. El sobrepeso y la obesidad representan un 5% de la mortalidad mundial<sup>149</sup>.

Cada año mueren 2.8 millones de personas a nivel mundial debido al sobrepeso o la obesidad esta cifra equivale al 12.2% del total de muertes y 5.1% del total de años de vida perdidos ajustados por discapacidad.



El aumento del IMC es directamente proporcional al incremento en riesgo de enfermedades no transmisibles que están asociadas con una alta mortalidad y morbilidad entre las cuales destacan: DM2, HAS y enfermedad cardiovascular (Tabla 4). En América Latina 75% de la mortalidad en adultos se debe a enfermedades crónicas y 68% de los años de vida potencialmente perdidos<sup>150-153</sup>.

**Tabla 4. Obesidad y morbilidades asociadas**<sup>37,69,154</sup>

<b>Diabetes Mellitus tipo 1 y 2</b>	<b>Dermatopatías</b> Estrías cutáneas Acantosis nigricans Hirsutismo Diaforesis Celulitis Infecciones intertriginosas Hidradenitis supurativa
<b>Hipertensión arterial sistémica</b>	
<b>Síndrome metabólico</b>	
<b>Dislipidemia mixta</b> Elevación del colesterol total Elevación de los triglicéridos Elevación del cLDL* Elevación del colesterol distinto del cHDL* Elevación de la apolipoproteína B Elevación de las partículas pequeñas y densas de cLDL Disminución del cHDL Disminución de la apolipoproteína A1 Aumento del recambio de ácidos grasos libres	<b>Trastornos gineco-obstétricos</b> Pre eclampsia Complicaciones posparto Alteraciones congénitas en la maternidad Diabetes gestacional Alteraciones menstruales Ginecomastia Ovario Poliquístico Infertilidad Amenorrea
<b>Aumento en la resistencia a la insulina</b> Hiperinsulinemia	<b>Alteración metabólica</b> Gota e hiperuricemia Hiperuricemia Estrés oxidante Litiasis renal
<b>Enfermedades cardiovasculares</b> Enfermedad coronaria Insuficiencia cardíaca congestiva Cor pulmonale Insuficiencia venosa Disfunción diastólica y sistólica Disfunción endotelial Fibrilación auricular Arritmias ventriculares Enfermedad vascular cerebral Muerte súbita	<b>Trastornos respiratorios</b> Apnea obstructiva del sueño Asma Embolia pulmonar Síndrome de Pickwick Infección de vías áreas inferiores Disnea Síndrome de hipoventilación
<b>Cáncer</b> Meningioma Mieloma múltiple Leucemia	<b>Trastornos Digestivos</b> Reflujo gastroesofágico Enfermedad hepática grasa no alcohólica Cirrosis

Tiroides Esófago (adenocarcinoma) Estómago Hígado Vesícula biliar Páncreas Endometrio Ovario Mama (mujeres posmenopáusicas) Colon Recto Próstata Riñón (carcinoma de células renales)	Colelitiasis / enfermedad vesicular Hiperuricemia Gastroparesia
<b>Riesgo quirúrgico aumentado</b>	<b>Alteraciones psicológicas y/o psiquiátricas</b> Insomnio Depresión Trastornos alimentarios
<b>Aumento en la inflamación sistémica</b> Aumento de PCR Aumento de TNF – $\alpha$ Aumento de IL – 6	<b>Aumento de estado protrombótico</b> Elevación de fibrinógeno Elevación de PAI
<b>Trastornos musculo esqueléticos</b> Osteoartritis Hernias Escoliosis Lumbalgia Inmovilidad	<b>Muerte prematura</b>
<b>Alteraciones genitourinarias</b> Incontinencia urinaria de esfuerzo Glomerulopatía relacionada con la obesidad Hipogonadismo Insuficiencia renal	<b>Trastornos neurológicos</b> Hipertensión intracraneal idiopática Meralgia parestésica Demencia Evento cerebral vascular

\*cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad, cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.

Existe el término “obesidad metabólicamente sana” que plantea que estos pacientes presentan menos riesgo que la obesidad “metabólicamente no sana”, sin embargo el riesgo de progresión de la salud a la enfermedad en los primeros tres a cinco años es elevado ya que en realidad no están sanas pues sí tienen riesgo de varios desenlaces cardiometabólicos adversos en comparación con personas sin obesidad o con perfiles metabólicamente normales. Por ejemplo, tienen tasas más elevadas de manera significativa de aparición de diabetes (OR 4.32), enfermedad cardiovascular aterosclerótica (OR 1.18), infarto de miocardio (OR 1.23), ictus (OR 1.10), insuficiencia cardíaca (OR 1.76), enfermedades respiratorias (OR 1.28) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (OR 1.19).

También tienen tasas de mortalidad por todas las causas significativamente más elevadas (OR 1.22). Por consiguiente, el control de peso es útil en todas las personas con obesidad independientemente del perfil metabólico<sup>155,156</sup>.

## Tratamiento

Estudios muestran que la disminución ponderal elimina el 48% de la hipertensión en sujetos de raza caucásica y el 28% en los de raza negra. Específicamente una pérdida de peso de 5 kg aproximadamente se relaciona con decremento de 3.8 mm de Hg a 4.4 mm de Hg de PAS y 3 mm de Hg a 3.6 mm de Hg de presión arterial diastólica (PAD) a los 12 meses; pero sí este decremento ponderal es de 10 kg aproximadamente se asocia con disminución de 6 y 4.6 mm de Hg de PAS y PAD, respectivamente.

En estudios clínicos en sujetos con obesidad se muestra que la disminución ponderal se asocia a reducción de depresión y hasta 70% la clínica del síndrome metabólico<sup>157-160</sup>.

La reducción de 5 a 10% del peso en 6 meses y que esto sea de la grasa visceral; se asocia con mejoría de la función física y disminución en el dolor de la osteoartritis en rodilla en pacientes mayores a 60 años de edad.

Se ha visto que las diferentes técnicas como tratamiento para la obesidad pueden prevenir la diabetes mellitus tipo 2 hasta un 80% aún si existe una intolerancia a la glucosa la incidencia se reduce hasta un 58%. Sin embargo, si ya existe un diagnóstico previo de DM2 también hay beneficio en el perfil bioquímico, ya que si hay pérdida de 5 kg de peso corporal la concentración sérica de glucosa en ayuno se reduce de entre 3.06 mg a 4.32 mg y de HbA1c baja 0.28% a los 12 meses<sup>74</sup>.

### Manejo médico farmacológico y no farmacológico.

El primer paso del tratamiento integral de la obesidad debe ser educar al paciente, hacerlo consciente de que la obesidad es una enfermedad y explicar el panorama que constituye padecerla por su alto índice de morbimortalidad<sup>161</sup>. Si se considera que existe alguna incapacidad para llevar el tratamiento por alguna circunstancia (estrés), entonces la meta inmediata es la prevención de mayor ganancia de peso. La psicoeducación debe también ir dirigida a familiares por el componente genético. La medicina del estilo de vida<sup>162</sup> (manejo no farmacológico ni quirúrgico de una enfermedad crónica) aborda las etapas clásicas de prevención como parte del comportamiento humano: primordial (disminución del riesgo de enfermedad a nivel poblacional), primaria (disminución de la enfermedad en pacientes con riesgo), secundaria (disminución de las complicaciones en los pacientes con enfermedad temprana) y terciaria (disminución de la morbimortalidad en pacientes con complicaciones y/o enfermedad tardía); también incluye la forma social y el cambio ambiental<sup>163,164</sup>.

Los pacientes con obesidad que reciben asesoramiento para bajar de peso por parte médica tienen 2,8 veces más probabilidad de intentar perder peso en comparación a los que no la reciben. En una revisión sistemática se demostró la asociación del auto monitoreo del peso corporal con un incremento en la pérdida ponderal y la prevención de la ganancia del peso<sup>165,166</sup>. Es importante la educación en relación a la lactancia materna, ya que estudios confirman el efecto benéfico y protector para el binomio materno – fetal que a mayor duración del periodo de lactancia disminuye hasta 4% el riesgo de obesidad. Se ha observado este efecto se prolonga hasta los 9 meses de lactancia. Así mismo esta provoca un pequeño impacto protector pero consistente sobre la obesidad infantil (OR 0.78, IC 95% 0.71 a 0.85)<sup>167,168</sup>.

El manejo médico no farmacológico se constituye con base de una dieta adecuada en cantidad y calidad, incremento en la actividad física y terapia conductual. Diversos estudios sustentan que la combinación de estas medidas da buenos resultados y no así la aplicación de cada una de ellas por separado<sup>169,170,171</sup>.

Una dieta con una reducción energética de 500 a 1000 kcal/ día promueve pérdida ponderal de 0.5 a 1 kg/ semana; lo cual se traduce en un decremento del 8% aproximadamente en 6 meses<sup>172</sup>. Sin embargo, una dieta muy baja en calorías se relaciona con mayor pérdida de peso en un corto plazo, 3 a 4 meses, pero no es sostenida a los 12 meses. La recomendación es que el programa dietético siempre debe individualizarse para respetar las preferencias del sujeto en estudio; el cálculo de estas intervenciones dietéticas para la pérdida de peso debe tener un déficit de 600 Kcal. El uso de las réplicas de alimentos ayuda al paciente y a sus familiares a entender sobre el tamaño real de las raciones de alimentos que deben ser ingeridas<sup>71,126</sup>.

El cuarto factor de riesgo más importante de mortalidad mundial de las defunciones (6%) es el sedentarismo o inactividad física. Este dato está superado por hipertensión arterial (13%), tabaquismo (9%) y la hiperglicemia (6%)<sup>149</sup>. Por lo que es fundamental en el tratamiento de la obesidad. La realización de actividad física disminuye el riesgo de muerte prematura, desarrollo de enfermedad vascular cerebral, hipertensión arterial, cáncer de colon y de mama así como DM2 y osteoporosis<sup>173</sup>. Se busca mejorar la función cardiorrespiratoria y muscular y reducir el riesgo de depresión. En adultos de 18 a 64 años lo recomendado son actividades: recreativas, desplazamientos (paseos a pie o en bicicleta), ocupacionales, tareas domésticas, juegos, deportes o ejercicios programados. Este grupo de edad debe acumular un mínimo de 150 minutos semanales de actividad física aeróbica moderada para disminuir la tasa de lesión en aparato locomotor, o 75 minutos de actividad física aeróbica vigorosa cada semana (en sesiones de 10 minutos de duración, como mínimo), o una combinación equivalente de actividades moderadas y vigorosas; sin embargo, para mayor beneficio pueden aumentar hasta 300

min/sem la actividad moderada aeróbica; o bien, hasta 150 min/sem de actividad intensa aeróbica, o una combinación equivalente de moderada y vigorosa. También deben fortalecer los grupos musculares grandes dos o más veces por semana<sup>174</sup>.

El ejercicio aeróbico es una táctica exitosa para disminuir el riesgo cardiovascular; pero tiene poco impacto en la composición corporal<sup>175</sup>.

El entrenamiento de la fuerza mejora la sensibilidad a la insulina por el aumento de la masa muscular, los ejercicios de resistencia tienen a aumentarla debido a la regulación positiva de la actividad metabólica muscular además reducen la masa grasa corporal. La recomendación acerca de la actividad física es que esta sea de intensidad moderada y con una duración aproximada de 225 a 300 min/semana, lo que corresponde a 1,800 – 2,500 kcal/semana.

Si el primer manejo no contribuye de manera positiva y significativa los parámetros antropométricos; entonces se decide el farmacológico.

El indicado para cada paciente siempre va relacionado con los intervalos de la dosis, reacciones adversas, toxicidad y costo económico. Una terapéutica farmacológica ideal para la obesidad aquella que contribuya al mantenimiento del peso. Lo habitual es que los pacientes logren la máxima reducción de peso aproximadamente a los seis meses de iniciado el tratamiento, con la mayor pérdida durante los dos o tres primeros meses<sup>160</sup>.

La mayor parte de la pérdida ponderal con el uso de fármacos es limitada (5 al 10%) y generalmente se produce durante los primeros 6 meses; sin embargo, no todos los pacientes se benefician por lo que su indicación debe ser individualizada evaluando el riesgo – beneficio sobre todo si existe alguna comorbilidad o tratamiento concomitante. Es importante llevar un seguimiento periódico ya que estos fármacos se prescriben por tiempo definido<sup>176</sup>.

Indicaciones para la prescripción de fármacos para la obesidad según la NOM 008: Falta de respuesta al tratamiento dieto – terapéutico, a la prescripción de actividad física y ejercicio en un periodo de al menos tres meses, en pacientes con IMC  $\geq 30$  kg/ m<sup>2</sup> con o sin comorbilidades o en pacientes con IMC  $\geq 27$  kg/ m<sup>2</sup> con una o más comorbilidades como DM2, HAS, AOS, enfermedad arterial coronaria y enfermedad articular degenerativa<sup>37</sup>.

Los tratamientos actuales no son eficaces, esto es evidente por la continúa elevación en la incidencia y prevalencia de sujetos con sobrepeso u obesidad. El tratamiento integral para la obesidad es: no farmacológico y farmacológico. Su meta principal de ambos tratamientos es la disminución ponderal, pero también lo es el mantenimiento; para lo cual ambas intervenciones presentan altas tasas de recaída.

La falla o fracaso al abordaje médico durante más de seis meses conduce a la valoración multidisciplinaria del paciente con obesidad para determinar si es candidato para intervención quirúrgica bariátrica.

## Manejo quirúrgico

La cirugía bariátrica es la rama de la medicina que abarca el tratamiento quirúrgico de la obesidad clínicamente grave y/o sus comorbilidades. Se denomina Cirugía Metabólica al conjunto de intervenciones con el objetivo de conseguir la mejoría o remisión de la DM2 y los factores de riesgo cardiometabólicos en pacientes con obesidad no mórbida.

La estrategia terapéutica se logra mediante un procedimiento quirúrgico sobre el tracto gastrointestinal que puede derivar en una disminución del volumen del alimento que puede ingerir el paciente (procedimientos restrictivos), una reducción en la absorción de dichos alimentos (procedimientos malabsortivos) o bien aquellos que combinan ambos mecanismos (procedimientos mixtos) donde su principal objetivo es reducir la mortalidad ligada a la obesidad grave mediante la pérdida ponderal suficiente y sostenida en el tiempo y que secundariamente se asocia con mejoría de enfermedades asociadas<sup>177</sup>.

Además, evidencia demuestra reducción de la mortalidad por todas sus causas, mejoría de la expectativa de vida al incrementar la sobrevivencia a 5 años y la calidad de los pacientes; sin embargo, hoy en día no se cuenta con cobertura médica universal, a diferencia de otras enfermedades potencialmente mortales como el cáncer y las enfermedades cardíacas.

Existe evidencia que la intervención quirúrgica bariátrica es el tratamiento más eficaz sobre el control de la glucosa en pacientes con DM2 y en la prevención de la diabetes en aquellos con resistencia a la insulina<sup>178</sup> por lo que La Asociación Americana de Diabetes, la FID y otras 48 Sociedades Internacionales recomiendan que se considere la cirugía bariátrica bajo ciertos criterios clínicos<sup>179-181</sup>.

Se ha observado una remisión posoperatoria para DM2 es de 66, 57 y 52% en el seguimiento < 2 años, 2-5 años y > 5 años, respectivamente.<sup>182</sup>

El 45.2% mantuvo una remisión completa durante al menos 5 años y alrededor del 36% mostró diabetes persistente pero mejorada. Otros estudios plantean la resolución de esta comorbilidad en 75-83%<sup>183</sup>.

Los pacientes sometidos a procedimientos de cirugía bariátrica refieren mejor salud general, movilidad y energía así como menor dolor e inquietudes relacionadas con la diabetes en comparación con pacientes similares que solo recibieron tratamiento médico intensivo, durante un estudio de 5 años<sup>184</sup>.

Además favorece el control sobre hiperlipidemias, disminuye la presión arterial y mejora condiciones como la enfermedad del hígado graso no alcohólico y la esteatohepatitis no alcohólica<sup>185</sup>.

La selección cuidadosa del paciente resulta fundamental para el éxito del tratamiento por lo que deben recibir una evaluación riesgo – beneficio. Por lo que las Guías de Tratamiento de la Obesidad de la Sociedad de Endocrinólogos de los Estados Unidos AACE/ACE, las Guías de Manejo del Paciente Bariátrico AACE/TOS/ ASMBS (Asociación de Endocrinólogos de los Estados Unidos, Sociedad de Obesidad y Sociedad de Cirugía Bariátrica y

Metabólica) y las Guías Europeas Interdisciplinarias en Cirugía Bariátrica y Metabólica de IFSO y EASO2 (Federación Internacional de Cirugía de la Obesidad y Sociedad Europea para el Estudio de la Obesidad) y el Consenso Argentino de Nutrición en Cirugía Bariátrica de la Sociedad Argentina de Nutrición así como el Colegio Mexicano de Cirugía para la Obesidad y las Enfermedades Metabólicas (CMCOEM) y la Norma Oficial Mexicana 008 Para el tratamiento integral de sobrepeso y obesidad sostienen la indicación de cirugía en el paciente adulto<sup>37,186-189</sup>.

- IMC > 40 kg/m<sup>2</sup> con comorbilidades o sin ellas.
- IMC > 35 kg/m<sup>2</sup> con una o más comorbilidades en quienes la pérdida ponderal inducida por la cirugía se espera mejore alteraciones metabólicas, cardiovascular, patología respiratoria, enfermedad articular severa, incontinencia urinaria grave, alteraciones del sueño y gastrointestinales, seudotumor cerebral, calidad de vida deteriorada y problemas psicológicos severos relacionados con la obesidad.
- En pacientes con genética de origen asiático deberá ser preciso reducir el umbral de IMC 2.5 puntos.

Los pacientes deben haber fracasado en tratamientos no quirúrgicos para pérdida de peso, independientemente del tipo o duración de dichos tratamientos. Los pacientes deben estar adecuadamente informados, con aceptable riesgo quirúrgico y comprometerse con un tratamiento integral y seguimiento a largo plazo.

No se recomienda realizar cirugía bariátrica en paciente con anomalías congénitas del tracto gastrointestinal, uso regular de antiinflamatorios no esteroideos o esteroides. Es conocido que la cirugía bariátrica incrementa el riesgo de mortalidad en pacientes mayor de 65 años<sup>190</sup>, sin embargo existen revisiones sistemáticas que comparan resultados de pacientes mayores de 65 años con menores de esa edad y mostraron que el impacto en la reducción de peso al año y la mejoría de comorbilidades como la diabetes, la hipertensión y la dislipidemia fue similar al de los menores de 65 años en la gran mayoría de los trabajos<sup>191,192</sup>.

Contraindicaciones para realizar cirugía bariátrica incluyen:

- Presencia de alteraciones psiquiátricas mayores (psicosis; episodio maníaco, hipomaníaco, mixto o depresivo), retraso mental y bulimia nerviosa.
- Presencia de ideación de muerte y/o suicida.
- Abuso de consumo de alcohol u otras sustancias psicoactivas.
- Enfermedades que pongan en riesgo la vida a corto plazo (enfermedad arterial coronaria inestable, hipertensión portal /cirrosis Child C, neoplasia o metástasis, infección por VIH no controlada, etc.).
- Paciente que no logra comprender las directivas médicas ni los lineamientos nutricionales y/o psicológicos.
- Pacientes embarazadas

- Múltiples cirugías abdominales

Deben coexistir determinantes clínicas estipuladas para la elección de los pacientes candidatos y favorecer a un seguimiento eficiente. Documentar en el expediente clínico la indicación y necesidad de la intervención quirúrgica de acuerdo a su evaluación diagnóstica conforme el plan de alimentación, valoración psicológica, evaluación de metas y objetivos personalizados.

Los estudios de laboratorios que se deben solicitar en el paciente candidato incluyen glucosa en ayuno, hemoglobina glucosilada (HbA1c) en pacientes con DM2, perfil de lípidos y tiroideo, pruebas de función hepática (alteración dos o tres veces por arriba del límite normal se sugiere ultrasonido abdominal y panel viral de hepatitis; descartar cirrosis o hipertensión arterial) y renal, biometría hemática completa, tiempos de coagulación, prueba de embarazo en la mujer y electrolitos séricos. Radiografía de tórax y electrocardiograma de reposo para la valoración preoperatoria. Polisomnografía en pacientes con síntomas de AOS. Evaluación pulmonar en pacientes con enfermedad pulmonar intrínseca para medición de gases arteriales y espirometría. Panendoscopia preoperatoria de ser necesario ante síntomas gastrointestinales o para descartar trastornos motores del esófago, esófago de Barret, etc. Es indispensable la valoración del estado nutricional.

Es imperativo el control endocrinológico. Glucometría preoperatoria con los siguientes parámetros: HA1c  $\leq$  7%, glucosa en ayuno  $\leq$  110 mg/dL y concentración de glucosa postprandial a las 2 horas  $\leq$  140 mg/dL. Mujer candidata debe minimizar riesgo de embarazo durante un periodo de 12 meses así como discontinuar uso de estrógenos antes de la intervención para reducir el riesgo de fenómenos tromboembólicos en el posoperatorio. Suspensión de tabaquismo durante al menos 8 semanas previas al procedimiento así como planeación de erradicación del hábito en el posoperatorio.

El paciente adulto con obesidad candidato para cirugía bariátrica debe ser evaluado y valorado por un equipo inter y multidisciplinario para la optimización del proceso terapéutico en todas sus etapas y circunstancias el cual se define por un grupo de profesionales de la salud médico y no médico de primer, segundo y tercer nivel de atención que interactúan con la intención de conjugar objetivos comunes para establecer un tratamiento individualizado para resolver la problemática que aqueja el exceso de peso.

El equipo debe estar conformado por diferentes asignaturas: cirugía bariátrica, endoscopia, cardiología, neumología, endocrinología, médico internista, psiquiatría, gastroenterología, anestesiología, cirugía plástica y reconstructiva además de nutrición, rehabilitación, profesor en actividad física y psicología y/o psiquiatría.

Cada disciplina influye de forma importante en el manejo integral de la obesidad; sin embargo, la evaluación psicosocial cumple dos propósitos:

1. Identificar posibles contraindicaciones para la intervención quirúrgica.



## 2. Identificación de retos posoperatorios y facilitación de cambios conductuales que puedan incrementar el control de peso a largo plazo.

Se torna fundamental considerar la patología psiquiátrica concomitante al momento de evaluar la indicación de un tratamiento quirúrgico y sus resultados. Si esta no se aborda, podría condicionar claramente cualquier perspectiva de éxito del tratamiento tanto en relación con la baja de peso como con las expectativas del paciente, el mantenimiento de la baja de peso a largo plazo y las consecuencias físicas, psicológicas y médico-legales que pudieran desencadenarse.

Existen diferentes tipos de cirugías bariátricas pero hasta el momento no hay evidencia para recomendar un solo procedimiento para la población general con obesidad ya que la mejor elección para el tipo de intervención y abordaje depende directamente del paciente y su estratificación de riesgo quirúrgico.

La evaluación inicial se debe realizar historia clínica, exploración física completa con la finalidad de investigar antecedentes familiares de obesidad (no se recomienda solicitar de forma rutinaria estudios de laboratorios para búsqueda de enfermedades raras o poco comunes de obesidad debido a que no es costo – efectivo), indagar edad de inicio de la obesidad, períodos de máximo incremento, factores precipitantes, excluir causas secundarias o relacionadas con fármacos, investigar enfermedades y condiciones asociadas. La valoración preoperatoria del paciente con obesidad para la elección tipo de intervención bariátrica es fundamental ya que la coexistencia de sintomatología de tracto digestivo como el reflujo gastroesofágico podría orientar a la elección de un procedimiento sobre otro. Existen factores intrínsecos del paciente que podrían condicionar, perpetuar o empeorar la sintomatología gástrica al realizar una MGL (31% de reflujo gastroesofágico de nueva aparición en el posoperatorio) como: esfínter esofágico inferior hipotenso, pérdida del mecanismo de válvula del ángulo de His, reducción en la distensibilidad del remanente gástrico en el primer año y la migración de la manga intratorácica.

Hoy en día existen herramientas tecnológicas como la Calculadora de Riesgo Quirúrgico / Beneficio Bariátrico creada desde agosto 2019 por la Metabolic and Bariatric Surgery del American College of Surgeons<sup>193</sup> donde se ingresa información preoperatoria (medidas antropométricas, edad, sexo, etnia, riesgo quirúrgico anestésico, estado funcional, presencia de DM2 y otras comorbilidades, antecedentes quirúrgicos, uso de esteroides, actividad física y tabaquismo) lo cual permite estimar el riesgo de complicaciones posoperatorias, la posibilidad de remisión de comorbilidades relacionadas con el peso y el IMC y la probable pérdida ponderal de acuerdo a los cuatro procedimientos quirúrgicos bariátricos primarios: banda gástrica ajustable (BGA), gastrectomía en manga vertical o manga gástrica laparoscópica (MGL), bypass gástrico en Y de Roux (BGRY), derivación biliopancreática – switch duodenal (BPD/DS).

La división entre los tipos de cirugía bariátrica dependen de su mecanismo de acción sobre tracto gastrointestinal:

- Procedimientos restrictivos: limita el volumen de alimento sólido. BGA, MGL, gastroplastia o gastroplicatura.
- Procedimientos mal absortivos: reducen la absorción de calorías con limitada restricción. BPD/DS, bypass yeyuno ileal.
- Procedimientos Mixtos: BGYR, SADI-S (single anastomosis duodenal ileal; manga gástrica + duodenectomía primera porción + anastomosis píloro – íleon terminal)

También se puede clasificar el tipo de procedimiento bariátrico de acuerdo al tipo de técnica quirúrgica

- Solo modificación gástrica: BGA, MGL
- Modificación gástrica e intestinal de una solo anastomosis: Mini bypass gástrico, SADI (single anastomosis duodenal interposition)
- Modificación gástrica e intestinal de dos anastomosis: BGYR, BPD/DS.

Los procedimientos bariátricos, como el BGYR y la MGL, provocan una pérdida de peso sustancial y duradera. Últimamente, estas intervenciones quirúrgicas también se han denominado metabólicas debido a los cambios metabólicos importantes más allá de la pérdida de peso corporal por sí sola. El éxito de la cirugía bariátrica proviene del efecto combinado de cambios de señalización neurofisiológicos y moleculares tanto en el tracto gastrointestinal como en otros órganos que dan como resultado una pérdida de peso sostenida y una mejora de la homeostasis de la glucosa y la insulina. Los efectos beneficiosos de la cirugía bariátrica aún no se conocen bien, pero es más probable que sean multifactoriales en la etiopatogenia<sup>194</sup>.

En los últimos años la utilización de la cirugía bariátrica ha ido en aumento. Se estimó que 1,903, 273 pacientes fueron sometidos a cirugía bariátrica en los EUA desde 1993 hasta 2016. El número estimado de cirugías realizadas anualmente aumentó desde 8,631 en 1993, hasta 162.969 en 2016; año donde la MGL fue la cirugía bariátrica responsable del 68,8% de los casos. La American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) reportó 228,000 cirugías bariátricas realizadas en 2017, con un incremento de 12.28% en 2019. El principal procedimiento de ese año fue la manga gástrica con 59.4%<sup>195</sup>.

Este trabajo se enfoca en la manga gástrica laparoscópica (MGL), actual procedimiento restrictivo más utilizado (50-60%) tiene una baja incidencia de complicaciones respecto a otros al no tener los cuidados de una anastomosis.

En 1952 se realizó la primera cirugía bariátrica por el sueco Dr. Vikor Henrikson al realizar una resección de intestino delgado, dos años más tarde el Dr.

Kremen y Dr. Linner realizaron el primer bypass gástrico experimental para determinar la relevancia metabólica de las diferentes secciones de intestino. En 1963, Payne y cols. crearon la técnica de shunt yeyuno – cólico; la cual se descartó por sus múltiples efectos adversos como deshidratación, diarrea y alteraciones hidroelectrolíticas.

En 1967, Mason y cols. llevan a cabo en humanos el primer bypass gástrico, quienes observan la pérdida ponderal posterior a una gastrectomía como resolución de úlceras gastrointestinales. En 1979, Scopinaro y cols. abordaron la cirugía bariátrica describiendo una técnica llamada derivación biliopancreática.

Posteriormente, se modificó en 1993 por Marceau y cols; realizó una gastrectomía parcial con conservación pilórica (resección a lo largo de la curvatura mayor eliminando parte del fondo, cuerpo y antro); esto sería el componente restrictivo de derivación biliopancreática con switch duodenal. Esta modificación representa la primera manga gástrica documentada.

Johnston y cols. adaptan este procedimiento como únicamente restrictivo denominado *magenstrasse y mill*; dónde se realiza una extirpación gástrica a nivel central en forma circular hasta el ángulo de His, quedando semidividido el estómago de forma vertical para preservación funcional del píloro o *mill*; también permanece un sección gástrica pequeña principal o *magenstrasse* (que significa “avenida del estómago”), con la intención de producir un efecto restrictivo. Actualmente; se practica una modificación de la técnica *magenstrasse y mill*. Fueron Baltasar y cols quienes proponen la manga gástrica laparoscópica como procedimiento bariátrico único al observar una disminución de peso importante al no realizar la segunda fase quirúrgica (derivación biliopancreática)<sup>196,197</sup>.

La fisiología de la MGL como procedimiento restrictivo se entiende por diferentes mecanismos. La disminución importante de la cámara gástrica, aproximadamente un 70 a 80%, con la consecuente eliminación de células productoras de la hormona Ghrelina<sup>198</sup>.

En 1999 Kojim y cols<sup>199</sup>. descubren la hormona orexígenica Ghrelina, un péptido liberador de la hormona de crecimiento. Se produce en su mayoría (65 a 90%) por células X/A de las glándulas oxínticas situadas principalmente en el fondo gástrico, actualmente se desconoce por completo su fisiología por la ubicuidad de los receptores de ghrelina (hormona secretagogo receptor) aunque se ha demostrado la mayor cantidad de estos en el hipotálamo donde ejerce influencia directa con el apetito y por consecuente con la ganancia de peso así mismo estimula la secreción de ácido y la motilidad gástrica. La teoría más aceptada es su acción incrementando la expresión de ácido ribonucleico mensajero (mRNA) y la subsecuente traducción de los neuropéptidos – Y y la proteína r -agouti del núcleo arcuato (neuropéptido de 132 aminoácidos con señalización paracrina, es un potente antagonista de los receptores de melanocortina MC3 y MC4). A este nivel ejerce una acción que opone de manera directa otra adipoquina, la leptina<sup>200</sup>. La concentración plasmática de Ghrelina normalmente aumenta previo a ingesta de una comida; induciendo y

amplificando el apetito; disminuye significativamente una vez que se llega una sensación de saciedad. Este aumento preprandial y supresión postprandial refuerza la teoría de su función orexigénica, incluso se ha correlacionado con una disminución proporcional al contenido calórico del alimento consumido.

Estudios demuestran que la ingesta de cierto volumen alimenticio produce una distensión gástrica la cual induce una cascada de activación sináptica que origina desde baro receptores gástricos hacia el núcleo ventromedial viajando por axones del nervio vago para producir saciedad, al modificar la anatomía respecto a su tamaño necesitará un menor volumen de alimento para lograr este efecto de saciedad. El fondo gástrico funciona como reservorio de comida, y al rebasar su umbral envía el bolo alimenticio hacia el antro por medio de la perístasis; al ser resecado el fondo, la función de reservorio cae en el remanente del antro. Este hecho, aunado a una falta de coordinación neuronal por la resección gástrica, parece crear una disrupción en el vaciamiento gástrico. Otro mecanismo restrictivo que se debe considerar es el aumento de la presión intragástrica; esto pudiera ser el estímulo necesario para iniciar una descarga vagal, promoviendo saciedad y sustentando la teoría de un incremento de velocidad de vaciamiento gástrico y un aumento de la secreción de las hormonas intestinales: el polipéptido 1 similar al glucagón (GLP-1) y el péptido YY (PYY)<sup>201</sup>.

El aumento de los niveles de GLP-1 postprandial después de la cirugía bariátrica es beneficioso para la estimulación de la secreción de insulina postprandial. Curiosamente, la supresión del GLP-1 no disminuye los efectos beneficiosos de la cirugía, lo que indica que este no es el único mecanismo para los fenómenos metabólicos observados de la cirugía. Los cambios en la restricción calórica que ocurren después de la cirugía, junto con las adaptaciones hormonales, promueven la pérdida de peso que, sorprendentemente, se puede preservar a largo plazo.

Se debe informar los cambios en la conducta y nutrición que van a modificar la calidad de vida del paciente aún posterior a la intervención quirúrgica haciendo énfasis en el papel del ejercicio en la reducción de peso pos cirugía bariátrica ya que se ha documentado que entre el 10 y 30% de los pacientes presentan un descenso subóptimo de peso luego de un procedimiento quirúrgico al tiempo que entre 33 y 55% del peso bajado en un inicio se puede recuperar entre los 12 y 18 meses. A su vez, parte de la pérdida de peso puede relacionarse con disminución de masa no grasa (músculo y hueso), lo que genera osteopenia y disminución de la masa muscular, circunstancia que puede asociarse a empeoramiento de la capacidad funcional y la calidad de vida. Clásicamente, el ejercicio actúa revirtiendo este proceso, contribuyendo en forma positiva en la composición corporal pos cirugía a través del mantenimiento de la masa muscular y la salud ósea, con la consiguiente mejora de la capacidad cardiorrespiratoria, y contribuye a la disminución y el mantenimiento del peso corporal<sup>187,202</sup>.

Varios estudios observacionales muestran que la mayoría de los pacientes disminuye la actividad física luego de la cirugía, por lo que se trata de un tema importante en su seguimiento<sup>186</sup>.

Se recomienda caminar desde el primer día posoperatorio, cuantificando los pasos con la utilización de podómetros durante la primera semana luego de la cirugía. Se trata de promover un aumento de 250/500 pasos por semana hasta llegar a los 10 000 semanales en el segundo mes. A partir de entonces se indicará actividad física en forma supervisada hasta los 6 meses pos cirugía. La actividad física supervisada consistirá en 60 minutos dos/tres veces por semana, e incluirá actividad aeróbica de moderada intensidad (entre 60 y 75% de la frecuencia cardíaca máxima) intercalando con actividad aeróbica más intensa (75 al 90% de la frecuencia cardíaca máxima); además deberán incorporarse a la rutina ejercicios de fuerza muscular, coordinación y flexibilidad. Cada sesión debe contener un período de calentamiento, actividad aeróbica, ejercicios de resistencia y recuperación (elongación).

El cuidado nutricional luego de la cirugía bariátrica y metabólica tiene como objetivos asegurar un correcto y adecuado aporte energético y nutricional en macronutrientes y micronutrientes que favorezca la recuperación posquirúrgica, la cicatrización y la preservación de la masa magra durante el rápido descenso de peso, con un volumen reducido y la consistencia conveniente para promover la tolerancia alimentaria y evitar o minimizar las complicaciones. La monitorización nutricional de rutina se recomienda después de todos los procedimientos de cirugía bariátrica<sup>203</sup>.

## **Complicaciones**

Las complicaciones posquirúrgicas tempranas de la cirugía bariátrica incluyen: fuga 3%, sangrado intraabdominal 1%, estenosis de la anastomosis 2-20%, formación de hernia interna 1-5%, infecciones 6.6%, reoperación 1.3-11.3% y rabdomiólisis (CK > 1050 U/L) en 26%. Desde la perspectiva clínica, las complicaciones esperables luego de una cirugía bariátrica incluyen vómitos (30-60%), deficiencias nutricionales y trastornos metabólicos<sup>204</sup>. Además de síndrome de dumping temprano ocasionado por la llegada de contenido hiperosmolar al intestino y el consiguiente aumento de líquidos en la luz intestinal, esta complicación es más frecuente en BGYR<sup>205</sup>.

Las no quirúrgicas son: neumonía, atelectasia, falla respiratoria y embolia pulmonar (0.1%). La incidencia de complicaciones respiratorias serias varía del 0.4-5%.

Solo una minoría de los pacientes pos operados presentan resultados psicosociales no deseados, problemas de sustancias, alcoholismo y suicidio, por lo que el seguimiento psicosocial es fundamental para investigar la etapa de motivación al cambio del paciente con obesidad.

En cuanto al análisis costo-efectividad del procedimiento, se considera un retorno de inversión estimado para el sistema de salud de 3,5 años para la cirugía bariátrica; es notable el ahorro en el tratamiento luego de los 5 años posteriores a la cirugía, entendiéndose por ello un menor consumo de medicamentos para el tratamiento de enfermedades asociadas a la obesidad<sup>206</sup>. La reducción del costo en el uso de medicamentos puede alcanzar hasta el 49.8% en 6-72 meses de seguimiento, y el beneficio es mayor en pacientes con DM2 y enfermedad cardiovascular<sup>207</sup>.

Los costos de atención son superiores en pacientes con DM2 en comparación con los pacientes no diabéticos, prácticamente el doble en aquellos sin complicaciones y 3.6 veces mayor en los pacientes con complicaciones derivadas de la DM2, el ausentismo laboral es uno de los costos más elevados<sup>208</sup>.

El impacto que tiene la obesidad en los presupuestos de salud es alto y la potencial ganancia de años de vida con la cirugía bariátrica en los pacientes obesos mórbidos puede obtenerse a un costo razonable. En los pacientes con un alto costo de atención, como son los obesos mórbidos asociados a DM2, el uso de cirugía bariátrica requiere un costo inicial alto, pero a posteriori ahorra dinero en un corto plazo<sup>209</sup>.

Definir un umbral a partir del cual la cirugía sería costo-efectiva; es diferente entre hombres y mujeres y el IMC se incrementa a medida que aumenta la edad, con lo cual la cirugía sería más costo-efectiva en gente más joven no tan obesa<sup>210</sup>.

La relación de costo-efectividad es más baja para los recién diagnosticados con DM2 que para el paciente con DM2 que consume regularmente un número alto de fármacos, debido a que la remisión de DM2 es mayor en DM2 de reciente comienzo<sup>211</sup>. De esto se desprende que cuanto antes sea posible intervenir al paciente, mejor será desde el punto de vista económico y, fundamentalmente, desde la perspectiva clínica. Un estudio destaca el amplio beneficio en los pacientes con DM2 con evolución menos de un año<sup>212</sup>.

## **JUSTIFICACIÓN**

El aumento de IMC es un importante factor de riesgo de enfermedades no transmisibles, como las cardiovasculares, DM2, trastornos de aparato locomotor y algunos tipos de cáncer. La obesidad se considera un problema de Salud Pública, actualmente la cirugía bariátrica es el tratamiento más eficaz no solo para la disminución de peso también por los efectos beneficiosos sobre el control glucémico en pacientes con DM2 y en la prevención de la diabetes. Así como el control de comorbilidades, incluida hipertensión arterial sistémica y dislipidemias.

Con este estudio mediante un análisis retrospectivo de los pacientes operados de manga gástrica laparoscópica en un hospital de tercer nivel de la Ciudad de México durante 5 años se podrá identificar la eficacia y el impacto benéfico de este procedimiento quirúrgico en el control de las comorbilidades en el seguimiento de los pacientes; coincidiendo con lo descrito en la literatura.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Evaluar la pérdida ponderal, mediciones clínicas y bioquímicas en pacientes adultos con obesidad con presencia o ausencia de comorbilidades operados de manga gástrica laparoscópica

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Comparar parámetros antropométricos (peso e índice de masa corporal) en pacientes adultos con obesidad previo y posterior a la cirugía bariátrica (manga gástrica laparoscópica).

Comparar el efecto sobre la presión arterial sistémica mediante el análisis de la presión arterial media (PAM) previo y posterior a la cirugía bariátrica (manga gástrica laparoscópica).

Comparar los efectos sobre la glucemia en ayuno, colesterol total y triglicéridos séricos en pacientes adultos con obesidad previo y posterior a la cirugía bariátrica (manga gástrica laparoscópica).

## MATERIAL Y MÉTODOS

El diseño del estudio es observacional, de cohorte, transversal, retrospectivo, analítico y descriptivo. Se realizó un muestreo no paramétrico no probabilístico seleccionando el tamaño de la muestra no probabilístico por intención.

Se incluyeron pacientes residentes en la República Mexicana de ambos sexos, mayores de edad ( $> 18$  años), con diagnóstico clínico de obesidad grado II ( $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$ ) con presencia o ausencia de comorbilidades como DM2, HAS y dislipidemias que fueron sometidos a manga gástrica laparoscópica durante 2015 a 2020 en hospital de tercer nivel de la Ciudad de México.

Se excluyeron del estudio a pacientes menores de 18 años, aquellos sometidos a otro tipo de procedimiento bariátrico diferente a la manga gástrica laparoscópica, pacientes con expediente clínico electrónico incompleto. También se descartaron a pacientes embarazadas.

Se eliminaron a pacientes que no hayan tenido al menos un año de seguimiento o que tuvieron medicación para pérdida ponderal posterior a la intervención quirúrgica.

La metodología se realizó en tres fases:

1. Selección de pacientes: Realizar una revisión del expediente clínico electrónico a través del Sistema Integral de Administración Hospitalaria a aquellos pacientes que se operaron de manga gástrica laparoscópica durante 5 años en un periodo comprendido del 2015 al 2020 en hospital de tercer nivel de la Ciudad de México para corroborar que cumplieran con los criterios de inclusión y se descartaron a los pacientes que cumplieran criterios de exclusión o eliminación.
2. Recolección de datos: Elaboración de una hoja de captura de datos en Excel de macOs con las variables antropométricas (peso e IMC), clínicas (PAM) y bioquímicas (glucemia en ayuno, colesterol total y triglicéridos séricos) obtenidas previo a la cirugía bariátrica y posteriormente durante el seguimiento a los 12 meses de la intervención quirúrgica.
3. Análisis estadístico: Se utilizó el programa SPSS versión 21 así mismo para la representación gráfica. Se realizó una T de Student para muestras relacionadas.



# RESULTADOS

## Procesamiento estadístico

La información de cada expediente fue capturada en Excel de macOS se utilizó el programa SPSS versión 21 así como para la representación gráfica. Se realizó una T de Student para muestras pareadas.

## Descripción general de la muestra

Se estudiaron 42 pacientes, 15 de sexo masculino (35%) y 27 del sexo femenino (64%). El promedio de edad fue de 43.66 años en un rango de 28 a 66 años de edad. El 85.71% de los pacientes operados corresponde a trabajadores activos

## Antropometría

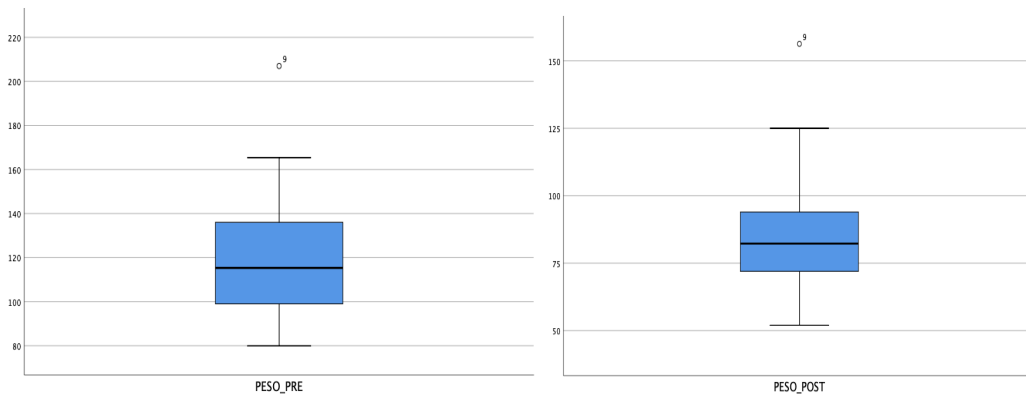
Los indicadores de eficacia de la manga gástrica laparoscópica son evaluados con parámetros antropométricos de peso en kilogramos e IMC obtenidos previamente a la intervención quirúrgica (PRE) y posterior a la misma a los 12 meses de seguimiento (PO) (Tabla 5), especificados por su media con la respectiva desviación estándar y valor p.

**Tabla 5. Comparación de medidas antropométricas previo y posterior a manga gástrica laparoscópica.**

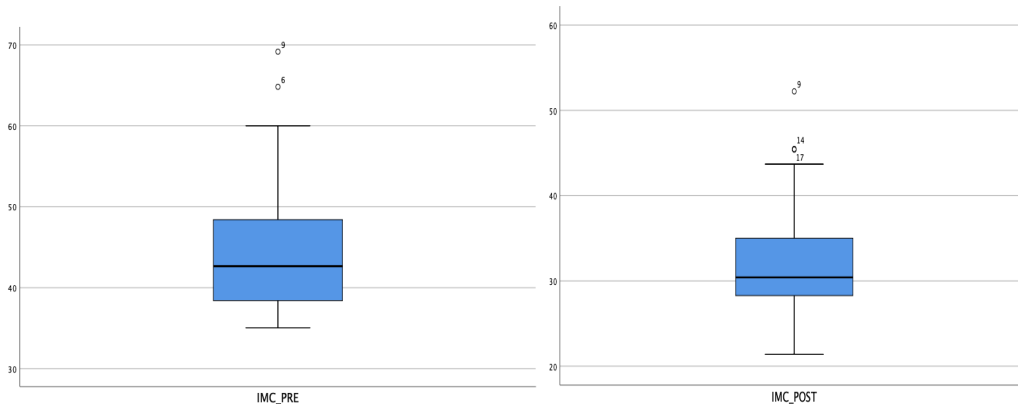
Indicador de eficacia	Mínimo estadístico	Máximo estadístico	Media	N	Desviación estándar	Valor P
Peso PRE (kg)	79.9	207	118.94	42	25.57	.000
Peso PO (kg)	52	156.3	86.31	42	20.18	.000
IMC Pre (kg/m <sup>2</sup> )	35.04	69.16	44.34	42	7.99	.000
IMC PO (kg/m <sup>2</sup> )	21.40	52.22	31.96	42	6.20	.000

**Tabla 6. Prueba de muestras emparejadas de medidas antropométricas**

Indicador de eficacia	Media	Desv. Desviación	95% de intervalo de confianza de la diferencia		t	gl	Valor p
			Inferior	Superior			
Peso PRE – PO (kg)	32.6286	15.0319	27.9443	37.3129	14.067	41	.000
IMC PRE – PO (kg/m <sup>2</sup> )	12.3740	6.3564	10.3932	14.3548	12.616	41	.000



**Figura 4. Gráfica de cajas y bigotes de la medición de peso previo y posterior a la intervención quirúrgica**



**Figura 5. Gráfica de cajas y bigotes de la medición de IMC antes y después de la MGL**

La medida antropométrica de Peso tuvo un promedio de 118.94 kg en el preoperatorio y de 86.31 kg al año ( $p=.000$ ) e IMC con una media de 44.34  $\text{kg}/\text{m}^2$  previo al evento quirúrgico y de 31.96  $\text{kg}/\text{m}^2$  a los 12 meses ( $p=.000$ ). Tabla 5 La diferencia entre las mediciones iniciales y al año corresponden a 32.63 kg ( $p=.000$ ) y 12.37  $\text{kg}/\text{m}^2$  ( $p=.000$ ), respectivamente. Tabla 6 y Figuras 4 y 5.

### **Análisis clínico: presión arterial media**

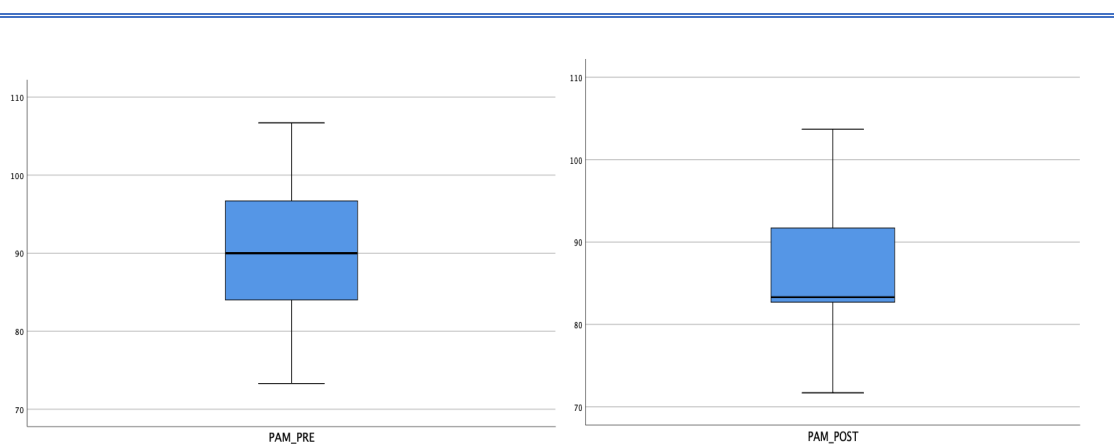
Otro indicador de eficacia utilizado para determinar el impacto en comorbilidades asociadas como la HAS fue evaluado con la PAM la cual es calculada por el doble de la presión diastólica más la suma del valor de la presión sistólica cuyo resultado se divide entre tres.

**Tabla 7. Comparación de presión arterial media previa y posterior a manga gástrica laparoscópica.**

Indicador de eficacia	Mínimo estadístico	Máximo estadístico	Media	N	Desviación estándar	Valor P
<b>PAM PRE (mm de Hg)</b>	73.30	106.70	90.41	42	8.35	.003
<b>PAM PO (mm de Hg)</b>	71.70	103.70	85.57	42	7.19	.003

**Tabla 8. Prueba de muestras emparejadas de la presión arterial media**

Indicador de eficacia	Media	Desv. Desviación	95% de intervalo de confianza de la diferencia		t	gl	Valor p
			Inferior	Superior			
<b>PAM PRE – PO (mm de Hg)</b>	4.8435	10.0540	1.7105	7.9766	3.122	41	.003



**Figura 6. Gráfica de cajas y bigotes de la medición de PAM previo y posterior a la cirugía bariátrica de tipo restrictiva**

El valor de la presión arterial media demostró una disminución estadísticamente significativa en los promedios de PAM posterior a la manga gástrica laparoscópica; antes del evento quirúrgico fue de 90.41 mm de Hg y de 85.57 mm de Hg en el seguimiento a los 12 meses (p.003). Tabla 7. Presentó una diferencia de 4.84 mm de Hg al año.(Tabla 8, Figura 6)

### **Análisis bioquímico: glucosa en ayuno, colesterol total y triglicéridos.**

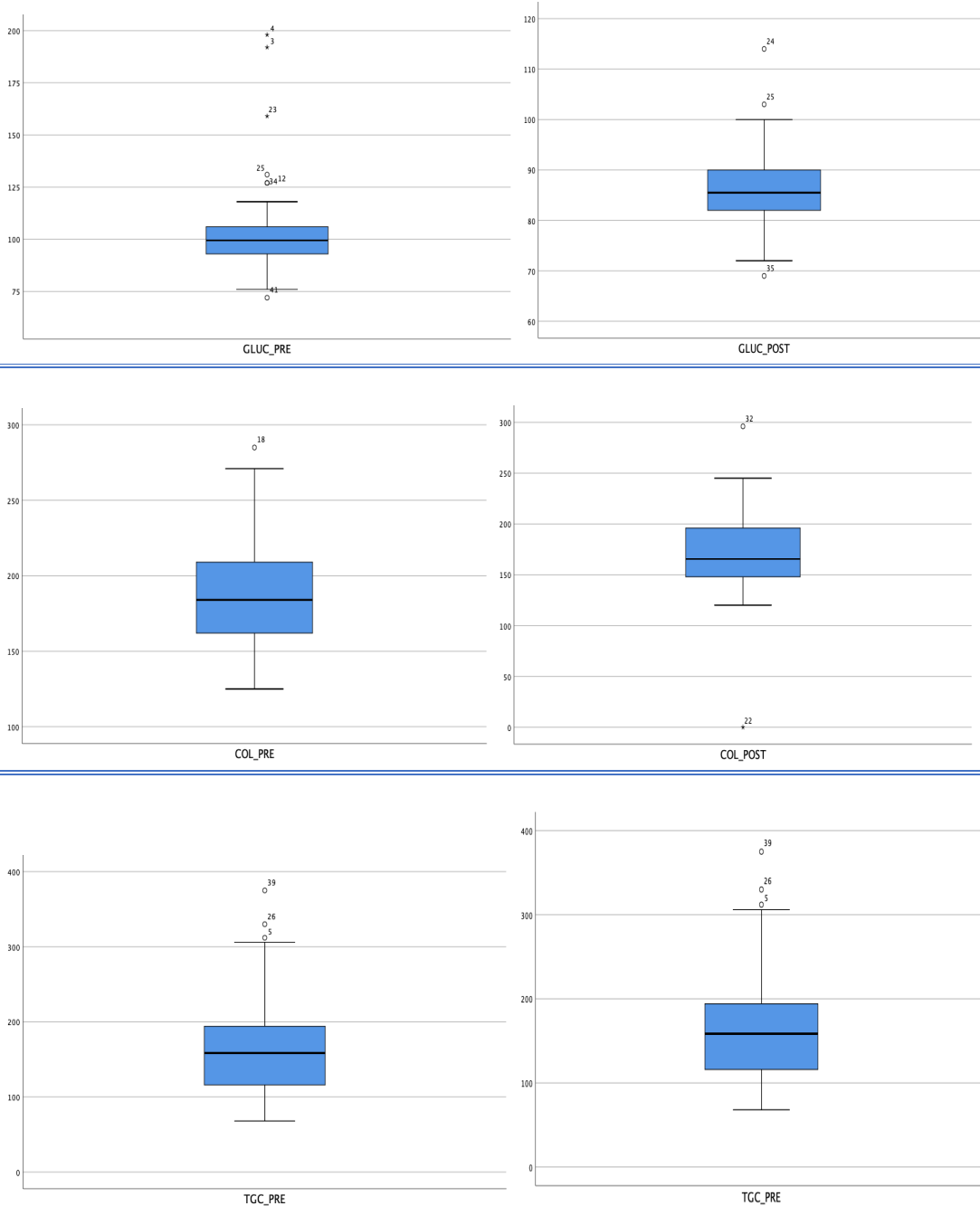
Los parámetros bioquímicos de glucosa sérica en ayuno, colesterol total y triglicéridos obtenidos durante el seguimiento antes de la cirugía bariátrica y a los 12 meses de seguimiento se muestran en la Tabla 9. Se aplicó una T de Student para determinar la diferencia entre los promedios PRE y PO de cada indicador.

**Tabla 9. Comparación de medidas bioquímicas previa y posterior a manga gástrica laparoscópica.**

<b>Indicador de eficacia</b>	<b>Mínimo estadístico</b>	<b>Máximo estadístico</b>	<b>Media</b>	<b>N</b>	<b>Desviación estándar</b>	<b>Valor P</b>
<b>Glu PRE (mg/dL)</b>	72	198	105.35	42	25.44	.000
<b>Glu PO (mg/dL)</b>	69	114	86.50	42	8.41	.000
<b>Col PRE (mg/dL)</b>	125	285	188.26	42	37.73	.019
<b>Col PO (mg/dL)</b>	.00	296	169.66	42	44,74	.019
<b>TAG PRE (mg/dL)</b>	68	375	169.78	42	69.19	.000
<b>TAG PO(mg/dL)</b>	.00	309	115.32	42	55.08	.000

**Tabla 10. Prueba de muestras emparejadas de medidas bioquímicas**

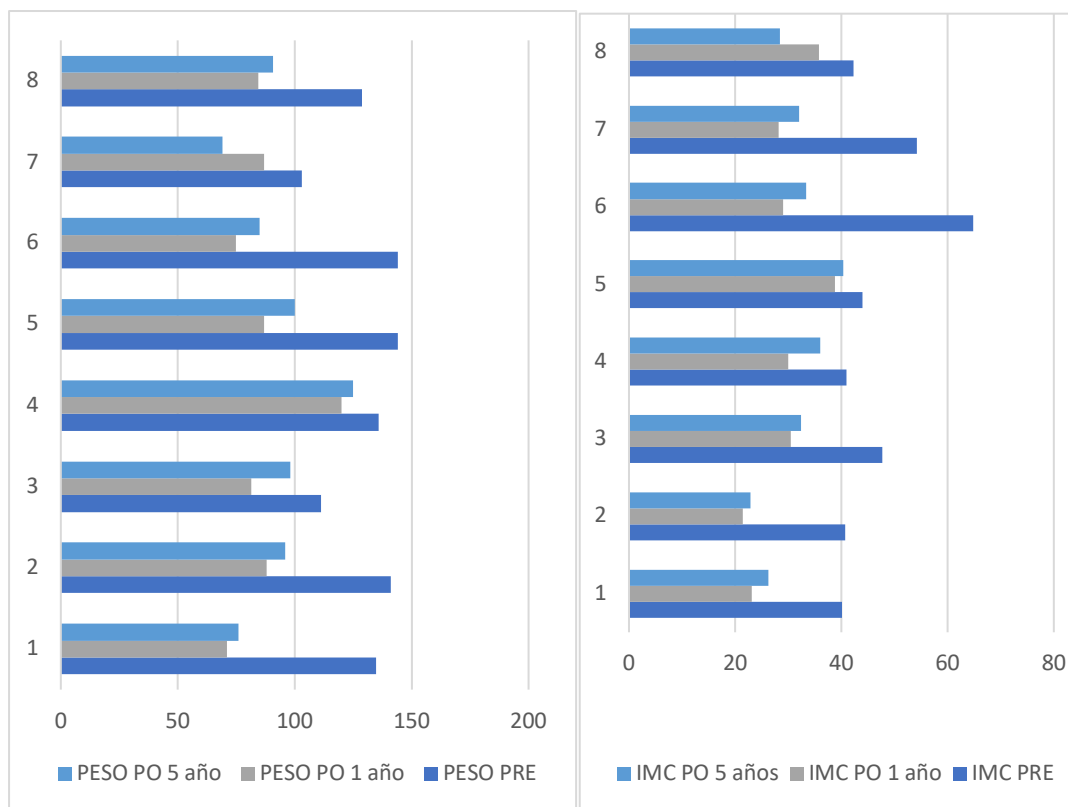
<b>Indicador de eficacia</b>	<b>Media</b>	<b>Desv. Desviación</b>	<b>95% de intervalo de confianza de la diferencia</b>		<b>t</b>	<b>gl</b>	<b>Valor p</b>
			<b>Inferior</b>	<b>Superior</b>			
<b>Glu PRE – PO (mg/dL)</b>	18.8571	27.3108	10.3464	27.3678	4.475	41	.000
<b>Col PRE – PO (mg/dL)</b>	18.5952	49.1965	3.2645	33.9259	2.450	41	.019
<b>TAG PRE – PO (mg/dL)</b>	54.4559	62.1706	35.0822	73.8297	5.677	41	.000



**Figura 7. Gráfica de cajas y bigotes de la medición de glucosa sérica en ayuno, colesterol total y triglicéridos previo y posterior al evento quirúrgico**

Las mediciones bioquímicas utilizadas fue la glucosa sérica en ayuno con un promedio antes de la cirugía bariátrica en 105.35 mg/dL y 86.50 mg/dL al año (p=.000), colesterol total con media de 188.26 mg/dL y una disminución de 169.66 mg/dL posterior a la MGL al año (p=.019); y triglicéridos con un valor inicial de 160.78 mg/dL y 115.32 mg/dL en el posoperatorio (p=.000) lo cual se observa en la Tabla 9. Se determinó una disminución entre valor inicial y final: 18.85 mg/dL, 18.69 mg/dL y 54.45 mg/dL, respectivamente. (Tabla 10, Figura 7)

Del total de pacientes estudiados (N= 42) hasta el corte de este estudio el 19% completó 5 años de seguimiento del evento quirúrgico (N=8). Se realizó un promedio de Peso e IMC antes de la cirugía bariátrica, a los 12 y 60 meses, donde se observó una reganancia de peso a largo plazo: 128.77 kg, 84.52 kg y 90.62 kg; 46.82 kg/m<sup>2</sup>, 29.57 kg/m<sup>2</sup> y 31.47 kg/m<sup>2</sup> respectivamente. Figura #



**Figura 8. Gráfica de barras del promedio de Peso e IMC basal, a los 12 meses y a los 5 años de seguimiento de la MGL**

## DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio fue analizar los efectos de la manga gástrica laparoscópica mediante medición de variables antropométricas (peso e IMC), clínicas (PAM) y bioquímicas (glucemia en ayuno, colesterol total y triglicéridos séricos) en pacientes con obesidad grado II ( $> 35 \text{ kg/m}^2$ ) con presencia o ausencia de comorbilidades (DM2, HAS y dislipidemia) durante un seguimiento a 12 meses. Todas las variables estudiadas fueron estadísticamente significativas. Se evaluaron 42 pacientes con obesidad grado II ( $> 35 \text{ kg/m}^2$ ) con un promedio de edad de 43.66 años, de los cuales el 85.71% de los pacientes operados corresponde a trabajadores activos.

Son diversas las publicaciones que expresan el impacto en las comorbilidades asociadas a la obesidad después de la intervención quirúrgica donde la; mejoría en la DM2 es superior al 80%, 70% en hiperlipidemia y 75% en HAS<sup>213-217</sup>.

El peso corporal y el IMC tuvieron una disminución estadísticamente significativa ( $p=.000$  para ambas variables) en todos los pacientes incluidos en este estudio durante el seguimiento a 12 meses, en los pacientes que cumplieron 5 años posterior al evento quirúrgico se realizó un análisis porcentual ( $N=8/42$ ) se determinó una reganancia ponderal correspondiente al 4.74% (6.1 kg y 2.11 puntos de IMC) respecto al peso más bajo obtenido el cual corresponde al año seguimiento. Un metaanálisis<sup>218</sup> recopiló la información de 87 estudios que midieron la pérdida del exceso de peso (PEP) después de los diferentes procedimientos bariátricos. El PEP se refiere al peso excedente representado a partir del IMC de  $25 \text{ kg/m}^2$ . Los resultados mostraron que el porcentaje de PEP fue del 53.25% para la manga gástrica después de 5 años de la cirugía bariátrica, lo cual difiere con nuestros resultados donde se calculó el 29.32% de PEP en un pequeño porcentaje de pacientes (19%).

Capoccia y cols<sup>182</sup>. realizaron un estudio con una gran cohorte de pacientes con obesidad mórbida que se sometieron a MGL con un seguimiento a largo plazo de hasta 10 años donde observan que el peso mínimo se alcanzó a los 2 años. Este fenómeno que se ha observado en otros estudios donde la pérdida ponderal y el IMC disminuyen a corto plazo y luego aumentan lentamente en los años siguientes, pero sin llegar nunca a los niveles preoperatorios, está tendencia es similar en pacientes con DM2 y no diabéticos, pero sí se ha observado que tienen porcentaje de reganancia de peso significativamente mayor aquellos con DM2.

Una limitante con nuestro estudio fue la no disgregación por comorbilidades para valorar el impacto individual en cada uno de los pacientes en presencia o ausencia de enfermedades.

Respecto a la presión arterial sistémica existe evidencia de que sustenta que el descenso de peso por medio de la cirugía bariátrica disminuye los niveles de presión arterial y la necesidad de medicación antihipertensiva, con una reducción media de 15 mm de Hg de sistólica y 9 mm de Hg de diastólica al año<sup>219</sup>; así mismo el estudio GATEWAY publicado en 2018<sup>220</sup> demostró de manera contundente la mejoría de hipertensión arterial dentro del año de la intervención quirúrgica luego de que el

83.7% de la población operada alcanzó una reducción superior al 30% en la cantidad de antihipertensivos utilizados, de igual forma se demostró una tasa de remisión de la hipertensión al año (menor de 140/90 mm de Hg sin tratamiento antihipertensivo) del 51% en los pacientes del grupo quirúrgico. Heneghan y cols<sup>221</sup> demostraron que el 68% de quienes se someten a procedimientos bariátricos presentan remisión o resolución de la HAS. Debe comprenderse que el efecto de peso sobre la hipertensión puede ser variable y temporaria dado que se comprueba que solo el 40% de los pacientes que experimentaron remisión al año continúan así a los 6 años de la cirugía<sup>222</sup>. Los pacientes con menor reducción del peso corporal en el primer año presentan una mayor recurrencia de hipertensión a los 3 años<sup>223</sup>. Una limitante de este estudio fue la no separación por grupos de pacientes con presencia de HAS y aquellos que no presentaban esta comorbilidad, así como la evaluación respecto al continuo uso de terapia antihipertensiva posterior a la intervención o la suspensión del mismo al cumplir con criterios de remisión. La literatura contempla la reducción promedio en el número de fármacos de 2.4 a 1.7 dentro de los primeros seis meses del procedimiento<sup>224</sup>. Capoccia y cols. refieren una disminución de 1.9 fármaco por persona a 1.4; diversos estudios comparativos con obesidad y cirugía bariátrica concluyen un efecto favorable entre el descenso de peso y la incidencia de episodios cardiovasculares<sup>182,225</sup>. Estudios muestran que una pérdida de peso de 5 kg se relaciona con decremento de 3.8 mm de Hg a 4.4 mm de Hg de PAS y 3 mm de Hg a 3.6 mm de Hg de presión arterial diastólica (PAD) a los 12 meses; pero sí este decremento ponderal es de 10 kg aproximadamente se asocia con disminución de 6 y 4.6 mm de Hg de PAS y PAD, respectivamente.

En este estudio se utilizó la PAM para evaluar los parámetros de la presión arterial, resultando en una disminución significativa basal y al año de seguimiento (90.41 mm de Hg y de 85.57 mm de Hg con p.003).

Se observó remisión de la DM2 en 66, 57 y 52% en el seguimiento a corto (<2 años), medio (2-5 años) y a largo plazo (> 5 años). Se determinó que aquellos con remisión completa durante al menos 5 años se consideraron curados, los cuales no tenían antecedente de una duración de la enfermedad superior a 8 años o estaba en tratamiento con insulina.

Una limitación en nuestro estudio al ser de índole retrospectivo fue la imposibilidad de identificar la remisión completa de la DM2, remisión parcial o recaída ya que los pacientes operados tuvieron un seguimiento con diferentes médicos en la consulta externa por lo que cada uno solicitó diferentes tipos de análisis bioquímicos en diferentes etapas del seguimiento posoperatorio además no todos tuvieron a bien solicitar la hemoglobina glucosilada (HbA1C) así como la falta de especificación en el expediente clínico del tipo de farmacoterapia continuada o suspendida o cambios en la dosificación – intervalos. En estudios previos se confirma una reducción significativa en la proporción de pacientes que tomaban hipoglucemiantes orales (2.4% frente a 23%) así como la disminución significativa del requerimiento diario de insulina después de la cirugía, así como la pérdida de 5 kg de peso corporal la concentración sérica de glucosa en ayuno se reduce de entre 3.06 mg a 4.32 mg a los 12 meses.



Es importante entender que el IMC basal no se correlaciona con la remisión o recaída de la DM2, pero sí se ha observado que los pacientes con recaída de la diabetes muestran una recuperación de peso.

La prevalencia de dislipidemia en estudios de gran corte y seguimiento a largo plazo confirman la disminución significativa del 51 al 40%. Otros estudios reportan hasta el 85% de los pacientes tuvieron resolución o mejoría en el perfil de lípidos<sup>226</sup>. Podemos inferir el potencial impacto que la cirugía bariátrica demuestra sobre el perfil lipídico y en el riesgo cardiovascular al reducir hasta un 25-50% el riesgo combinado de infarto, accidente cardiovascular o muerte en comparación con aquellos con obesidad no operados<sup>227</sup>.

Este estudio preliminar permite analizar las áreas de oportunidad para realizar investigaciones subsecuentes durante el seguimiento de los pacientes operados de cirugía bariátrica. Sería importante realizar un cuestionario validado para determinar la mejoría en la calidad de vida posterior al evento quirúrgico.

## **CONCLUSIÓN**

La información obtenida de este estudio soporta la hipótesis de que la cirugía bariátrica, en específico la MGL tiene como desenlace en pacientes con obesidad grado II (IMC > 35 kg/m<sup>2</sup>) y comorbilidades como diabetes mellitus 2, hipertensión arterial sistémica y dislipidemias una disminución significativa en dominios de peso e IMC, presión arterial y análisis bioquímico (glucosa en ayuno y perfil lipídico) lo cual favorece a una disminución significativa en la morbimortalidad individual así como un impacto benéfico en los costos hospitalarios que conlleva el tratamiento médico de las complicaciones de la obesidad con mayor énfasis en individuos laboralmente activos. Son necesarias investigaciones analíticas que incluyan mayor número de pacientes, un seguimiento a largo plazo y una evaluación de la calidad de vida posterior a la intervención, que aporten conocimiento a la comunidad científica para el manejo integral de esta población.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la salud [internet]. Obesidad y sobrepeso. (Citado el 5 de marzo 2021). Disponible en: <https://www.who.int/es/newsroom/factsheets/detail/obesity-and-overweight>
2. Azcona C, Romero A, Bastero P. Y Santamaría E. Obesidad infantil. Rev. Esp Obes. 2005; 3 (1): pp. 26-39.
3. Obesity Update – OECD [Internet]. [Consulta: 21 de febrero 2021]. Disponible en: <http://www.oecd.org/health/obesity-update.htm>
4. Hales CM, Carroll MD, Fryar CD, and Ogden CL. Prevalence of Obesity and Severe Obesity Among Adults: United States, 2017–2018. NCHS Data Brief, no. 360. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, February 2020. <https://www.cdc.gov/nchs/products/databriefs/db360.htm> (acceso Marzo, 2021)
5. Shamah L T, Vielma O E, Heredia H O, Romero M M, Mojica C J, Cuevas N L, Santaella C JA, Rivera D J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19: Resultados Nacionales. Cuernavaca, Mexica: Instituto Nacional de Salud Pública, 2020.
6. NCD Risk Factor Collaboration, “Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants”, The Lancet 2016, 387(10026), 1377-1396.
7. McKinsey Global Institute (2014), “Overcoming obesity: An initial economic analysis”, discussion paper, McKinsey & Company.
8. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 Informe Final de Resultados. Disponible: [http://oment.uanl.mx/wp-content/2016/12/ensanut\\_mc\\_2016-310oct.pdf](http://oment.uanl.mx/wp-content/2016/12/ensanut_mc_2016-310oct.pdf) uploads/
9. Sistema Único Automatizado para la Vigilancia Epidemiológica (SUAVE). Información hasta la SE 26 de 2021.
10. Velázquez-Monroy O, et al. Prevalence and interrelations of noncommunicable chronic disease and cardiovascular risk factors in México. Outcomes from the National Health Survey 2000. Arch Cardiol Mex 2003; 73: 63-77.
11. Secretaría de Salud. Mortalidad 1999. México: SS, 2000.
12. Cantú – M. P.C, Waliszewski, S. M, Jiménez P. M. Diabesidad: Una compleja epidemia en Calidad de vida y salud. México. 2016, pp 71-82
13. Villalpando S, De la Cruz V, Rojas R, Shamah – Levy T, Avila MA, Gaona B, et al. Prevalence and distribution of type 2 Diabetes mellitus in Mexican adult population. A probabilistic survey. Salud Pública Mex. 2010;54(1):19-26.
14. Federación Internacional de Diabetes. Atlas de la Diabetes de la DIF. 2ª edición. Bruselas, Bélgica: FIG, 2019. Disponible en: <https://www.diabetesatlas.org>
15. Obesidad y diabetes en México. INCYTU N. 002, Ciudad De México, Agosto 2016
16. Secretaría de Salud. Estrategia Nacional Para La Prevención y El Control Del Sobrepeso, La Obesidad Y La Diabetes. México D.F. 2013.

17. Instituto Nacional de Estadística y Geografía [Internet]. Encuesta Nacional de Consumo Cultural de México 2012. 2014 [acceso 14 Marzo 2021]. Disponible en: <http://www.cultura.gob.mx/PDF/inegi/ENCCUM2012.p>
18. James W.P. WHO recognition of the global obesity epidemic. *International Journal of Obesity*. 2008; 32: S120–S126.
19. Plan de acción para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles en las Américas 2013–2019 [Internet]. Washington DC: Organización Panamericana de la Salud [citado el 13 marzo 2021]. Disponible en: <http://tp://bit.ly/2chiSc9>
20. Sassi F. Obesity and the Economics of Prevention: Fit not fat [Internet] OECD [citado el 24 de marzo de 2021]. Disponible en: <https://www.oecd.org/centrodemexico/medios/obesidadylaeconomiasdelapreencion.Htm>
21. Dávila T. J, González I J.J, Barrera C A. (2015), “Panorama de la obesidad en México”, *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2015;53(2):240-9.
22. División Técnica de Información Estadística en Salud (DTIES). [internet] Motivos de Demanda de Consulta Externa. Unidad de Investigación, Educación y Políticas de Salud. División de Prestaciones Médicas. [citado el 2 de marzo de 2021] Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/pdf/manualesynormas/2000-002-001.pdf>
23. Barraza L M, Guajardo B V, Picó J, García R, Hernández C, Mora F, Athié J., Crable E., Urtiz A.. (2015), *Carga económica de la diabetes mellitus en México, 2013*. México, D.F.: Funsalud.
24. Fontaine RK, Redden TB, Wang Ch, Westfall OA and Allison BD. Years of life lost due to obesity. *JAMA* 2003; 289: 187-193
25. Instituto Nacional de Estadística y Geografía [Internet]. Encuesta Nacional de Consumo Cultural de México 2012. 2014 [cited 14 March 2021]. Disponible en: <http://www.cultura.gob.mx/PDF/inegi/ENCCUM2012>.
26. Instituto Mexicano para la Competitividad, *Kilos de más, pesos de menos. Los costos de la obesidad en México*, IMCO, México, 2015.
27. Sagarra R L, Gómez C A, Pedrero C R, Vila M S, Gusi F N, V J G et al . Relación entre el nivel educativo y la composición corporal en personas mayores no institucionalizadas. *Rev. Esp. Salud Publica*.
28. Mirmiran P, Azadbakht L, Azizi F. Dietary diversity within food groups: an indicator of specic nutrient adequacy in Tehranian women. *J Am Coll Nutr* 2006, 25:354–361.
29. Rivera, J.A. y cols. *Obesidad en México. Recomendaciones para una política de estado*, México: UNAM, Dirección General de Publicaciones y Fomento Editorial, 2012.
30. Regulación de la Publicidad de Alimentos y bebidas no alcohólicas en México: El Código PABI vs. Regulaciones Internacionales. [Internet] Instituto Nacional de Salud Pública. [citado el 22 de noviembre de 2020] Disponible en: <http://www.insp.mx/epppo/blog/2865-reg-publicidad-alimentos-bebidas-mex-codigo-pabi-vs-reg-intern-439.html>. Fecha de consulta: enero 2021.
31. Pérez S D, Rivera M J, Ortiz H L. Publicidad de alimentos en la programación de la televisión mexicana: ¿los niños están más expuestos? *Salud Publica Mex*. 2010; 52:119-126.
32. Comisión Federal para la Protección Contra Riesgos Sanitarios. Acuerdo por el que se emiten los Lineamientos a que se re ere el artículo 25 del Reglamento de Control

- Sanitario de Productos y Servicios que deberán observar los productores de alimentos y bebidas no alcohólicas preenvasadas para efectos de la información que deberán ostentar en el área frontal de exhibición, así como los criterios y las características para la obtención y uso del distintivo nutrimental a que se refiere el artículo 25 Bis del Reglamento de Control Sanitario de Productos y Servicios. DOF:15/04/2014
33. Secretaría de Salud. Modificación de la Norma Oficial Mexicana NOM-051-SCFI/SSA1-2010. Especificaciones generales de etiquetado para alimentos y bebidas no alcohólicas preenvasados – Información comercial y sanitaria. Diario Oficial de la Federación, 2014.
  34. Rivera JA, Perichart O, Moreno JE. Determinantes de la obesidad: marco conceptual y evidencia científica. En: Rivera JA, Hernández M, Aguilar CA, Vadillo F, Murayama C. Obesidad en México. Recomendaciones para una política de Estado. Ciudad de México: UNAM; 2012. P 45-77.
  35. Cecchini, M. and L. Warin (2016), "Impact of Food Labelling Systems on Food Choices and Eating Behaviours: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Studies", *Obesity Reviews*, Vol. 17(3), pp. 201-210.
  36. WHO. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 854. Geneva: World Health Organization, 1995.
  37. DOF. NORMA Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2017, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad. 18 mayo de 2018
  38. Okorodudu DO, Jumean MF, Montori VM, et al. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity: a systematic review and meta- analysis. *Int J Obes* 2010; 34:791-799.
  39. WHO. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic, Report of a WHO Consultation on Obesity, 2000.
  40. Mechanick IJ, Hurley LD, Garvey WT. ABCDs of Obesity, *Endocr Pract.* 2017; 23(3):373
  41. González BJ. Epidemiología de la Obesidad: Problema de Salud Pública. En *Avances en Obesidad Tomo 1. Primera edición. México: Medicina & Mercadotecnia; 2003. 1- 14*
  42. Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millán J, et al. Obesidad y riesgo cardiovascular. Estudio DORICA. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2004.
  43. Zhang Y, Proenca R, Maffey M, Barone M, Lepold L, Friedman JM: Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372:425-432.
  44. Youdim A. Obesity. Univadis [Internet]. 2013 [citado el 17 de diciembre 2020]. Disponible en: [http://www.univadis.mx/msd-manual/54/Trastornos-nutricionales/Obesidad-y-sindrome-metabolico/Obesidad#t-v886569\\_e](http://www.univadis.mx/msd-manual/54/Trastornos-nutricionales/Obesidad-y-sindrome-metabolico/Obesidad#t-v886569_e)
  45. Barabási AL. Network medicine from obesity to the "diseasome". *N Engl J Med.* 2007; 357:404-407.
  46. Reed DR, Bachmanov AA, Tordoff MG, Price RA. Heritable variation in food preferences and their contribution to obesity. *Behav Genet.* 1997; 27:373-387.
  47. Faith MS, Johnson SL, Allison DB. Putting the behavior into the behavior genetics of obesity. *Behav Genet,* 27:423-439, 1997.

48. Farias D N J, Castro F SdC, Priore SE. Comparison of the anthropometric and biochemical variables between children and their parents. *Arch Latinoam Nutr* 2007.
49. Flores M, Carrión C, Barquera S. Sobrepeso materno y obesidad en escolares mexicanos. *Encuesta Nacional de Nutrición, 1999. Salud Publica, Méx.* 2005; 47:447- 450.
50. Christakis NA, Fowler JH. The spread of obesity in a large social network over 32 years. *N Engl J Med.* 2007; 357:370-379.
51. V. Vázquez y J. C. López, "Psicología y obesidad", *Rev Endocrinol Nutr.* 2001; 9(2):91- 96.
52. Gold D. Psychological factors associated with obesity. *American Family Psysician.* 1976; 13: 87-91.
53. Tamayo. D, Restrepo. M. Aspectos psicológicos de la obesidad en adultos. *Revista de Psicología Universidad de Antioquia.* 2014; 6(1): 91-112.
54. Cleator J, Abbott J, Judd P, Sutton C, Wilding, J. P. H. Night eating syndrome: implications for severe obesity. *Nutrition and Diabetes.* 2011; 2(9), e44.
55. Guzmán S. R, Del Castillo A. A, García M. M. Factores asociados al paciente con obesidad. En: Morales J. *Obesidad, un enfoque multidisciplinario.* Primera edición. México: Ciencia al día; 2010. P.201- 218.
56. Rand C, MacGregor AMC. Morbidly obese patients perceptions of social discrimination before and after surgery for obesity. *South Med J.* 1990; 83:1390-1395.
57. Carano A. y cols. Alexithymia and body image in adult outpatients with binge eating disorder. *Int J Eating Disord.* 2006; 39(4):332–340.
58. Fukunishi I. Externally oriented thinking of obese men and women. *Psychological Reports.* 1997; 80(1):219-224.
59. Montt D, Koppmann A, Rodríguez M. Aspectos psiquiátricos y psicológicos del paciente obeso mórbido. *Revista Hospital Clínico Universidad de Chile* 2005; 16: 282-288.
60. Sarwer DB, Wadden TA, Fabricatore AN. Psychosocial and behavioral aspects of bariatric surgery. *Obes Res.* 2005 Apr;13(4):639-48.
61. White M, O' Neil R. Kolotkin, Byrne T. Gender, race, and obesity related quality of life at extreme levels of obesity. *Obesity Research.* 2004;12:949-955.
62. Di Pietro L, Anda RF, Williamson DF, Stunkard AJ. Depressive symptoms and weight change in a national cohort of adults. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1992; 16(10):745- 5
63. Gómez S, Sánchez J, Trejo B. Imagen corporal y satisfacción sexual en mujeres obesas [Tesis] Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM, 2003
64. Morín Z. R. Obesidad y sexualidad. *Revista Trabajo Social.* 2008; 18:4-14.
65. Cabello G. M, Zúñiga Z. J. Aspectos intrapersonales y familiares asociados a la obesidad: un análisis fenomenológico. *Ciencia UANL.* 2007; X (2).
66. Barceló AM, Borroto DG. Estilo de Vida: Factor culminante en la aparición y el tratamiento de la obesidad. *Rev. Cubana Invest Biomed.* 2001; 20(4): 287-95.
67. Ferrie JE, Kumari M, Salo P, Singh, Manoux A, Kivimäki M. Sleep epidemiology, a rapid growing eld. *Int J Epidemiol.* 2011; 40: 1431-1437.

68. Escobar C, González GE, Velasco RM, Salgado DR, Angeles CM. La mala calidad de sueño es factor promotor de obesidad. *Rev. Mex. De trastor.* 2013; 4(2):133-142.
69. Moreno, M. Definición y clasificación de la obesidad. *Rev. Med. Clin. Condes.* 2012; 23 (2) 124-128.
70. Organización Mundial de la Salud [Internet] Inactividad física: un problema de salud pública mundial. [citado 24 de enero de 2021]. Disponible en: [http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet\\_inactivity/es/](http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_inactivity/es/)
71. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) Management of obesity. A national clinical guideline. February 2010.
72. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Health Care Guideline ICSI, 2006.
73. Black RE, y cols. For the Maternal and Child Undernutrition Study Group. Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *Lancet.* 2008; 371:243-260.
74. Zugasti MA, et al. Obesidad como factor de riesgo cardiovascular. *Hipertensión.* 2005; 22(1):32-36.
75. Hak AE, Stehouwer CD, Bots ML, Polderman KH, Schalkwijk CG, Westendorp IC, et al. Associations of C-reactive protein with measures of obesity, insulin resistance, and subclinical atherosclerosis in healthy, middle-aged women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1999; 19:1986–91.
76. Kuller LH, Tracy RP, Shaten J, Meilahn EN. Relation of C-reactive protein and coronary heart disease in the MRFIT nested case – control study. *Multiple Risk Factor Intervention Trial. Am J Epidemiol.* 1996; 144:537–47.
77. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med.* 1997; 336:973–9.
78. FACTS de este artículo. Giraudo S, Montero JC, Kaufmann P *Journal of Nutrition and Health Sciences* 2016; 3
79. Ludwig D S, Aronne L J, Astrup A, Cabo R, Cantley L C, et al. The American Journal of Clinical Nutrition The carbohydrate-insulin model: a physiological perspective on the obesity pandemic *Am J Clin Nutr.* 2021 Sep 13
80. Comuzzie A, Allison D. The search for human obesity genes. *Science* 1998; 280: 1374- 1377.
81. Despres JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature.* 2006; 444:881–7.
82. Kagan A. Epidemiological aspects of coronary heart disease and cerebrovascular disease: The Honolulu Heart Program. *Hawaii Medical Journal.* 1996; 25(3): 231-234.
83. Goran MI, Bergman RN, Gower BA. Influence of total vs visceral fat on insulin action and secretion in African-American and white children. *Obes Res* 2001; 9: 423-431.
84. Lyon CJ, Law RE, Hsueh WA. Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis. *Endocrinology.* 2003; 144(6):2195-200.
85. Alessi MC, Peiretti F, Morange P, Henry M, Nalbone G, Juhan-Vague I. Production of plasminogen activator inhibitor 1 by human adipose tissue:

- possible link between visceral fat accumulation and vascular disease. *Diabetes*. 1997; 46:860–7.
86. Eriksson P, Van Harmelen V, Hoffstedt J, Lundquist P, Vidal H, Stemme V, et al. Regional variation in plasminogen activator inhibitor-1 expression in adipose tissue from obese individuals. *Thromb Haemost*. 2000; 83:545–8.
  87. Avellone G, Di Garbo V, Cordova R, Cucinella G, De Simone R, Raneli G, et al. Evaluation of cardiovascular risk factors in overweight and obese subjects. *Int Angiol*. 1994; 13:25–9.
  88. Licata G, Scaglione R, Avellone G, Ganguzza A, Corrao S, Arnone S, et al. Hemostatic function in young subjects with central obesity: relationship with left ventricular function. *Metabolism*. 1995; 44:1417–21.
  89. Margaglione M, Cappucci G, D'Addetta M, Colaizzo D, Giuliani N, Vecchione G, et al. PAI-1 plasma levels in a general population without clinical evidence of atherosclerosis: relation to environmental and genetic determinants. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1998; 18:562–7
  90. Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M, Iwaki M, Yamada Y, Nakajima Y, et al. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *J Clin Invest* 2004; 114:1752-61.
  91. Lopes HF, Martin KL, Nashar K, Morrow JD, Goodfriend TL, Egan BM. DASH diet lowers blood pressure and lipid-induced oxidative stress in obesity. *Hypertension* 2003; 41:422-30.
  92. Batsis JA, Nieto MRE, López JF. Metabolic syndrome: from global epidemiology to individualized medicine. *Clin Pharmacol Ther*. 2007; 82:509–24.
  93. Despres JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*. 2006; 444:881–7.
  94. Chaowalit N, López JF. Epicardial adipose tissue: friendly companion or hazardous 63eighbor for adjacent coronary arteries? *Eur Heart J*. 2008; 29:695–7.
  95. De Vos AM, Prokop M, Roos CJ, Meijs MF, Van der Schouw YT, Rutten A, et al. Peri-coronary epicardial adipose tissue is related to cardiovascular risk factors and coronary artery calcification in post-menopausal women. *Eur Heart J*. 2008; 29:777–83.
  96. Elbers JM, Asscheman H, Seidell JC, Megens JA, Gooren LJ. Long-term testosterone administration increases visceral fat in female to male transsexuals. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 2044-2047.
  97. Manolopoulos KN, Karpe F, Frayn KN. Gluteofemoral body fat as a determinant of metabolic health. *Int J Obesity* 2010; 34: 949-959.
  98. Quetelet LA. A treatise on man and the development of his faculties. 1842. *Obes Res*. 1994; 2:72–85.
  99. Maddaloni E, Cavallari I, Pozzilli P et al. Relación de las circunferencias corporales con la enfermedad cardiometabólica. *Am J of Cardiology*. 2016; 118(6): 822-827.
  100. Alberti K, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome a new worldwide definition. *The Lancet* 2005; 366(9491):1059-62.

101. The International Society for the Advancement of Kinanthropometry (ISAK). [Internet]. [citado el 18 de noviembre de 2020]. Disponible en: <http://www.isakonline.com/>
102. Hans TS, Van Leer EM, Seidell JC et al. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ* 1995; 311: 1401-5.
103. Poirier P. Cardiologists and abdominal obesity: lost in translation? *Heart*. 2009; 95:1033–5.
104. López JF, Wu CO, Tian X, O'Connor C, Rich MW, Burg MM, et al. Weight change after myocardial infarction the enhancing recovery in coronary heart disease patients (ENRICHED) experience. *Am Heart J*. 2008; 155:478–84.
105. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, y cols. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009; 120(16):1640-5.
106. Montalbán SJ. Índice cintura/cadera, obesidad y estimación del riesgo cardiovascular en un centro de salud de Málaga. *Medicina de Familia*. 2001;2(3)
107. Salas F R, González P B, Cornejo B J, et al. Composición corporal por análisis de impedancia bioeléctrica y prevalencia de obesidad en niños en edad escolar. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2011; 49:493-498.
108. Deurenberg P, Yap M, Van Staveren WA. Body mass index and percent body fat: a metaanalysis among different ethnic groups. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord* 1998; 22: 1164–1171.
109. Ozhan H, Alemdar R, Caglar O, Ordu S, Kaya A, Albayrak S, et al. Performance of bioelectrical impedance analysis in the diagnosis of metabolic syndrome. *J Investig Med*. 2012; 60(3):587-91.
110. Salas FR, González PB, Cornejo BJ, et al. Composición corporal por análisis de impedancia bioeléctrica y prevalencia de obesidad en niños en edad escolar. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2011; 49:493-498.
111. Fogelholm M, Van Marken Lichtenbelt W. Comparison of body composition methods: a literature analysis. *Eur J Clin Nutr*. 1997; 51:495–503.
112. Boyd ES, Eaton SB. Physical inactivity, obesity, and type 2 diabetes: an evolutionary perspective. *Research Quarterly for Exercise and Sport*. 2017; 88(1).
113. Burke, GL, Jacobs DR, Spafka JM, Savage PJ, Sidney S, Wagenknecht LE. Obesity and overweight in young adults: the CARDIA study. *Prev. Med*. 1990; 19(4): 476-88.
114. Gillum RF, Mussolino ME, Madans JH. Body fat distribution, obesity, overweight and stroke incidence in women and men the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord*. 2001; 25(5): 628-38.
115. González AO, García RR. Obesidad como factor de riesgo cardiovascular. *Obesidad, la epidemia del siglo XXI*. Madrid: Internacional de Ediciones y Publicaciones 1999; 12:191-209.



116. Engeli S, Sharma AM. Emerging concepts in the pathophysiology and treatment of obesity associated hypertension. *Curr Opin Cardiol* 2002; 17:355-59.
117. Denova G, Edgar et al. "The association between obesity, type 2 diabetes, and hypertension with severe COVID-19 on admission among Mexicans," *Journal Obesity*, Vol. 28. Num. 10, October 2020. Disponible en: <https://bit.ly/39hz5KV>
118. Manson JE, Willet WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter AJ, Hankinson SE, et al. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995; 333:677-85.
119. De Backer D, Jennings CS, Mirrakhimov E, Lovic D, y cols. Potential for optimizing management of obesity in the secondary prevention of coronary heart disease. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 27 Jul 2021;qcab043.
120. López JF, Cortés BM. Obesidad y corazón. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(2):140–149
121. Krum H, Abraham WT. Heart failure. *Lancet*. 2009; 373:941–55.
122. Wong CY, O'Moore ST, Leano R, Byrne N, Beller E, Marwick TH. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. *Circulation*. 2004; 110:3081–7.
123. Amad KH, Brennan JC, Alexander JK. The cardiac pathology of chronic exogenous obesity. *Circulation*. 1965; 32:740–5.
124. Wanahita N, Messerli FH, Bangalore S, Gami AS, Somers VK, Steinberg JS. Atrial fibrillation and obesity results of a meta-analysis. *Am Heart J*. 2008; 155:310–5.
125. Messerli FH, Núñez BD, Ventura HO, Snyder DW. Overweight and sudden death. Increased ventricular ectopy in cardiopathy of obesity. *Arch Intern Med*. 1987 Oct;147(10):1725-8.
126. García G E, De la Llata-R M, Kaufer H M. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. *Salud Pública Méx* 2008; 50(6):530-547.
127. Brian Ference. Integrating the Effect of BMI and Polygenic Scores to estimate Lifetime Risk and Identify Optimal Treatment Targets to Prevent or Reverse Diabetes. ESC congress 2020, Cambridge, UK
128. Guh DP, Zhang W, Bansback N, et al. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2009; 9:88.
129. Colditz GA, Willet WC, Stampfer MJ, Manson JE, Hennekens CH, Arky RA, et al. Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *Am J Epidemiol* 1990; 132:501-13.
130. Denova G. E. Et al. "The association between obesity, type 2 diabetes, and hypertension with severe COVID-19 on admission among Mexicans," *Journal Obesity*, Vol. 28. Num. 10, October 2020.
131. Petrilli CM, Jones SA, Yang J, Rajagopalan H, y cols. Factors associated with hospitalization and critical illness among 4,103 patients with COVID-19 disease in New York City. medRxiv. Doi: 10.1101/2020.04.08.20057794
132. Akinnusi ME, Pineda LA, El Solh AA. Effect of obesity on intensive care morbidity and mortality: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2008; 36:151-158.

133. Stothard KJ, Tennant PW, Bell R, Rankin J. Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2009; 301:636-650 meta analysis.
134. Heslehurst N, Simpson H, Ells LJ, et al. The impact of maternal BMI status on pregnancy outcomes with immediate short-term obstetric resource implications: a meta-analysis. *Obes Rev* 2008; 9:635-683.
135. Chu SY, Callaghan WM, Kim SY, et al. Maternal obesity and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2007; 30:2070-2076.
136. O'Brien TE, Ray JG, Chan WS. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiology* 2003; 14:368-374.
137. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of obesity. A national clinical guideline. February.
138. Hampel H, Abraham NS, Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med* 2005;143: 199- 211.
139. Martínez J, Johnson C D, Sánchez P J, et al. Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: an updated meta-analysis. *Pancreatology* 2006; 6:206-209.
140. Nedeltcheva AV, Kilkus JM, Imperial J, et al. Insufficient sleep undermines dietary efforts to reduce adiposity. *Ann Intern Med* 2010; 153:435-441.
141. Torre, Bouscoulet L, García C, Vázquez JC, et al. Perceptions of short and long sleep duration and comorbid conditions: the PLATINO study. *Sleep Med* 2013; 14: 850, 857.
142. Guh DP, Zhang W, Bansback N, et al. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2009;9:88.
143. Bierle D. M, Raslau D, Regan D. W, Sundsted K. K, Mauck K. F. Preoperative Evaluation Before Noncardiac Surgery. Thematic Review On Perioperative Medicine| Volume 95, Issue 4, P807-822, April 01, 2020.
144. Kyrgiou M, Kalliala I, Markozannes G, Gunter M J, Paraskevaidis E, Gabra H et al. Adiposity and cancer at major anatomical sites. *BMJ* 2017; 356: j477
145. Felitti VJ. Childhood sexual abuse, depression, and family dysfunction in adult obese patients: a case control study. *South Med J* 1993; 86(7):732-736.
146. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, et al. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta- analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry* 2010; 67:220-229
147. American Association of Clinical Endocrinologist, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery Medical Guidelines for Clinical Practice for the perioperative Nutricional, Metabolic and Nonsurgical support of the Bariatric Surgery, 2008.
148. Whitlock G, Lewington S, y cols. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009; 373:1083-1096.
149. Global Health Risks [Internet]. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. 2009 [citado el 24 enero de 2021]. Disponible en: [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/GlobalHealthRisks\\_report\\_full.pdf](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GlobalHealthRisks_report_full.pdf)

150. Must A. et al. The disease burden associates with over weight and obesity. JAMA. 1999; 282:1523-9
151. Pi Sunyer FX. Medical hazards of obesity. Ann Intern Med. 1993; 119:655-60
152. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJL. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. Lancet 2006; 367: 1747-1757.
153. Catenacci VA, Hill JO, Wyatt HR. The obesity epidemic. Clin Chest Med. 2009; 30:415–44.
154. Secretan BL, Scoccianti C, Loomis D, Grosse Y, Bianchini F, Straif K. Body Fatness and Cancer Viewpoint of the IARC Working Group. N Engl J Med 2016; 375:794-798.
155. Zhou Z, Macpherson J, Gray SR, Gill JMR, y cols. Are people with metabolically healthy obesity really healthy? A prospective cohort study of 381,363 UK Biobank participants. Diabetologia. 10 Jun 2021.
156. Zembic A, Eckel N, Stefan N, Baudry J, Schulze MB. An Empirically Derived Definition of Metabolically Healthy Obesity Based on Risk of Cardiovascular and Total Mortality. JAMA Netw Open. 3 May 2021;4(5):e218505.
157. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. N Engl J Med 2009; 360:859-873.
158. McLaughlin T, Carter S, Lamendola C, et al. Clinical efficacy of two hypocaloric diets that vary in overweight patients with type 2 diabetes: comparison of moderate fat versus carbohydrate reductions. Diabetes Care 2007; 30:1877-1879.
159. Morín R, Lonngi G. Farmacoterapia de la Obesidad, Primera edición. México: Litograpo; 2005. 57-95
160. Fabricatore AN, Wadden TA, Higginbotham AJ, et al. Intentional weight loss and changes in symptoms of depression: a systematic review and meta-analysis. Int J Obes (Lond). 2011 Nov;35(11):1363-76.
161. Prochaska JO, Di Clemente CC, Norcross JC. In search of how people change: Applications to addictive behavior. Am Psychologist 1992; 4:102-114
162. Mechanick JI, Kushner RF. Lifestyle Medicine [Internet]. New York: Springer International Publishing; 2016;1-8. [citado en 22 marzo de 2021]. Disponible en: <http://www.springer.com/gp/book/9783319246857#reviews>
163. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. Endocr Pract 2016; 2 (3): 1- 205.
164. World Health Organization. Health promotion [Internet] [citado 30 de enero de 2021]. Disponible en: [http://www.who.int/topics/health\\_promotion/en/](http://www.who.int/topics/health_promotion/en/)
165. Abid O, Galuska D, Khal KL, et al. Are health care professionals advising obese patients to lose weight? A trend analysis. Medscape Gen Med 2005; 7:3-12.
166. McTigue KM, Harris R, Hemphill B, et al. Screening and interventions for obesity in adults: summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 2003; 139:933-949.

167. Arenz S, Rückerl R, Koletzko B, et al. Breast-feeding and childhood obesity—a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28:1247-1256.
168. Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, et al. Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta- analysis. *Am J Epidemiol*. 2005; 162:397-403.
169. Joo JK, Lee KS. Pharmacotherapy for obesity. *Journal Menopausal Med* 2014; 20:90- 96.
170. Unick JL, Beavers D, Jakicic JM, et al. Effectiveness of lifestyle interventions for individuals with severe obesity and type 2 diabetes: Results from the Look AHEAD trial. *Diabetes Care*. 2011 Oct; 34(10):2152-7.
171. Phelan S, Wing RR, Loria CM, et al. Prevalence and predictors of weight-loss maintenance in a biracial cohort: results from the coronary artery risk development in young adults study. *Am J Prev Med* 2010; 39:546-554.
172. Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos. *Revista Española de Obesidad [Internet]*. 2011 [citado el 25 de enero de 2020]; 10 (1):35 – 55. Disponible en: <http://Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos>.
173. Warburton DE, Charlesworth S, Ivey A, et al. A systematic review of the evidence for Canada’s Physical Activity Guidelines for Adults. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2010; 7:39.
174. Recomendaciones mundiales sobre la actividad física para la salud. Ginebra: Organización Mundial de la Salud (OMS); 2010. Disponible en: [http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789243599977\\_spa.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789243599977_spa.pdf).
175. Balas NM, Benítez AA, Perichart PO, et al. The effect of exercise on cardiovascular risk markers in Mexican school-aged children: comparison between two structured group routines. *Salud Publica Mex* 2010; 52:398-405.
176. Castañeda GL, Camberos SR, Bacardí GM, et al. Long-term randomized clinical trials of pharmacological treatment of obesity: Systematic review. *Colomb Med* 2010; 41: 17-25.
177. National Institute for Health and Clinical Excellence Obesity: the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. London, 2006. 84 pp.
178. Cefalu W, Rubino F, Cummings D. Metabolic Surgery for Type 2 Diabetes: Changing the Landscape of Diabetes Care. *Diabetes Care* 2016; 39: 857-860.
179. American Diabetes Association. Glycemic targets. Sec. 5. Standards of medical care in diabetes-2016. *Diabetes Care*. 2016;39:S39–46.
180. Dixon JB, Zimmet P, Alberti KG, Rubino F. International diabetes federation taskforce on epidemiology and prevention. Bariatric surgery: an IDF statement for obese type 2 diabetes. *Diabet Med*. 011;28(6):628–42.
181. Rubino F, Nathan DM, Eckel RH, et al. Delegates of the 2<sup>nd</sup> Diabetes Surgery Summit. Metabolic surgery in the treatment algorithm for type 2 diabetes: a joint statement by International Diabetes Organizations. *Surg Obes Relat Dis*. 2016;12(6):1144–62.
182. Capoccia D, Coccia F, Guarisco G, Testa M, Rendina R, Abbatini F, Silecchia G, Leonetti F. Long-term Metabolic Effects of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery* 2018.

183. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez JM, Collazo ML, Spitz AF, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Obesity* (Silver Spring). 2009;17 Suppl 1:S1-70.
184. Aminian A, Kashyap SR, Wolski KE, Brethauer SA, y cols. Patient Reported Outcomes after Metabolic Surgery Versus Medical Therapy for Diabetes: Insights from the STAMPEDE Randomized Trial. *Ann Surg*. 16 Jun 2021. Doi: 10.1097/SLA.0000000000005003. PMID: 34132694
185. Hayoz C, et al. Comparison of metabolic outcomes in patients undergoing laparoscopic roux-Y gastric bypass versus sleeve gastrectomy – a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Swiss Med Wkly*. 2018 ;148:w14633. Doi: 10.4414/smw.2018.14633.
186. Mechanick J, Youdim A, Jones D, Garvey WT, Hurvey D, et al. AACE/TOS/ASMBS Guidelines Clinical Practice Guidelines for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Non- surgical Support of the Bariatric Surgery Patient – 2013 Update: Cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2013;9:159-91.
187. Fried M, Yumuk V, Oppert J.M, Scopinaro N, Torres A, et al. On behalf of International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders – European Chapter (IFSO-EC) and European Association for the Study of Obesity (EASO) Interdisciplinary European Guidelines on Metabolic and Bariatric. *Surgery Obes Surg* 2014;24: 42-55.
188. Pampillón N, Reynoso C, Pagano C, Aguirre Ackerman M, Almada MJ y cols. Consenso Argentino de Nutrición en Cirugía Bariátrica. *Revista Actualización en Nutrición* 2011; 12 (2):98-141.
189. Pampillón N, Reynoso C, Solimanos M, Sánchez M, Aguirre Ackermann M y cols. Actualización del Consenso Argentino de Nutrición en Cirugía Bariátrica. *Revista Actualización en Nutrición* 2016;17 (1):19-32.
190. Clinical Practice Guideline for the Screening and Management of Overweight and Obesity, 2006.
191. Giordano S, Victorson M, et al. Bariatric surgery in elderly patients: a systematic review. *Clin Interv Aging* 2015;10:1627-35.
192. Caceres BA, Moskowitz D, O'Connell T. A review of the safety and efficacy of bariatric surgery in adults over the age of 60: 2002-2013. *J Am Asoc Nurse Pract* 2015;27:403-10.
193. Bariatric Surgical Risk/ Benefit Calculator. <https://riskcalculator.facs.org/bariatric/patientoutcomes.jsp>
194. Dimitriadis G, Randeve M, Miras A. Potential Hormone Mechanisms of Bariatric Surgery. *Curr Obes Rep*. 2017 ;6(3):253-265. Doi: 10.1007/s13679-017-0276-5.
195. Obregon M E, Zavala C J. Manejo endoscópico de las complicaciones en cirugía bariátrica. *Gaceta Endoscópica Mexicana GEME*. 2020, No 19, Año II
196. Pompa G. L, Lepe M, López E. G, Torres C. J. Manga gástrica laparoscópica. Revisión detallada. *Rev FacMed UNAM*. 2014;57

197. Baltasar A, Serra C, Pérez N, Bou R, Bengochea M, Ferri L. Laparoscopic sleeve gastrectomy: a multi-purpose bariatric operation. *Obesity Surgery*. 2005;15(8):1124-8.
198. Melissas J, Daskalakis M, Koukouraki S, Askoxylakis I, Metaxari M, Dimitriadis E, et al. Sleeve gastrectomy a “food limiting” operation. *Obesity surgery*. 2008;18:1251-6.
199. Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K. Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature*. 1999;402(6762):656-60.
200. Ilnytska, O.; Argyropoulos, G. The Role of the Agouti-Related Protein in Energy Balance Regulation. *Cell Mol Life Sci*. 2008, 65 (17): 2721-2731. PMID 18470724. Doi:10.1007/s00018-008-8104-4
201. Xu G, Song M. Recent advances in the mechanisms underlying the beneficial effects of bariatric and metabolic surgery. *Surg Obes Relat Dis*. 2021 ;17(1):231-238. Doi: 10.1016/j.soard.2020.08.028.
202. Blackburn GL, Hutter MM, Harvey AM et al. Expert panel on weight loss surgery: executive report update. *Obesity (Silver Spring)*. 2009 May;17(5):842-62. Doi: 10.1038/oby.2008.578.
203. Coqueugniot M, De Rosa P, Fantelli Pateiro L, Pagano C, Pampillón N, Reynoso C. Aspectos nutricionales de la cirugía bariátrica. Buenos Aires: AKADIA; 2017.
204. Gómez D. Nutritional Complications after Bariatric Surgery. *Ann Surg Perioper Care* 2016;1(2):1012.
205. Tack J, et al. Pathophysiology, diagnosis and management of postoperative dumping syndrome. *Gastroenterol Hepatol* 2009;6:583-90.
206. Christou N, et al. Impact of obesity and Bariatric Surgery on Survival. *WJS* 2009; DOI 1007/s00268-009-0050-2.10.
207. Lopes E, et al. Is bariatric surgery effective in reducing comorbidities and drug costs? A systematic review and meta-analysis. *Obes Surg* 2015;25:1741-9.
208. Elgart F, Asteazaran S, De la Fuente J, Camilucci C, Brown J, et al. Direct and indirect costs associated to type 2 diabetes and its complications measured in a social security institution of Argentina. *Int J Public Health* 2014;59:851- 7.
209. Terranova L, Busseto L, Vestri A, Zappa M, et al. Bariatric Surgery: Cost effectiveness and Budget Impact. *Obes Surg* 2012;22:646-53
210. Borg S, Naslund I, Person U, Oddegard K, et al. Obesity and Surgical Treatment, a cost-effectiveness assessment for Sweden. *Nordic Journal of Health Economics*. ISSN:1892-971.
211. Hoerger J, Zhang P, Segel J, Khan H, Barker L, et al. Cost effectiveness of bariatric surgery for severely obese adults with diabetes. *Diabetes Care* 2010, 33(9).
212. Keating C, Neovius M, Sjöholm K, Peltonen M, Narbro K, et al. Health-care costs over 15 years after bariatric surgery for patients with different baseline glucose status: results from the Swedish Obese Subjects study. *The Lancet* 2015 Nov; 3.
213. Aminian, AK, Sangeeta R, Wolski KE, Brethauer SA, Kirwan, JP, Nissen SE, Bhatt DL, Schauer PR. Resultados notificados por el paciente después de la cirugía metabólica frente a la terapia médica para la diabetes, *Anales de Cirugía*. Sep 2021;274 (3) p 524-532.



214. Christou N, et al. Impact of obesity and Bariatric Surgery on Survival. *WJS* 2009.
215. Sjonstrom L, Narbro K, Sjonstrom D, Karason K, Larsson B, et al. Effects of Bariatric Surgery on Mortality in Swedish Obese Subjects. *N Engl J Med* 2007;357:741-52.
216. Schauer P, Bahatt D, Kirwan J, Wolski K, Aminian A, et al. Bariatric Surgery versus Intensive Medical Therapy for Diabetes – 5 years outcomes. *N Engl J Med* 2017;376:641-51.
217. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen M, et al. Weight and Type 2 Diabetes after Bariatric Surgery, Systematic review and meta-analysis. *Am JJ Med* 2009;122:248- 56.
218. Golzarand M, Toolabi K, Farid R. The bariatric surgery and weight losing: a meta-analysis in the long- and very long-term effects of laparoscopic adjustable gastric banding, laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy on weight loss in adults. *Surg Endosc.* 2017;31:4331-45.
219. Tritsch AM, Bland CM, Hatzigeorgiou C, Sweeney LB, Phillips M. A retrospective review of the medical management of hypertension and diabetes mellitus following sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2015 Apr;25(4):642-7.
220. Schiavon CA et al. Effects of Bariatric Surgery in Obese Patients With Hypertension: The GATEWAY Randomized Trial (Gastric Bypass to Treat Obese Patients With Steady Hypertension). *Circulation.* 2018 Mar 13;137(11):1132-1142.
221. Heneghan HM, Meron-Eldar S, Brethauer SA, Schauer PR, Young JB. Effect of bariatric surgery on cardiovascular risk profile. *Am J Cardiol.* 2011;108:1499-507.
222. Brethauer SA et al. Can diabetes be surgically cured? Long-term metabolic effects of bariatric surgery in obese patients with type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg.* 2013 Oct;258(4):628-36.
223. Benaiges D et al. Predictors of Hypertension Remission and Recurrence After Bariatric Surgery. *Am J Hypertens.* 2016 May;29(5):653-9.
224. Harraca DJL et al. Consenso Argentino Intersociedades de Cirugía Bariátrica y Metabólica. *Rev Argent Cir* [Internet]. 2021 Apr. 8 [cited 2021 June. 23];113(SUPLEMENTO 1):1-70. Available from: <https://revista.aac.org.ar/index.php/RevArgentCirug/article/view/179>
225. Sundstrom J, Bruze G, Ottoson J, Marcus C, Naslund I, et al. Weight loss and heart failure, 10.1161/Circulation.AHA.116.025629.
226. Romeo S, Maglio C. Cardiovascular events after bariatric surgery in obese subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2012; 35: 2613-2617.
227. Scott JD, Johnson BL, Blackhust DW, Bour ES. Does bariatric surgery reduce the risk of major cardiovascular events? A retrospective cohort study of morbidly obese surgical patients. *Surg Obes Relat Dis* 2013;9:32-41.

## ANEXOS

<b>Tipo de anexo</b>	<b>Título</b>	<b>Página</b>
Gráfico 1	Prevalencia de las categorías de IMC en hombres y mujeres de 20 o más años de edad, en el periodo 2012 a 2018. México, Ensanut 2012 y 2018-19	9
Gráfico 2	Prevalencia de las categorías de IMC en hombres y mujeres de 20 o más años de edad, categorizando por región geográfica y tipo de localidad. México, Ensanut 2018-19	10
Gráfico 3	Prevalencia de sobrepeso y obesidad* en mujeres de 20 a 49 años de edad, en el periodo de 1988 a 2018. México, Ensanut 2012 y 2018-19	11
Tabla 1	Gasto per cápita promedio mensual por hogar en alimentos en 2018. Fuente ENSANUT 2018-2019	15
Tabla 2	Clasificación de IMC según la OMS	16
Tabla 3	Elementos epidemiológicos correlacionados con obesidad	17
Tabla 4	Obesidad y morbilidades asociadas	33
Tabla 5	Comparación de medidas antropométricas previo y posterior a manga gástrica laparoscópica	49
Tabla 6	Prueba de muestras emparejadas de medidas antropométricas	49
Tabla 7	Comparación de presión arterial media previa y posterior a manga gástrica laparoscópica.	51
Tabla 8	Prueba de muestras emparejadas de la presión arterial media	51
Tabla 9	Comparación de medidas bioquímicas previa y posterior a manga gástrica laparoscópica	52
Tabla 10	Prueba de muestras emparejadas de medidas bioquímicas	52
Figura 1	Fórmula para realizar cálculo de índice de masa corporal	16
Figura 2	Niveles causales de la obesidad	19
Figura 3	Factores relacionados en la psicogénesis de la obesidad	20
Figura 4	Gráfica de cajas y bigotes de la medición de peso previo y posterior a la intervención quirúrgica	50
Figura 5	Gráfica de cajas y bigotes de la medición de IMC antes y después de la MGL	50



Figura 6	Gráfica de cajas y bigotes de la medición de PAM previo y posterior a la cirugía bariátrica de tipo restrictiva	51
Figura 7	Gráfica de cajas y bigotes de la medición de glucosa sérica en ayuno, colesterol total y triglicéridos previo y posterior al evento quirúrgico	53
Figura 8	Gráfica de barras del promedio de Peso e IMC basal, a los 12 meses y a los 5 años de seguimiento de la MGL	54