

<https://doi.org/10.18233/apm.v45i2.2901>

Obesidad. Un problema de salud que requiere una interpretación y solución multisectorial

The obesity. A multi-sector problem.

Arturo Perea Martínez,^{1,2,4,5} Paul T. Ríos Gallardo,^{1,2,3} Ariadna Guadalupe Lara Campos,² Miriam Mercedes Padrón Martínez,² Ana Lidia González Valadez,² María José Pecero Hidalgo,⁶ Pablo Suárez Nambo,⁸ Jessica Astrid Sánchez González,⁹ Lilia Mayrel Santiago Lagunes,^{1,2} Aranza Lilian Perea Caballero,^{1,2,7} Ulises Reyes Gómez,³ América Jaqueline Estrada Jimenez,⁹ Ana María Zamora Epigmenio¹⁰

Resumen

La obesidad constituye un desafío de salud global que demanda una estrategia multisectorial para su atención. Se origina por interacciones genéticas, ambientales y conductuales. Los factores socioeconómicos y culturales influyen en su prevalencia y en las consecuencias asociadas. Su prevención y tratamiento efectivos requieren enfoques que integren un estilo de vida, un ambiente y un perfil de políticas públicas específicos. La colaboración entre los sectores de la salud, educación, deporte, economía y la políticas es esencial. Un entendimiento holístico y acciones coordinadas son cruciales para mitigar esta epidemia y mejorar la salud poblacional.

PALABRAS CLAVE: Obesidad, pediatría, México, salud pública, inflamación, multisectorialidad.

Abstract

OBESITY constitutes a global health challenge that demands a multisectoral strategy for its attention. It originates from genetic, environmental and behavioral interactions. Socioeconomic and cultural factors influence its prevalence and associated consequences. Its effective prevention and treatment require approaches that integrate a specific lifestyle, environment and public policy profile. Collaboration between the health, education, sports, economic and political sectors is essential. A holistic understanding and coordinated actions are crucial to mitigate this epidemic and improve population health.

KEYWORDS: Obesity, pediatrics, Mexico, Public Health, inflammation, multisectorality.

¹ Unidad de Nutriología y Nutrición Hospitalaria (UNNHO), Instituto Nacional de Pediatría.

² Clínica de Obesidad y Enfermedades No Transmisibles (COYENT), Instituto Nacional de Pediatría.

³ Administración en Sistemas de Salud, Universidad Veracruzana.

⁴ Subdirección de Medicina Interna, Instituto Nacional de Pediatría.

⁵ Academia Mexicana de Pediatría.

⁶ Subdirección de Medicina, Instituto Nacional de Pediatría.

⁷ Facultad de Nutrición, Universidad Intercontinental.

⁸ Residencia pediátrica, Instituto Nacional de Pediatría.

⁹ Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

¹⁰ Facultad de Psicología, Universidad del Valle de México campus Coyoacán.

Recibido: 20 de marzo del 2024

Aceptado: 25 de marzo de 2024

Correspondencia

Arturo Perea Martínez
clinicaadolescentes.inp@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Perea-Martínez A, Ríos-Gallardo PT, Lara-Campos AG, Padrón-Martínez MM, González-Valadez AL, Pecero-Hidalgo MJ, Suárez-Nambo P, Sánchez-González JA, Santiago-Lagunes LM, Perea-Caballero AL, Reyes-Gómez U, Estrada-Jimenez AJ, Zamora-Epigmenio AM. Obesidad. Un problema de salud que requiere una interpretación y solución multisectorial. Acta Pediatr Mex 2024; 45 (2): 161-184.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es un proceso de causa multifactorial y de expresión sistémica que afecta la salud biológica, el bienestar psicosocial, la escalabilidad humana y económica de un individuo, su familia y el país.¹

Incrustada en el grupo de padecimientos de más elevada prevalencia en el mundo, la obesidad es una pandemia que suele ser considerada como un factor favorecedor del desarrollo de las llamadas enfermedades no transmisibles anteriormente conocidas como crónicas – degenerativas por su sustrato fisiopatológico.¹

Investigada, escrita y reflexionada en todo el ámbito de la salud y la nutrición, la obesidad ha trascendido como una preocupación social y económica que afecta todas las regiones del planeta.

Con un carácter de elevada complejidad, la obesidad suele ser de una expectativa terapéutica de un resultado desalentador. Múltiples modelos y guías de atención y tratamiento han sido publicados por los centros académicos y asistenciales más prestigiados en el mundo y a pesar de ello, la prevalencia global es creciente.²

Es una realidad lamentable, establecer que sigue siendo muy grande la distancia que existe entre los objetivos de la salud pública para contener esta enfermedad y los resultados hasta ahora obtenidos. En el proceso y el paso del tiempo, la obesidad reduce la homeostasis humana, le vulnera y le sujeta a una fragilidad de especie que puede hacerse tangible ante un reto de cualquier índole, tal y como se demostró con la pandemia de COVID 19, en la que padecer obesidad se convirtió en un factor de mal pronóstico ante la infección.^{3,4}

La salud pública se encuentra en un escenario que le sitúa en el dominio del naufragio y la ame-

naza del derrotero. Le conduce a la reflexión, la innovación y a redireccionar las acciones que logren prevenir, resolver y limitar la enfermedad y sus daños.⁵

El carácter multisectorial de la enfermedad compromete a cada uno de los campos que le dan ese perfil. El sector salud lidera y le acompañan los siguientes: educativo, desarrollo social, economía y comercio, deporte, industrial y regulatorio entre otros no menos importantes. Reconocer que la salud no es un proceso de un solo sector, es el primer gran paso, seguido de la participación y conducción de los demás, agrega oportunidades, coincidencias, crecimiento, compromiso y logros. El filón científico y potencialmente menos explorado y por ende no aplicado, es la salud y la nutrición de la vida temprana.⁶

En el ámbito de la política global de los primeros mil días (desde la concepción hasta el cumplimiento del 2º año de vida del individuo), se ciernen y se establecen improntas estructurales y funcionales que hacen susceptible al individuo a vivir más tarde, el riesgo de obesidad y de las enfermedades que se relacionan con ella, en particular hipertensión arterial sistémica, enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2 y cáncer entre otras. Ha sido la línea internacional de investigación “Developmental Origins of Health and Disease” (DOHaD por sus siglas en inglés), entendida como el campo científico de la programación y/o del desarrollo. Asienta la importancia del matroambiente en la vida uterina y traslada aun más el interés etapas preconcepcionales, demostrando cada vez más, que es este periodo donde deben estructurarse los aspectos biológicos, psicológicos y sociales, que representen un constructo que blinde su infancia y adultez, bajo un estilo de vida saludable que prevenga diversas enfermedades agudas y crónicas, y en particular la obesidad y sus complicaciones.⁷



A continuación se describen algunos aspectos generales de la obesidad como un padecimiento de orden sistémico y con un sustrato multisectorial, tocando al final del documento la propuesta de análisis y acciones multisectoriales que podrían representar una alternativa más temprana, basada en los aspectos científicos de la enfermedad y con acciones puntuales que se enfoquen a cuidar el estado nutricional del individuo desde antes de su concepción, preservarlo y asegurar un tránsito hacia generaciones más saludables en las que el resultado trascienda hacia las enfermedades no transmisibles que tanto cuestan al mundo en vidas, productividad, bienestar y desarrollo.

El concepto

Por los elementos que caracterizan a la obesidad, esta puede ser conceptualizada como: “una enfermedad o circunstancia biológica caracterizada por el exceso de grasa corporal, que motiva un impacto sistémico diverso, afecta al bienestar psicosocial, la escalabilidad económica y la productividad de una nación”.¹

Por su elevada prevalencia y el impacto que tiene en la economía de la población, la obesidad trascendió del campo de la salud al de la política económica, laboral y de desarrollo. Países que como México tienen un elevado porcentaje de su población adulta, de sus infantes y sus adolescentes afectados por la obesidad y por una o varias de sus complicaciones, viven una alarmante y amenazante circunstancia de riesgo económico que no puede soslayarse.

Epidemiología

En México, la edición 2022 de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición reportó ganancias excesivas de peso de 7 a 8% de los menores de cinco años de edad, mientras que, en los niños de 5 a 11 años, la prevalencia de sobrepeso/obesidad alcanzó al 37.3% de ellos. En adoles-

centes de 12 a 19 años de edad la prevalencia de sobrepeso/obesidad llegó al 41.1%.^{8,9} En adultos mayores de 20 años de edad, la cifra es del 75.2%. aunque también cabe resaltar que el valor más alto se encuentra en los adultos de 40 a 60 años alcanzando el 85%.^{8,9}

La diferencia por sexo no es trascendente con excepción de los adolescentes, entre los que es un claro predominio en las mujeres, la obesidad afecta a ambos.

Las zonas urbana y rural son afectadas prácticamente sin diferencia, aunque es un hecho que en la segunda la cifra es creciente.

Etiología

I. Factores preconceptionales

Epigenética del gameto masculino

El impacto negativo que tiene la obesidad sobre la calidad del DNA de los espermatozoides, su salud y funciones ha sido demostrados. Recientemente otros estudios han mostrado que el gameto masculino sujeto a obesidad, vive condiciones de estrés oxidativo que se han relacionado con modificaciones epigenéticas que se relacionan con estados de resistencia a la insulina, mayor riesgo de diabetes y algunas otras complicaciones.⁹

Lo anterior se traduce como que dentro de la epigenética de la gametogénesis masculina, se puede incidir en forma negativa a través de dietas no saludables para predisponer a un fenotipo negativo en cuanto al metabolismo de los hidratos de carbono.⁹

Epigenética del gameto femenino

La obesidad materna se ha asociado con resultados adversos, incluido un aumento de la mortalidad, tanto para la madre como para

el niño. Las madres con obesidad tienen más probabilidades de desarrollar complicaciones durante el embarazo, como hipertensión gestacional, preeclampsia, diabetes mellitus gestacional y enfermedad tromboembólica, con un mayor riesgo de parto prematuro, cesárea, muerte fetal, retraso del crecimiento intrauterino y feto grande para la edad gestacional.⁹

En un estudio de RM, el IMC materno genéticamente elevado se asoció con un mayor peso al nacer de los hijos, lo que respalda una relación causal. Estos resultados adversos pueden provocar complicaciones y discapacidad, y el aumento de peso al nacer se asocia con adiposidad infantil y trastornos metabólicos durante la vida.⁹

Por lo tanto, el impacto de la obesidad puede extenderse más allá de la generación actual (madre) a la próxima generación. En Singapur, los hallazgos del estudio *Growing Up in Singapore Towards Healthy Outcomes (GUSTO)*, una cohorte prospectiva de nacimientos entre madres e hijos, mostraron que el IMC antes del embarazo y la obesidad materna se asociaban con el tamaño y la adiposidad del niño y la obesidad infantil, respectivamente, confirmando el impacto generacional de la obesidad.⁹

II. Factores prenatales

Programación

Amplios estudios epidemiológicos han relacionado las condiciones adversas en los primeros años de vida con el riesgo de obesidad y síndrome metabólico en la descendencia en una etapa posterior de la vida. En primer lugar, hay pruebas de hambrunas graves. El estudio holandés de cohortes de nacimientos contra la hambruna demostró que los hijos de mujeres embarazadas expuestas a la hambruna mostraban diversas características del síndrome metabólico, como obesidad, dislipidemia, hipertensión, resistencia a la insulina y enfermedades cardiovasculares.¹⁰

Hallazgos similares fueron encontrados en otras hambrunas que ha vivido la población en el mundo. De particular interés, la desnutrición materna durante la gestación temprana tuvo mayores efectos en el aumento del riesgo de obesidad, síndrome cardiometabólico, diabetes mellitus tipo 2, aumento de peso posnatal en la vida adulta de su descendencia.¹⁰

Un dato importante es el conocimiento que traduce una asociación entre factores de riesgo paterno como la obesidad, la diabetes mellitus, la edad avanzada y el humo del cigarrillo, con resultados metabólicos y cardiovasculares adversos de sus hijos.¹⁰

Al respecto de lo anterior, en los últimos 10 años, los investigadores del DOHAD han comenzado a centrarse en identificar los mecanismos responsables de las asociaciones entre las exposiciones en el útero y los resultados de las enfermedades en los adultos. Dicho trabajo ha revelado el papel de varios sistemas, órganos y tejidos reguladores en la programación del desarrollo.¹¹

Estos incluyen las hormonas insulina y leptina, el eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal, la señalización y el metabolismo del tejido adiposo, la función mitocondrial, el sistema vascular y la función placentaria. Sin embargo, los avances en estos sistemas se están logrando a medida que se identifican los fundamentos epigenéticos.

La epigenética se define como cambios hereditarios en la expresión genética que no implican cambios en la secuencia de ADN subyacente: un cambio en el fenotipo sin un cambio en el genotipo. Una clase de mecanismos epigenéticos son las modificaciones de la cromatina, como la metilación del ADN y la metilación y acetilación de histonas.¹¹

En la mayoría de los casos, la metilación del ADN o de las histonas impide la unión del factor de transcripción y, por tanto, inhibe la

transcripción genética. La metilación del ADN se ha relacionado con algunos cambios hereditarios observados con DOHAD, pero el papel de la metilación de histonas en DOHAD aún es discutible. Otros mecanismos epigenéticos incluyen ARN no codificantes y microARN, pero no se ha determinado si desempeñan un papel en DOHAD.¹¹

III. Factores Posnatales

Patrones tempranos de preferencias alimentarias mediante procesos de lactancia materna, donde los padres habitúan malos hábitos alimentarios, incluida la ingesta inadecuada de verduras, frutas y leche, y el consumo excesivo de refrigerios ricos en calorías, influyen en la obesidad infantil. En la alimentación complementaria los productos procesados proporcionan el porcentaje más alto de calorías diarias, seguidos por "otros alimentos", que tienen un valor nutricional limitado (22% de las calorías diarias). Los refrigerios para los escolares representan el 27% del total de calorías diarias, más que las calorías consumidas en el desayuno (18%) y el almuerzo (24%), pero no en la cena (31%). Las conductas sedentarias de los niños ha facilitado la adquisición temprana.¹²

Los hábitos que protegen contra la obesidad infantil incluyen comer más verduras y frutas, comer en familia y estar físicamente activo. Los hábitos y elecciones alimentarias de los niños están influenciados por la familia, los cuidadores, los amigos, las escuelas, el marketing y los medios de comunicación.¹²

Genética

La epigenética es uno de los mecanismos que vinculan los factores ambientales con la actividad genética alterada y, por lo tanto, un vínculo obvio entre el rápido cambio en los hábitos alimentarios y los fenotipos de obesidad observados. Como parte del epigenoma, la metilación

del ADN también puede ser un mecanismo que vincula la obesidad con las condiciones clínicas. Varios estudios han investigado la metilación del ADN en todo el genoma (basada en matrices) y su asociación con la obesidad o fenotipos relacionados en tejidos humanos.¹³

Estilo de vida

La inactividad física puede tener graves implicaciones para la salud de las personas, afirmó hoy la Organización Mundial de la Salud con motivo del Día Mundial de la Salud. Aproximadamente 2 millones de muertes al año se atribuyen a la inactividad física, lo que llevó a la OMS a advertir que un estilo de vida sedentario bien podría estar entre las 10 principales causas de muerte y discapacidad en el mundo. El Día Mundial de la Salud se celebra anualmente el 7 de abril y se utiliza para informar al público sobre los principales problemas de salud pública. Al elegir la actividad física como tema para el Día Mundial de la Salud, la OMS promueve estilos de vida saludables, activos y libres de tabaco. El objetivo es prevenir las enfermedades y discapacidades causadas por una vida insalubre y sedentaria.¹⁴

Los estilos de vida sedentarios aumentan todas las causas de mortalidad, duplican el riesgo de enfermedades cardiovasculares, diabetes y obesidad, y aumentan los riesgos de cáncer de colon, hipertensión arterial, osteoporosis, trastornos lipídicos, depresión y ansiedad. Según la OMS, entre el 60% y el 85% de las personas en el mundo (tanto de países desarrollados como en desarrollo) llevan estilos de vida sedentarios, lo que lo convierte en uno de los problemas de salud pública más graves de nuestro tiempo, aunque insuficientemente abordados. Se estima que casi dos tercios de los niños tampoco son suficientemente activos, lo que tiene graves consecuencias para su salud futura.¹⁴

La inactividad física, junto con el aumento del consumo de tabaco y la mala alimentación y

nutrición, se están convirtiendo cada vez más en parte del estilo de vida actual, lo que lleva a un rápido aumento de enfermedades como las cardiovasculares, la diabetes o la obesidad.¹⁴ "Lo ideal es que el hábito de mantener un estilo de vida saludable, incluido el ejercicio regular y una dieta nutritiva, comience en la infancia y esperamos que los padres y las escuelas de todo el mundo aprovechen este día para difundir este mensaje", afirmó la Dra. Gro Harlem Brundtland, Directora General de la OMS. "Todos deberíamos estar preparados para actuar en pro de la salud y adoptar estilos de vida saludables y activos. El Día Mundial de la Salud 2002 es un llamado a la acción dirigido a individuos, familias, comunidades, gobiernos y responsables políticos para que actúen en pro de la salud", añadió.¹⁴

Entre las medidas preventivas recomendadas por la OMS se encuentran la actividad física moderada durante hasta 30 minutos diarios, el abandono del tabaco y una alimentación saludable. Además de los cambios individuales en el estilo de vida, también se recomienda a los gobiernos y a los responsables políticos "actuar en pro de la salud" creando un entorno de apoyo para las personas. Entre las medidas recomendadas: implementar políticas de transporte que hagan más seguro para las personas caminar y andar en bicicleta; legislar espacios y edificios públicos libres de tabaco; construir parques, áreas de juego y centros comunitarios accesibles; y promover programas de actividad física en escuelas, comunidades y servicios de salud.¹⁴

Económico

Hay una utilización de la atención médica y costos médicos sustancialmente más altos entre las personas con sobrepeso u obesidad debido al tratamiento de afecciones médicas causadas por el exceso de adiposidad y para tratamientos directos de la obesidad, que pueden incluir cirugías y medicamentos para bajar de peso. Además

de los costos médicos directos, también hay un aumento en los costos indirectos como resultado del aumento del ausentismo (días laborales perdidos debido a una enfermedad o lesión) y el presentismo (reducción de la productividad mientras se trabaja).¹⁵

La carga económica del sobrepeso y la obesidad ha sido bien descrita y cuantificada en América del Norte, Europa, Brasil, Australia, China y Arabia Saudita, con un costo estimado del 0,8% al 2,4% del producto interno bruto (PIB) en 2019 basado en ocho países. En cuanto a Singapur, un estudio reciente ha intentado cuantificar la carga económica del sobrepeso y obesidad.¹⁵

Usando métodos econométricos y datos transversales de la cohorte de Epidemiología de Enfermedades Oculares de Singapur (SEED), que incluye altura y peso medidos, utilización de atención médica autoinformada y ausentismo/presentismo (basado en una versión modificada del Trabajo Cuestionario sobre deterioro de la actividad productiva), se estimaron los costos incrementales *per cápita* y agregados directos e indirectos del exceso de peso entre una población multiétnica de adultos mayores (de 40 a 80 años).¹⁵

Entre los chinos, las personas con sobrepeso faltaban un día laboral adicional al año en comparación con las que tenían peso normal. Los individuos en la categoría de obesidad tenían SGD720 por año más en gastos médicos, pero los días de trabajo perdidos no fueron estadísticamente diferentes de aquellos en la categoría de peso normal. Entre los indios, las diferencias no fueron significativas entre las categorías normales y con sobrepeso, pero los indios en la categoría obesa incurrieron en costos de ausentismo adicionales de 310 SGD por año que los de peso normal. Para los malayos, no se identificaron diferencias significativas según la categoría de IMC.¹⁵

En conjunto, se estimó que los gastos médicos totales previstos atribuibles al sobrepeso y la obesidad en Singapur serían de 178 millones de SGD, lo que representa el 1,6% del gasto sanitario total de Singapur (11.300 millones de SGD en 2019). Esta cifra se encuentra en el extremo inferior de las estimaciones publicadas, que oscilan entre el 2,9% y el 9,7% del gasto total en atención sanitaria.¹⁵

Incluir el ausentismo aumenta esta estimación a SGD 261 millones, aunque es probable que esta estimación sea conservadora porque no incluye costos por presentismo (productividad reducida durante el trabajo), reentrenamiento, lesiones u otros costos resultantes del exceso de peso en el lugar de trabajo.¹⁵

Por origen étnico, los malayos son responsables del 19% de los costos totales del exceso de peso, aunque solo representan 12% de la población de Singapur. Esta carga desproporcionada es consistente con las tasas desproporcionadamente más altas de sobrepeso y obesidad entre los malayos.¹⁵

Bases fisiológicas y fisiopatológicas

Desde una perspectiva simplista, el aumento de peso y en última instancia la obesidad son el resultado de un equilibrio energético positivo. Existe una intrincada interacción entre factores genéticos, ambientales y psicosociales que median la ingestión de alimentos y el gasto de energía. Si bien el medio ambiente y las condiciones socioeconómicas influyen en el comportamiento y no pueden abordarse desde la perspectiva molecular, la identificación de genes y mediadores que determinan la susceptibilidad a la obesidad y sus complicaciones si puede ser interpretada así.¹⁶

Los estudios sobre gemelos y familias han estimado que la tasa de heredabilidad del IMC es bastante alta, alcanzando entre el 40% y el 70%.

Estudios de asociación a gran escala de todo el genoma han identificado más de 300 loci con variantes comunes en la población general, que muestran una correlación significativa con los rasgos de obesidad.¹⁶ A pesar de lo anterior, se reconoce que los efectos de estos loci sobre el riesgo de obesidad son bastante pequeños y pueden explicar menos del 5% de la variación del IMC. Las ramas de investigación recientemente desarrolladas aún deben investigar si la heredabilidad faltante puede explicarse por procesos epigenéticos o interacciones entre factores genéticos y ambientales.¹⁶

La investigación sobre la obesidad monogénica, en la que variantes raras ejercen efectos muy importantes, ha subrayado la importancia de las biomoléculas en la patogénesis de la obesidad. El mapeo de mutaciones que causan obesidad extrema en ratones resultó ser una estrategia exitosa en la identificación de trastornos monogénicos.¹⁶ Los resultados destacados de este enfoque incluyen la identificación de genes implicados en la homeostasis del peso corporal, que actúan en el sistema nervioso central: por ejemplo, la leptina (*Lep*) y su receptor (*Lepr*), el receptor de melanocortina 4 (*Mc4r*) y la proopiomelanocortina (*Pomc*). Las variantes patógenas en los genes ortólogos humanos conducen a la obesidad monogénica.¹⁶

Así, estos fueron los primeros hitos en la comprensión de los mecanismos que gobiernan el hambre y la saciedad. El equilibrio energético está controlado por interacciones complejas entre el sistema nervioso central, el tejido adiposo y una gran cantidad de otros órganos, incluidos el intestino, el hígado y el páncreas.¹⁶

El tejido adiposo

Mientras que el tejido adiposo blanco es el principal tejido de almacenamiento de energía en el cuerpo, el tejido adiposo marrón tiene un papel distinto en la termogénesis sin temblores.

La expresión de la proteína desacopladora-1 (UCP1) en los adipocitos marrones permite disociar el transporte de electrones por la cadena respiratoria mitocondrial de la producción de ATP, lo que resulta en la generación de calor.¹⁶

El alto consumo de energía de este proceso hace que el tejido adiposo pardo sea un objetivo interesante para la terapia de la obesidad y hay muchos estudios en animales y humanos que señalan los beneficios de aumentar el tejido adiposo pardo para aumentar el gasto energético, reducir el peso corporal o reducir la resistencia a la insulina.¹⁶

El llamado "pardeamiento" del tejido adiposo blanco tiene lugar dentro de los depósitos de tejido adiposo blanco cuando los precursores de los adipocitos son inducidos a diferenciarse hacia el fenotipo de los adipocitos marrones mediante diversos factores secretados. Entre estos, los agonistas de los receptores adrenérgicos β 3 parecían un enfoque atractivo para inducir el oscurecimiento del tejido adiposo blanco.¹⁶

Sin embargo, los estudios clínicos realizados a principios de la década de 1990 fracasaron debido a su eficacia limitada o a sus efectos secundarios y hasta el momento ninguno ha sido aprobado para el tratamiento de la obesidad.¹⁶ Investigaciones más recientes apuntan al papel de los factores secretados por el tejido adiposo marrón, las llamadas adipocinas marrones o BATokines, en la regulación del metabolismo sistémico. Entre estos, el factor de crecimiento de fibroblastos 21 (FGF21) se secreta a partir de BAT tras la activación termogénica e induce el oscurecimiento del tejido adiposo blanco en ratones.¹⁶

Sus efectos cardioprotectores y su impacto en la activación de la lipólisis hacen del FGF21 un objetivo interesante para la intervención contra la obesidad. El ligando de quimiocina 14 con motivo CXC (CXCL14) es una BAToquina que promueve el oscurecimiento mediante el

reclutamiento de macrófagos M2 en el tejido adiposo blanco.¹⁶

Varios factores de la familia de las proteínas morfogénicas óseas (BMP) están implicados en la regulación del desarrollo de los adipocitos. Mientras que BMP7 y BMP8B promueven la diferenciación de adipocitos marrones, BMP4 induce la diferenciación de adipocitos marrones a blancos en algunos contextos. La similar a la meteorina (Mtrnl) es una hormona secretada tras la exposición al frío o el ejercicio y aumenta el gasto de energía y la termogénesis en el tejido adiposo blanco mediante el reclutamiento de macrófagos activados alternativamente.¹⁶

La secreción de neuregulina-4 (NGR4) del tejido adiposo blanco y marrón también se induce tras la exposición al frío y los niveles bajos de NGR4 se asocian con diabetes en roedores y humanos. Recientemente se revisó el conocimiento actual sobre estas y otras BATokines y su potencial terapéutico.¹⁶

Conforme a lo anterior se entiende que el tejido adiposo ya no se considera sólo un tejido de almacenamiento inerte, ahora se conoce como un órgano metabólicamente dinámico capaz de producir moléculas biológicamente activas implicadas en la homeostasis metabólica. La evidencia científica actual muestra que las adipocinas desempeñan un papel en la modulación de la alimentación, el metabolismo de la glucosa, de los lípidos y en las funciones inflamatorias e inmunes.¹⁶

Para ello, las adipocinas descubiertas por primera vez estaban implicadas en la modulación del apetito (leptina o sensibilidad a la insulina), adiponectina y resistina. La adiponectina fue una de las primeras adipocinas descritas. Este péptido es secretado por los adipocitos en grandes cantidades y, contrariamente a la intuición, los niveles circulantes son más bajos en los obesos en comparación con los sujetos delgados.¹⁶

Se ha sugerido que una secreción reducida de adiponectina desempeña un papel central en las enfermedades relacionadas con la obesidad, incluida la resistencia a la insulina/diabetes tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares. Basándose en modelos animales, se sugirió que la adiponectina es un regulador esencial para la salud y la esperanza de vida.¹⁶

La mayor sensibilidad a la insulina mediada principalmente por la adiponectina tiene como resultado del aumento de la oxidación de los ácidos grasos y la supresión de la producción hepática de glucosa. Aunque la función principal de la adiponectina es periférica, la adiponectina y la leptina tienen una acción sinérgica en el cerebro y ambas promueven la pérdida de peso. Sin embargo, mientras la leptina inhibe el apetito, la adiponectina aumenta el gasto energético.¹⁶

La contraparte de la adiponectina es la resistina, una hormona derivada del tejido adiposo expresada en adipocitos de roedores y, en humanos, principalmente en células mononucleares de sangre periférica. Varios estudios encontraron correlaciones positivas entre la resistina y la resistencia a la insulina, mientras que otros no lograron encontrar ninguna correlación entre la resistina y la resistencia a la insulina.¹⁶

Otras adipocinas como quemerina, lipocalina-2 (LCN2), vaspina y omentina-1 se han implicado en interacciones neuroendocrinas-inmunitarias y reacciones inflamatorias, otras adipocinas recientemente descubiertas tienen funciones aun por precisarse.¹⁶

Las mitocondrias son fundamentales para la función de los adipocitos, ya que son los orgánulos donde tienen lugar vías metabólicas clave, como la beta oxidación y la producción de ATP. En consecuencia, la disfunción mitocondrial en los adipocitos tiene un impacto significativo no sólo en los propios adipocitos, sino también en el metabolismo energético de todo el cuerpo.¹⁶

El consumo excesivo de energía como una de las razones del desarrollo de la obesidad afecta la función mitocondrial de múltiples maneras. El coactivador-1 α del receptor activado por proliferador de peroxisomas (PGC-1 α) es un regulador maestro de la biogénesis mitocondrial al interactuar con factores de transcripción relacionados con las mitocondrias y un inductor importante del metabolismo oxidativo mitocondrial.¹⁶

En condiciones de exceso de energía, PGC-1 α se acetila y silencia. Una reducción posterior de la fosforilación oxidativa da como resultado una acumulación de intermediarios metabólicos, es decir, diacilgliceroles (DG) y ceramidas (CER) que pueden contribuir al desarrollo de resistencia a la insulina mediante una inhibición de la señalización del receptor de insulina mediada por una interacción con la proteinquinasa C (PKC) en caso de DG o con AKT en caso de CER.¹⁶

Otro contribuyente importante a la disfunción mitocondrial es el nivel elevado de ácidos grasos libres que conducen a una mayor generación de especies reactivas de oxígeno (ROS) durante la oxidación beta mitocondrial. Al tener el potencial de dañar las estructuras celulares, las ROS pueden inducir mitofagia y apoptosis mitocondrial, lo que resulta en una disminución del número mitocondrial y una exacerbación de la acumulación de lípidos con la consiguiente hipertrofia de los adipocitos.¹⁶

Los adipocitos hipertróficos secretan citocinas proinflamatorias, como la proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1), tras lo cual los macrófagos proinflamatorios son atraídos al depósito de tejido adiposo, lo que contribuye aún más a una función deteriorada del tejido adiposo y a una inflamación crónica de bajo grado, que se asocia con alteración de la sensibilidad a la insulina y el desarrollo de diabetes tipo 2.¹⁶

Obesidad - Inflamación

En el desorden funcional que deriva de la obesidad, el fenómeno se establece como un estado de resistencia a catecolaminas. En condiciones de salud del adipocito, las catecolaminas activan al receptor adrenérgico β_3 cuya función es motivar la síntesis de AMPc el que a su vez sigue dos rutas de acción, por un lado, induce la lipólisis y, por otra parte, regula la termogénesis y la biogénesis mitocondrial.¹⁷

En circunstancia de obesidad, por acciones paracrinas del tejido adiposo, la síntesis del factor de crecimiento transformante β , activa al receptor de cinasa ALK7, cuyo efecto es bloquear la expresión del gen que codifica para la síntesis del receptor bloqueando la acción del APMc, así, por dos vías este importante mediador de lipólisis y de termogénesis y biogénesis mitocondrial es bloqueado y reducido, con las consecuencias celulares de estrés mitocondrial y estrés oxidativo que tendrán consecuencias hacia el adipocito, entre lo que destaca su propia muerte.¹⁷

Dicha apoptosis facilita la liberación de proteínas moleculares asociadas a daño, capaces de activar a los receptores NOD-Like (NLR), los cuales activan a su vez a los receptores NOD like P3, que tienen la capacidad de codificar genes de inflamación y quimiotaxis. Por otra parte, este desequilibrio hacia la inflamación se ve favorecido por otros mecanismos susceptibles de reconocer por su importancia, la activación de receptores Tool Like 2 y 4 por ácidos grasos libres, la activación de receptor Tool Like 4 por lipopolisacáridos procedentes de intestino cuya capacidad de ambos receptores es de inducir la acción del factor nuclear $\kappa\beta$ que también es proinflamatorio y quimiotáctico.¹⁷

Finalmente, el mecanismo de estrés e hipoxia del adipocito favorecido presumiblemente por hipoxia y estrés mecánico, activa al sistema RhoA-rock cuya capacidad proinflamatoria y

quimiotáctica, hacen del fenómeno, el origen molecular de la catástrofe metabólica derivada de la obesidad y de la lesión funcional del adipocito.¹⁷

Obesidad estrés oxidativo

El estrés oxidativo juega un papel importante en el desarrollo de comorbilidades en la obesidad. En los últimos años, se ha informado en la literatura sobre evidencia de estrés oxidativo inducido por la obesidad en humanos. Los posibles contribuyentes al estrés oxidativo en la obesidad incluyen hiperglucemia, niveles elevados de lípidos en los tejidos, deficiencias de vitaminas y minerales, inflamación crónica, hiperleptinemia, aumento de la actividad muscular para transportar peso excesivo, disfunción endotelial, función mitocondrial deteriorada y tipo de dieta.¹⁸

El malondialdehído (MDA), los isoprostanos F-2 (F2-IsoP), la 8-isoprostaglandina F 2α (8-isoPGF 2 α) y la carbonilación de proteínas son biomarcadores de estrés oxidativo en plasma, suero u orina bien conocidos. Se ha observado una correlación positiva significativa entre el IMC y los biomarcadores de estrés oxidativo. Se encontró que las actividades de las enzimas antioxidantes, Cu-Zn superóxido dismutasa (SOD) y glutatión peroxidasa (GPx), eran menores en los eritrocitos de sujetos obesos en comparación con los de controles no obesos.¹⁸

El poder antioxidante reductor férrico (FRAP) y el estado antioxidante total (TAS) se han utilizado como medidas integrales de la capacidad de extinción de radicales por parte de los antioxidantes en el plasma. Varios estudios han informado niveles plasmáticos más bajos de FRAP y TAS en sujetos obesos en comparación con los observados en controles no obesos.¹⁸

El estrés oxidativo inducido por la obesidad provoca el desarrollo de diversos eventos pa-

tológicos, entre ellos resistencia a la insulina y diabetes, complicaciones cardiovasculares, trastornos del sueño, asma, problemas oncológicos, reproductivos, problemas reumatológicos e insuficiencia hepática (18).

Obesidad degeneración

Como se analizó anteriormente, la disfunción adrenérgica desvía la función vascular hacia un estado de constricción crónica en personas de edad avanzada. Este efecto se ve agravado por una reducción en la biodisponibilidad del óxido nítrico (NO), un potente vasodilatador. Funcionalmente, esta reducción comienza con disminuciones en la expresión y actividad de la óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS).¹⁹

Además, el desacoplamiento de eNOS puede reducir la producción de NO, ya que es una de las enzimas que se sabe que necesita múltiples cofactores, lo que la hace susceptible al desacoplamiento cuando alguno de ellos está limitado. Más allá de que los individuos de edad avanzada hayan disminuido el anabolismo del NO, también hay una mayor degradación del NO (vinculada a un aumento de especies reactivas de oxígeno).¹⁹

Para las personas obesas, existe un cambio obvio en el entorno celular, que produce condiciones no adecuadas para una función vascular óptima. Al igual que las personas de edad avanzada, las personas obesas tienen una producción y utilización de NO deterioradas, gran parte de la cual es secundaria al aumento de ROS. La familia NADPH oxidasa (NOX, isoformas NOX1-5) parece ser clave, ya que está regulada positivamente en la obesidad y es responsable de producir especies reactivas de oxígeno (superóxido y peróxido de hidrógeno).¹⁹

En humanos y roedores con obesidad, apuntar a la familia NOX reduce significativamente la disfunción vascular. Si bien el mecanismo directo

por el cual la obesidad regula positivamente la familia NOX sigue siendo difícil de alcanzar, su expresión se correlaciona muy bien con la adiposidad y la glucosa, ambos índices clave que han observado aumentos en el envejecimiento y la obesidad.¹⁹

Por lo tanto, la disminución de la biodisponibilidad de NO observada en la obesidad probablemente se deba a la eliminación de ROS, a diferencia de la producción alterada que se observa en el envejecimiento (aunque el desacoplamiento de eNOS también puede ocurrir en la obesidad). Más allá de la periferia, la disfunción endotelial microvascular debido a la disminución de la biodisponibilidad de NO también afecta la perfusión cerebral y, a su vez, conduce a una disfunción cognitiva en la obesidad.¹⁹

Tucsek et al. demostró que el envejecimiento exagera aún más la disminución inducida por la obesidad en la biodisponibilidad de NO, como se refleja en las respuestas de acoplamiento neurovascular deterioradas (un mecanismo de ajuste momento a momento del flujo sanguíneo para satisfacer las demandas nutricionales de las regiones activas del cerebro).¹⁹

Se ha observado disfunción vascular crónica combinada con senescencia celular en el cerebro en modelos de ratones obesos, lo que causa simpatoexcitación inducida por la obesidad. Además, la hipertensión inducida por la infusión de angiotensina II (bien caracterizada por ser potenciada por NOX1) en un modelo de ratón envejecido con Alzheimer mostró claramente un aumento de microhemorragias cerebrales y estuvo acompañada de déficits funcionales en el movimiento.¹⁹

Combinados, estos mecanismos sugieren un circuito de retroalimentación positiva, donde los aumentos en la adiposidad impulsan la disfunción microvascular a través de una capacidad

dilatadora reducida, alterando el flujo/función sanguínea del cerebro y amplificando el tono simpático a la vasculatura periférica, lo que lleva a un aumento general de la resistencia vascular. Cuando se consideran juntas las patologías obesas y envejecidas, existe un efecto aditivo de deterioro vascular que probablemente resultará en un mayor riesgo de enfermedad vascular cerebral y disfunción cognitiva en la población obesa sarcopénica.¹⁹

Grúa y col. Descubrieron que, si bien el envejecimiento reduce el contenido mitocondrial en la población de edad avanzada, las gotitas de IMCL también son significativamente más grandes. Estos cambios están directamente asociados con cambios en la dinámica mitocondrial y una reducción de la producción de ATP mitocondrial en personas de edad avanzada.¹⁹

Sin embargo, en un estudio, sujetos ancianos prefrágiles de la misma edad tenían una función mitocondrial del músculo esquelético significativamente disminuida in vivo en comparación con los controles ancianos activos, junto con una disminución del ADNmt. Estos resultados demuestran que el ejercicio en las personas mayores puede ayudar a contrarrestar los efectos del envejecimiento en las mitocondrias.¹⁹

Esto está respaldado aún más por el trabajo de Distefano et al., quienes demostraron que los individuos activos de mayor edad tenían un mejor rendimiento del músculo esquelético en comparación con un grupo sedentario de mayor edad, además de una energía mitocondrial mejorada y una menor adiposidad. En conjunto, este trabajo sugiere que la disfunción mitocondrial puede estar directamente relacionada con la (in)actividad física en lugar de un proceso de envejecimiento cronológico endógeno. También se ha informado que los individuos obesos tienen una regulación negativa de la capacidad oxidativa mitocondrial en comparación con los individuos delgados.¹⁹

En la obesidad, el exceso de ingesta calórica y/o las dietas ricas en grasas abruma los procesos metabólicos mitocondriales y celulares con una gran cantidad de sustratos, lo que lleva a una sobreproducción de especies reactivas de oxígeno (ROS), que causan más daño y disfunción mitocondrial. Potes et al. Se dirigió específicamente a una población envejecida y con sobrepeso para ver si la dinámica mitocondrial se alteraría sin la presencia de una verdadera obesidad.¹⁹

El estudio mostró un deterioro significativo en la producción de ATP, una reducción adicional en la actividad de la piruvato quinasa y el consiguiente daño oxidativo de las proteínas en comparación con los controles de edad avanzada. Curiosamente, las medidas de ADNmt aumentaron con la obesidad, pero también estuvieron acompañadas de una reducción de los marcadores de mitofagia.¹⁹

En conjunto, esto parece sugerir que la obesidad puede regular positivamente la biogénesis mitocondrial y al mismo tiempo alterar la mitofagia, cuyo resultado a largo plazo sería la acumulación de mitocondrias disfuncionales con el envejecimiento. Si bien es ciertamente interesante especular sobre si la (dis)función mitocondrial podría mejorarse o prevenirse en el envejecimiento (y el ejercicio/actividad parece prometedora) cuando se toman en conjunto, la desregulación de la “central eléctrica de la célula” tanto en individuos ancianos como obesos propaga la disfunción subyacente, independientemente de si el tipo de célula utiliza la producción mitocondrial como fuente de energía o como molécula de señalización.¹⁹

Diagnóstico clínico de la obesidad y sus complicaciones a través de una ruta de evaluación intencionada

El proceso de valoración y evaluación clínica del individuo con obesidad requiere de un

orden que enfoque la presencia de adiposidad excesiva, particularmente la de disposición central (visceral) por su relevancia en el impacto sistémico que le confiere.²⁰

1. El profesional de la salud requiere de un interrogatorio que alcance los antecedentes prenatales y de los primeros cinco años de vida, se requiere extender la pesquisa a las expresiones clínicas que orienten a la presencia o riesgo de las complicaciones.
2. Además de un examen objetivo y orientado a la búsqueda intencional de los marcadores antropométricos que describen la composición corporal, el riesgo de desajustes sistémicos y la presencia de potenciales complicaciones.
3. Agregando a lo anterior una exploración física que además de las mediciones antropométricas, investiguen la presencia de los indicadores de riesgo o existencia de las complicaciones.
4. Trascendencia contextual con enfoque biológico, psicológico y social. La circunstancia de la obesidad con o sin complicaciones se investiga con la intención de alcanzar la mayor individualidad y adecuación en el diagnóstico y el tratamiento del sujeto. Trasciende a su realidad biopsicosocial que a su vez influye en la expresión y en el pronóstico del padecimiento. Lograr el máximo nivel de información enriquece los instrumentos de atención, supera obstáculos y precisa las medidas de atención

En el esquema y cuadro siguientes, se sintetiza la ruta de evaluación clínica del individuo con obesidad, resaltando los aspectos señalados en párrafos previos.²⁰⁻²³ **Figura 1, Cuadro 1**

Tratamiento

El tratamiento de la obesidad como un proceso estructurado para obtener un resultado reflejado en la mejora de los hábitos de vida y en los índices e indicadores de adiposidad corporal, traduce la comprensión multifactorial y contextual de esta circunstancia nutricional. Por otra parte, en cada caso habrá de adicionarse al trabajo de mejora de los estilos de vida, la intervención nutricional específica y farmacológica que se requiera.²⁰

Conforme a lo anterior se indica el siguiente orden de atención que se ofrece de tal forma que puede adaptarse a las circunstancias de cada paciente. Algunos requerirán exclusivamente del proceso de mejora del estilo de vida y otros además de las estrategias nutricionales y farmacológicas particulares reconocidas y avaladas bajo evidencia científica.²⁰

De cada una de las estrategias referidas, adelante se sintetizan cada una de ellas y se adicionan las referencias para el lector que tenga interés en ampliar el conocimiento respectivo. Se sugiere basándose en el esquema 1 de este documento, establecer una terapéutica centrada en el diagnóstico de cada individuo.²⁰

1. Estilo de vida

La simplicidad establecida por el conocimiento basado en evidencia científica que sintetiza el éxito terapéutico en dos acciones cotidianas: comer saludable y realizar ejercicio físico, contrasta con la falta de adherencia terapéutica del individuo para cumplir con ambas recomendaciones. Conforme a lo anterior, el tratamiento de la obesidad mediante la adquisición de un estilo de vida que cumpla con comer saludable y hacer

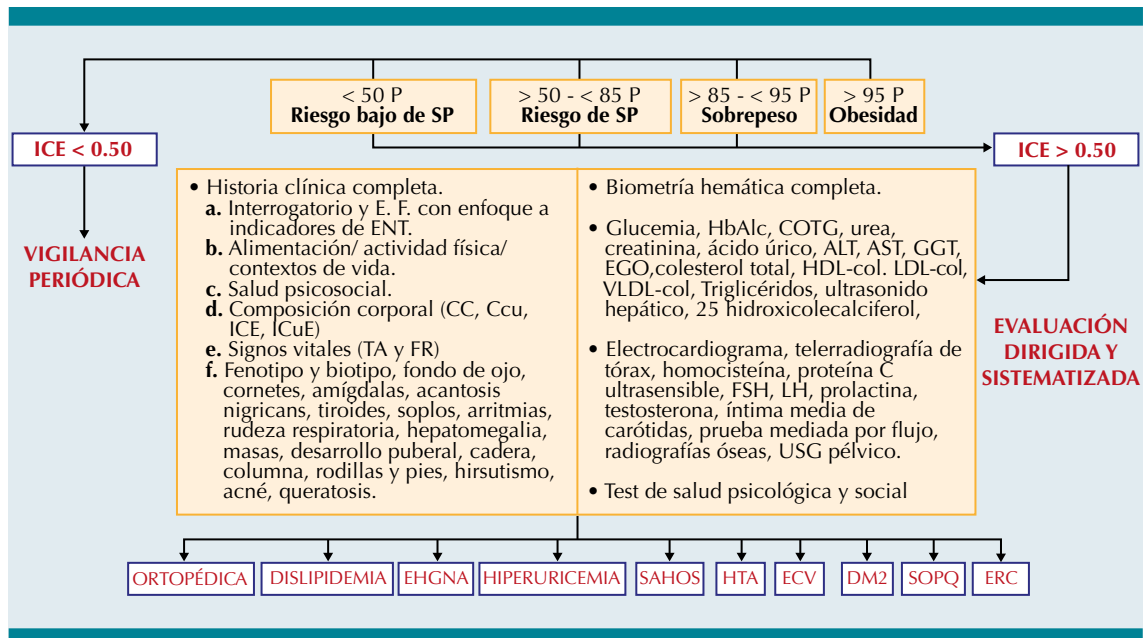


Figura 1. Integración clínica para una conducta extendida de diagnóstico.

ejercicio físico todos los días, requiere de un modelo terapéutico individualizado, dúctil y adaptable. El modelo transteórico del cambio conductual ha logrado posicionarse como el recurso más frecuentemente utilizado en la búsqueda de adquirir mejores hábitos de vida en el individuo y en su familia. Entendido como un constructo, el modelo investiga si el sujeto y su familia están conscientes de su estado nutricional y de las conductas que lo provocan. En este caso, de estarlo permite al profesional iniciar la preparación de los protagonistas para la adquisición gradual de mejoras, desarrollarlas y adoptarlas en forma permanente. De no estar conscientes, el modelo permite la posibilidad de lograr que el individuo descubra su realidad y de ahí trascienda a las fases siguientes ya señaladas. El tiempo del proceso no es un parámetro generalizado, si bien existen señalamientos que proponen un valor,

la experiencia permite establecer que el mismo es totalmente variable e individual y ello debe ser tomado en cuenta por el equipo tratante.²⁴⁻²⁷

La evaluación constante del individuo y su familia dentro del constructo, identifica factores facilitadores y también obstáculos para lograr el objetivo del cambio. La entrevista motivacional y particularmente aquella que se hace con una frecuencia semanal, ha obtenido los mejores resultados terapéuticos. Lograr el llamado empoderamiento en los individuos, es facilitar su comprensión y fuerza para asumir una conducta favorable a su salud, enfrentar y analizar con mayor optimismo y fuerza las circunstancias hasta entonces interpretadas como obstáculos. Alienta y reconoce la obtención de logros, los distingue y los refuerza para adherirlos bajo una propuesta de satisfacción y probablemente felicidad.²⁴⁻²⁷

Cuadro 1. Evaluación clínica del individuo con obesidad (continúa en la siguiente página)

INDICADOR	¿Qué es?	¿Cómo se evalúa?	¿Por qué?	¿Para qué?
Circunferencia de peso	Entre los parámetros antropométricos más útiles para la evaluación del individuo con obesidad se encuentra el perímetro abdominal o circunferencia de la cintura, parámetro que determina la obesidad central y que está directamente relacionado con el riesgo de presentar complicaciones cardiovasculares y metabólicas.	La medición de la circunferencia de cintura debe ser realizada a nivel la línea media axilar, en el punto medio entre el reborde costal y la cresta iliaca, con una cinta métrica plástica no deformable. Se realiza con el paciente en posición de pie, y al final de una espiración normal.	Es un indicar que se utiliza para la detección de grasa abdominal y riesgo metabólico, aunque existe gráficas lo más recomendado es utilizar con el Índice Cintura Estatura. La cintura saludable de cada individuo es como máximo la mitad de su estatura.	Para detectar el riesgo cardiometabólico en pacientes vulnerables, además es una herramienta sencilla, barata y poco invasiva.
Peso	Unidad de medida en kilogramos, su importancia radica en la utilización para índices como el IMC, Peso para la talla, Peso para la edad. Nos ayuda a conocer el estado nutricional del paciente.	El paciente se debe de colocar en la báscula descalzo, con ropa ligera, en posición erecta, con los miembros superiores a ambos lados del cuerpo, las palmas y dedos de las manos rectos y extendidos hacia abajo, mirando hacia el frente, en bipedestación, con el peso distribuido equitativamente en ambos pie. Se puede utilizar una báscula mecánica o digital.	Porque es un indicar necesario en los índices antropométricos de la evaluación nutricional del paciente, tanto para el diagnóstico de sobrepeso, obesidad o grados de desnutrición.	La medición de este parámetro nos permite conocer cambios agudos en el estado nutricional.
ÍNDICES	¿Qué es?	¿Cómo se evalúa?	¿Por qué?	¿Para qué?
Índice Cintura Estatura (ICE)	La relación cintura/estatura se ha propuesto como un índice antropométrico fácilmente medible para la detección temprana de la obesidad central y para evaluar las asociaciones entre variables de factores de riesgo cardiometabólico con la obesidad central o intraabdominal.	Se requiere medir la cintura en centímetros (cm) y la estatura en cm. ICE: Cintura en cm/Estatura en cm Valor de referencia: < 0.50	Para diagnosticar obesidad central y el riesgo cardiometabólico. Un valor límite de relación cintura/estatura = 0.50 indica un aumento del riesgo para los hombres y las mujeres. Se ha descrito que un ICE >0.55 se relaciona con alguna alteración metabólica.	Porque estudios en adultos y niños apoyan la practicidad de este índice antropométrico, ya que los niños de peso normal con obesidad central tienen aumentadas las variables de factores de riesgo cardiovascular en comparación con aquellos sin obesidad central, ICE >0.55 se relaciona con niños con sobrepeso/obesidad; pero los niños sin obesidad central tienen variables de riesgo significativamente menores, en relación con los de obesidad central

Cuadro 1. Evaluación clínica del individuo con obesidad (continuación)

ÍNDICES	¿Qué es?	¿Cómo se evalúa?	¿Por qué?	¿Para qué?
Índice de Masa Corporal (IMC)	El índice de masa corporal es ampliamente utilizado como una medida para evaluar el impacto de la obesidad sobre los factores de riesgo cardiovascular y metabólicos, tanto en niños como en adultos; sin embargo, en niños, las medidas de índice de masa corporal tienen que ser expresado como puntuaciones Z o percentiles en relación con la edad y el género. El índice de masa corporal está fuertemente relacionado con el crecimiento y la maduración puberal; por otra parte, no siempre relaciona con la obesidad central y no puede diferenciar la masa muscular de la masa ósea y la grasa.	Se necesita medir la estatura en metros y el peso en kilogramos. IMC= Peso kg/ Estatura m ² Después se debe interpretar en las gráficas de <i>Centers for Disease Control and Prevention</i> (CDC) de Estados Unidos en 2000 y las de la Organización Mundial de la Salud en 2007(OMS), de acuerdo a la edad y sexo del paciente	Porque permite conocer el diagnóstico nutricional del paciente complementándolo con otros índices principalmente el ICE, y así poder detectar sobrepeso u obesidad central.	Para estar monitoreando el diagnóstico nutricional del paciente y valorar el efecto del tratamiento. Clasificación en Pediatría -Menor a la percentil 5- Bajo Peso -Percentil 5 a la 75- Peso saludable. -Percentil 75-85- Riesgo de sobrepeso -Percentil 85 a la 95- Sobrepeso Mayor a la percentil 95- Obesidad

2. Estrategia nutricional

A la propuesta terapéutica se adhiere siempre la educación e intervención nutricional, con un enfoque de resolución, prevención secundaria o de mejora clínica, la terapéutica nutricional se orienta a lograr un balance energético que impacte en los indicadores e índices de adiposidad corporal, las alteraciones físicas y bioquímicas, además de enriquecer procesos funcionales en desajuste, incrementando el estado de alostasis del individuo y reducir el riesgo de complicaciones o la magnitud de ellas.²⁸⁻³¹

3. Recursos farmacológicos

Finalmente, resultado de la investigación y diagnóstico integral, la adición de tratamiento farmacológico orientado a

la mejora sistémica, se extiende al uso de biguanidas, antihipertensivos, anti-depresivos, hipolipemiantes, prebióticos y probióticos. No excluye cuando la población se sujeta a criterios y regulaciones, el uso de los llamados fármacos contra la obesidad. Al respecto de este punto, se limita su prescripción hasta no contar con la evidencia, recomendación y autorización para su uso.^{32, 33} **Figura 2**

Obesidad como un fenómeno de orden multisectorial. Una reflexión para su contención y prevención

Finalmente y como un elemento particular en el contenido de esta revisión, se destaca a continuación los aspectos investigados y las reflexiones respectivas en cuanto a la obesidad como un problema de salud pública global que requiere de una evaluación actualizada, basada

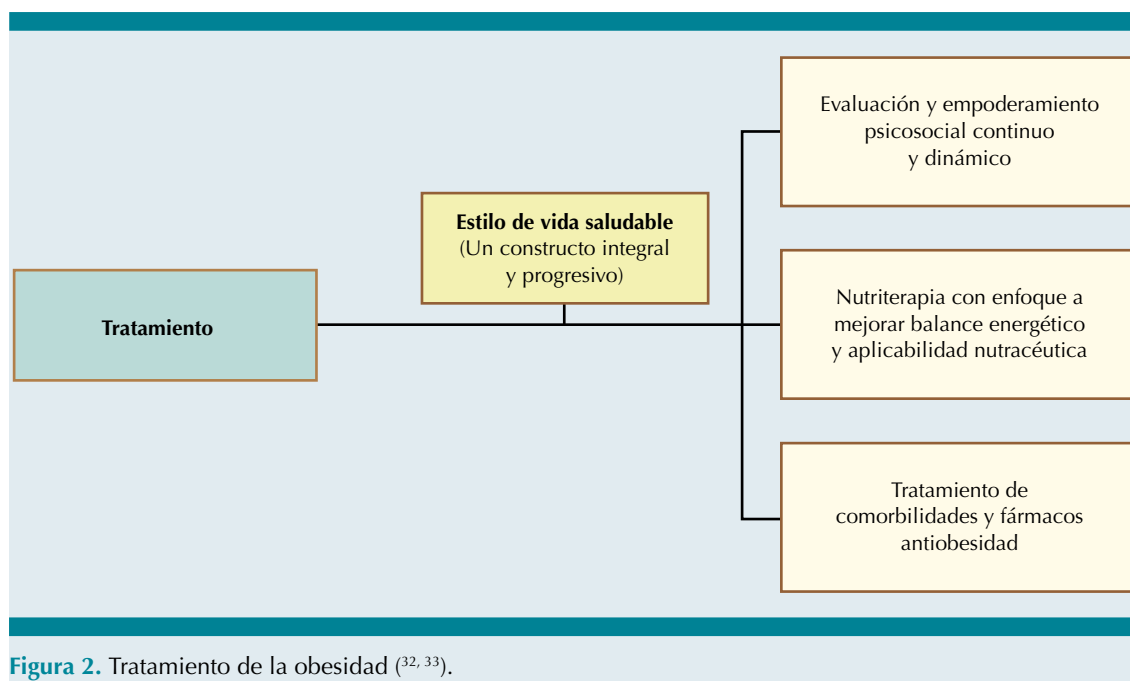


Figura 2. Tratamiento de la obesidad ^(32, 33).

en conocimiento científico, experiencia clínica y viabilidad lógica y pragmática.³⁴⁻³⁶

Las funciones esenciales de salud pública (FESP) son las capacidades de las autoridades de salud, en todos los niveles institucionales y junto con la sociedad civil, para fortalecer los sistemas de salud y garantizar un ejercicio pleno del derecho a la salud, actuando sobre los factores de riesgo y los determinantes sociales que tienen un efecto en la salud de la población. Esta renovada propuesta tiene una perspectiva institucional en términos de las capacidades del Estado y la sociedad para ejercer funciones esenciales para proteger la salud de la población. Otro de los rasgos que sobresalen de la definición es reconocer a las autoridades de salud como principal sujeto responsable del ejercicio de las FESP en todos los niveles institucionales.^{37,38}

Esta propuesta renovada de las FESP busca orientar el desarrollo de políticas de salud pública a través de la colaboración intersectorial durante cuatro etapas que forman parte de un ciclo de

políticas integrado: evaluación, desarrollo de políticas, asignación de recursos y acceso. Asimismo, se introduce un nuevo paradigma para la salud pública basado en cuatro pilares orientados a la acción: i) la necesidad de aplicar valores éticos de la salud pública para abordar las inequidades en relación con la salud y sus causas, ii) abordar las condiciones sociales, económicas, culturales y políticas que determinan la salud de las poblaciones, iii) garantizar el acceso universal a servicios de salud pública integrales e integrados, individuales y colectivos y, iv) expandir la función de rectoría de las autoridades de salud para abordar los desafíos de la salud pública.^{37,38}

Conforme a lo anterior, enfermedades como la malnutrición en todas sus formas, la diabetes mellitus tipo 1 y 2, la hipertensión arterial esencial, la enfermedad cardiovascular y en general todos los padecimientos considerados como no transmisibles y anteriormente llamados crónico – degenerativos, son susceptibles de ser interpretados bajo los cuatro pilares señalados y en ello las acciones a desarrollar.^{37,38}

En el caso de la obesidad y sus complicaciones, su entendimiento como un problema de salud pública demanda de las funciones esenciales de la salud pública, los actores y los sectores que le determinan, la conexión y funcionamiento entre ellos, las bases científicas biológicas, psicológicas y sociales en su máximo conocimiento y extensión, que hacen reflexionar hoy, que las medidas hasta ahora analizadas y desarrolladas para la contención y solución de la obesidad en el mundo, exigen de un replanteamiento, nuevas estrategias y sobre todo, involucrar a todos los sectores que se involucran en forma directa e indirecta en su expresión individual y colectiva en todas las regiones y poblaciones en el mundo.^{37,38}

Es creciente la evidencia científica que muestra que la obesidad y los desórdenes crónico degenerativos relacionados son de adquisición en la vida temprana y su desarrollo se concibe, se gesta y se nutre bajo ambientes de riesgo que motivan su aparición en la infancia y en la adolescencia, se perpetúan en etapas posteriores de la vida y que desentrañarlas del individuo y su familia se ha convertido casi en una utopía.^{37,38} **Figura 3**

La *Commission on ending childhood obesity* de la Organización Mundial de la Salud en el año 2017, destaca por vez primera la intervención en vida temprana como una medida dentro de seis, que deben ser aplicadas en los programas que tengan como objetivo resolver el problema de la obesidad en la infancia y en la adolescencia. Coincidente con la liga internacional que investiga el concepto del Desarrollo Temprano de la Salud y la Enfermedad (del inglés Development Origins of Health and Disease, DOHaD), las propuestas de ambos organismos dirigen la mirada científica y por ende a la acción sanitaria, hacia la vida temprana de las personas. De ahí la importancia de conocer las bases científicas que sustentan estas aportaciones, analizar los puntos que emergen del mismo, reflexionar los puntos de intervención, la población objetivo y las estrategias que deben dirigirse para preservar la salud

del individuo, contener los riesgos ambientales previos a la concepción, durante la gestación y durante los primeros cinco años de la vida del individuo. Limitar la programación biológica de estructuras y funciones que predisponen a la aparición de la obesidad y sus consecuencias.³⁹

Sin embargo, el conocimiento de las dos propuestas científicas dirigidas a prevenir la obesidad en la infancia y en la vida futura, no se centran en los aspectos biológicos. Diferentes autores han abordado el tema del contexto que facilita su expresión, analiza y señala la importancia de todos los sectores que rigen las conductas y preferencias alimentarias de los individuos, sus hábitos de vida, su nivel de actividad física y la interpretación de todos estos factores. Ineludiblemente existen circunstancias que dan paso a la generación de hábitos de vida poco saludables, a conductas alimentarias de riesgo y a la preservación de los mismos.³⁹

El fenómeno de regulación sanitaria y de carga hacendaria de los alimentos de riesgo para los consumidores aún no refleja sus resultados, incluso podría presumirse que estarán lejos de los proyectado. Un sujeto programado en sus conductas y preferencias alimentarias no suele contenerse por etiquetados ni límites económicos aún en condiciones económicamente limitadas.³⁹

El aprendizaje temprano de los hábitos que favorecen la salud deben ser priorizados, la población en edad fértil debe ser objetivo de las políticas que se dirijan a acabar con la obesidad. Las nuevas generaciones de individuos deben ser intervenidos y protegidos antes de desarrollar estos padecimientos. Los sectores de la salud, educación, industria alimentaria, deporte, legislativo y los máximos dinteles de administración en los gobiernos deben responsabilizarse y actuar hasta las últimas consecuencias, sin límites y sin intereses que no sean más que cuidar la nutrición y la salud de la población.³⁹

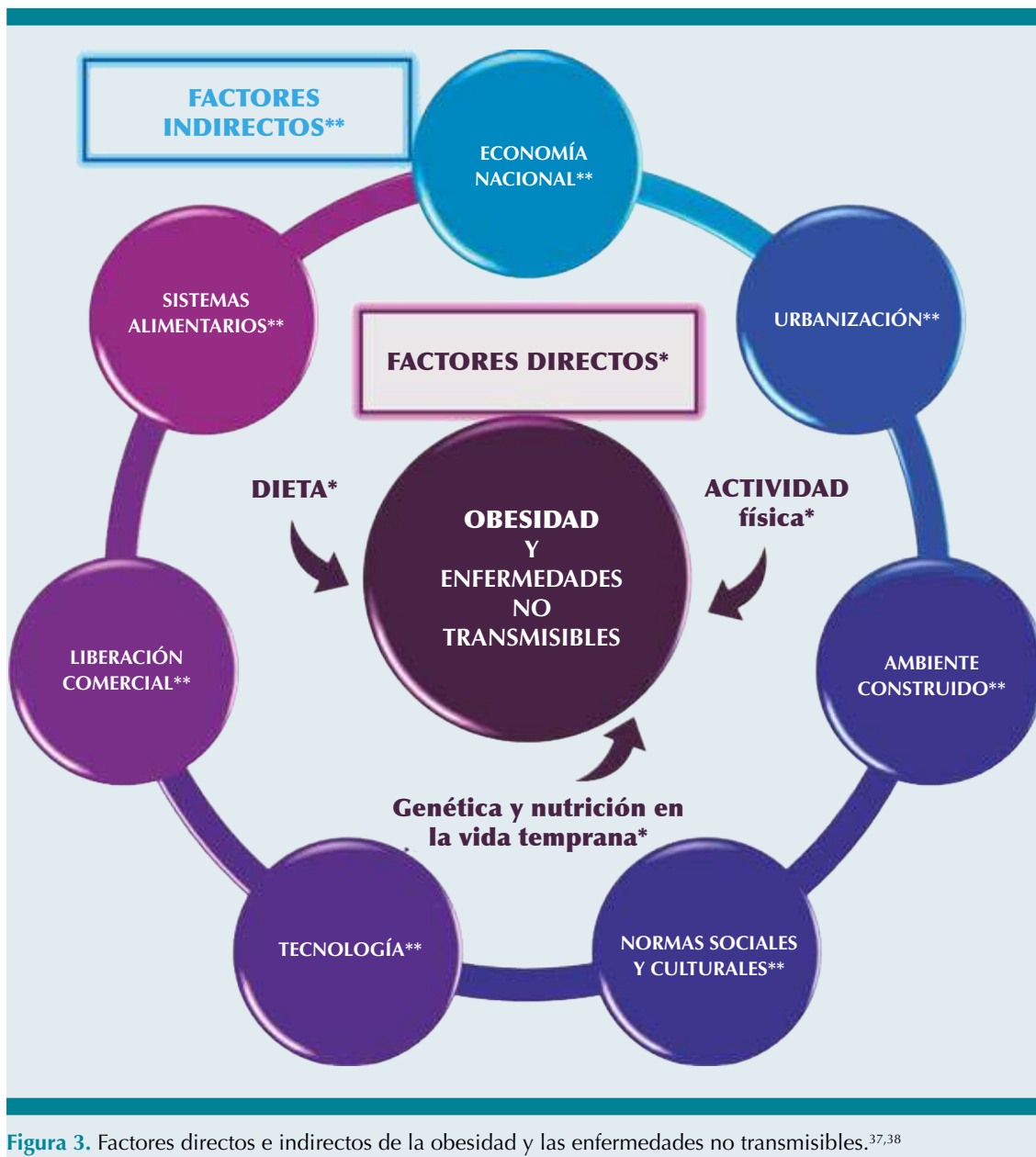


Figura 3. Factores directos e indirectos de la obesidad y las enfermedades no transmisibles.^{37,38}

A continuación pueden observarse algunas propuestas de acción que tienen el enfoque de destacar los siguientes elementos (Figuras 4 a 6):

1. La trascendencia del antes, el durante y el después de los primeros mil días de vida de un individuo.
2. Los reguladores intersectoriales de las preferencias conductuales humanas que derivan en la salud o en la enfermedad.
3. Las propuestas para acabar con la obesidad infantil

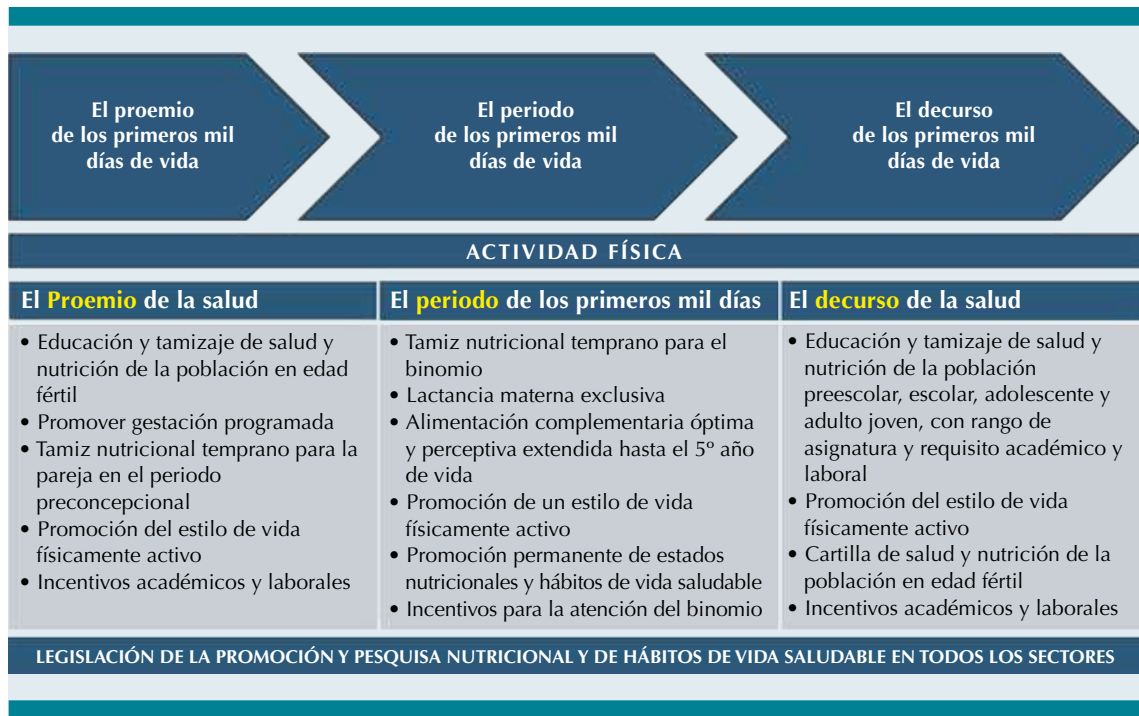


Figura 4. Trascendencia del antes, durante y después de los primeros mil días de vida. Original.

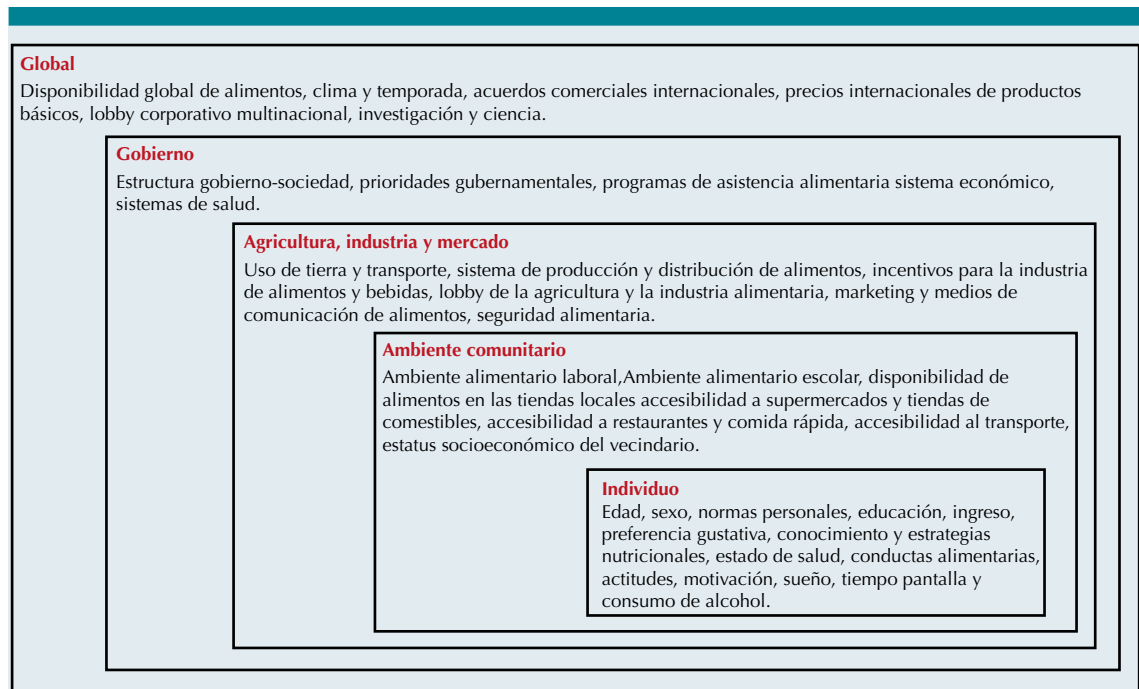


Figura 5. Influencia intersectorial de las conductas y preferencias alimentarias.



Figura 6. Recomendaciones para finalizar con la obesidad infantil (39).

4. Los factores directos e indirectos que influyen en el desarrollo de la obesidad y las enfermedades no transmisibles desde la infancia hasta la adultez.
5. Las oportunidades de intervención del riesgo, generación y establecimiento de la malnutrición con enfoque a la obesidad y sus complicaciones. **Cuadro 2**

Cuadro 2. Intervención de los sectores en el proceso de riesgo, generación y establecimiento de la malnutrición con enfoque a obesidad y sus complicaciones (continúa en la siguiente página)

Población objetivo	Identificar el riesgo	Contener la generación	Limitar el impacto	Política	Recomendaciones
Individuos en Edad fértil	Pesquisa nutricional universal obligatoria a los individuos en edad fértil	Asistencia universal a los individuos detectados en riesgo por malnutrición y/o hábitos de vida no saludables	Asistencia temprana a los individuos con malnutrición en cualquiera de sus formas	Nutrición y hábitos de vida saludable para la población en edad fértil. Nutrición y hábitos de vida saludable para el trinomio El proemio de los primeros 1000 días	Desarrollo de una cartilla nacional de nutrición y salud de aplicación estricta en la población en edad fértil Promoción del embarazo programado Registro y vigilancia del estado nutricional y de salud de la población en edad fértil.
Individuos en los primeros mil días	Tamiz nutricional temprano a los integrantes del trinomio	Asistencia universal a los individuos detectados en riesgo por malnutrición y/o hábitos de vida no saludables	Asistencia temprana a los individuos con malnutrición en cualquiera de sus formas	Nutrición y hábitos de vida saludable para el binomio. Suficiencia y optimización nutricional en el periodo de los primeros mil días	Establecer una política educativa y de asistencia nutricional a las gestantes. Promoción y desarrollo de la lactancia materna exclusiva optimizada Alimentación complementaria óptima y perceptiva, extendida hasta el 5º año de vida. Nutrición temprana con enfoque a suficiencia de nutrimentos clave en el periodo de los primeros mil días y extendido hasta el 5º año de vida. Promoción de estilos de vida físicamente activos en los primeros mil días y extendido hasta el 5º año de vida.

Cuadro 2. Intervención de los sectores en el proceso de riesgo, generación y establecimiento de la malnutrición con enfoque a obesidad y sus complicaciones (continuación)

Población objetivo	Identificar el riesgo	Contener la generación	Limitar el impacto	Política	Recomendaciones
Individuos Preescolares, escolares, adolescentes y adultos jóvenes.	Pesquisa nutricional y de hábitos de vida saludable a todos los individuos en estos grupos de edad.	Contención y corrección de los estados de malnutrición y/o hábitos de vida de riesgo para la salud y la nutrición del individuo	Limitar el impacto sistémico de los desajustes nutricionales y/o hábitos de vida no saludables, con enfoque a reducir efectos específicos y sistémicos	Educación continua en el ámbito escolar básico, medio, intermedio y universitario y laboral en todos los sectores, con un nivel de asignatura y/o requisito académico y laboral.	Establecer un programa educativo en nutrición, salud y hábitos de vida saludable en todos los centros escolares de educación preescolar, escolar, media, media superior y superior como requisito de ingreso y graduación.
				El decurso de los primeros mil días	

REFERENCIAS

- Gobierno de México. Estrategia Nacional para la Prevención y el Control del sobrepeso, la obesidad y la diabetes 2013 [Internet]. Ciudad de México: Secretaría de Salud; 2013 [citado el día/mes/año]. Disponible en: <http://www.cenaprece.salud.gob.mx/descargas/pdf/EstrategiaNacionalSobrepeso.pdf>
- Ghoch M, Fakhoury R. Challenges and new directions in obesity management: lifestyle modification programmes, pharmacotherapy and bariatric surgery. *J Popul Ther Clin Pharmacol.* 2019 May 23;26(2):e1-e4. doi: 10.15586/jptcp.v26i2.599. PMID: 31577079.
- Steenblock C, Hassanein M, Khan EG, Yaman M, Kamel M, Barbir M, Lorke DE, Everett D, Bejtullah S, Lohmann T, Lindner U, Tahirikaj E, Jirjees FJ, Soliman SSM, Quitter F, Bornstein SR. Obesity
- COVID-19: What are the Consequences? *Horm Metab Res.* 2022 Aug;54(8):496-502. doi: 10.1055/a-1878-9757. Epub 2022 Jun 20. PMID: 35724688; PMCID: PMC9427204.
- Tiwari A, Balasundaram P. Public Health Considerations Regarding Obesity. [Updated 2023 Jun 5]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572122/>
- Graber E. Childhood Obesity Prevention Strategies Must Start Early. *Amer Soc Nutr* 2020. Disponible en: <https://nutrition.org/childhood-obesity-prevention-strategies-must-start-early/>
- Shamah-Levy T, Gaona-Pineda EB, Cuevas-Nasu L, Morales-Ruan C, Valenzuela-Bravo DG, Méndez-Gómez Humarán I, Ávila-Arcos MA. Prevalencias de sobrepeso y obesidad en población escolar y adolescente de México. *Ensanut Continua* 2020-2022. *Salud Publica Mex.* 2023;65(supl 1):S218-S224. <https://doi.org/10.21149/14762>
- Trajkovski M, Hausser J, Soutschek J, et al. MicroRNAs 103 and 107 regulate insulin sensitivity. *Nature.* 2011 Jun;474(7353):649-653. doi: 10.1038/nature10112. PMID: 21654750.
- Lam BCC, Lim AYL, Chan SL, Yum MPS, Koh NSY, Finkelstein EA. The impact of obesity: a narrative review. *Singapore Med J.* 2023 Mar;64(3):163-171. doi: 10.4103/singaporemedj.SMJ-2022-232. PMID: 36876622; PMCID: PMC10071857.
- Hsu CN, Hou CY, Hsu WH, Tain YL. Early-Life Origins of Metabolic Syndrome: Mechanisms and Preventive Aspects. *Int J Mol Sci.* 2021 Nov 2;22(21):11872. doi: 10.3390/ijms222111872. PMID: 34769303; PMCID: PMC8584419.
- Ling C, Rönn T. Epigenetics in Human Obesity and Type 2 Diabetes. *Cell Metab.* 2019 May 7;29(5):1028-1044. doi: 10.1016/j.cmet.2019.03.009. Epub 2019 Apr 11. PMID: 30982733; PMCID: PMC6509280
- Roblin L. Childhood obesity: food, nutrient, and eating-habit trends and influences. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2007 Aug;32(4):635-645. doi: 10.1139/H07-046. PMID: 17622277.
- Tiffon C. The Impact of Nutrition and Environmental Epigenetics on Human Health and Disease. *Int J Mol Sci.* 2018 Nov 1;19(11):3425. doi: 10.3390/ijms19113425. PMID: 30388784; PMCID: PMC6275017.
- World Health Organization. Physical inactivity: a leading cause of disease and disability, warns WHO. [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2002 Apr 4 [cited 2024 Mar 16]. Available from: <https://www.who.int/news/item/04-04-2002-physical-inactivity-a-leading-cause-of-disease-and-disability-warns-who>
- Okunogbe A, Nugent R, Spencer G, et al Economic impacts of overweight and obesity: current and future estimates for eight countries. *BMJ Global Health* 2021;6:e006351.
- Gjermeni E, Kirstein AS, Kolbig F, Kirchhof M, Bundalian L, Katzmann JL, Laufs U, Blüher M, Garten A, Le Duc D.

- Obesity - An Update on the Basic Pathophysiology and Review of Recent Therapeutic Advances. *Biomolecules*. 2021 Sep 29;11(10):1426. doi: 10.3390/biom11101426. PMID: 34680059; PMCID: PMC8533625.
17. Reilly S, Saltiel A. Adapting to obesity with adipose tissue inflammation. *Nat Rev Endocrinol*. 2017;13:633-643. doi: 10.1038/nrendo.2017.90
 18. Manna P, Jain SK. Obesity, oxidative stress, adipose tissue dysfunction, and the associated health risks: causes and therapeutic strategies. *Metab Syndr Relat Disord*. 2015 Dec;13(10):423-444. doi: 10.1089/met.2015.0095. PMID: 26569333; PMCID: PMC4808277.
 19. Nunan E, Wright CL, Semola OA, Subramanian M, Balasubramanian P, Lovern PC, Fancher IS, Butcher JT. Obesity as a premature aging phenotype - implications for sarcopenic obesity. *Geroscience*. 2022 Jun;44(3):1393-1405. doi: 10.1007/s11357-022-00567-7. Epub 2022 Apr 26. PMID: 35471692; PMCID: PMC9213608.
 20. Perea-Martínez A, López-Navarrete GE, Padrón-Martínez M, Lara-Campos AG, Santamaría-Arza C, Ynga-Durand MA, et al. Evaluación, diagnóstico, tratamiento y oportunidades de prevención de la obesidad. *Acta Pediatr Mex*. 2014;35:316-337.
 21. Torres Tamayo M, Aguilar Herrera BE, Altamirano Bustamante N, et al. Consenso de expertos sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en edad pediátrica. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2015;72(Suppl 1):1-28.
 22. Moreno González MI. Circunferencia de cintura: una medición importante y útil del riesgo cardiometabólico. *Rev Chil Cardiol*. 2010;29:85-87. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-85602010000100008>
 23. Padrón-Martínez MM, Perea-Martínez A, López-Navarrete GE. Relación cintura/estatura, una herramienta útil para detectar riesgos cardiovascular y metabólico en niños. *Acta Pediatr Mex*. 2016;37(5):297-301.
 24. Prochaska JO, Velicer WF. The transtheoretical model of health behavior change. *Am J Health Promot*. 1997 Sep-Oct;12(1):38-48. doi: 10.4278/0890-1171-12.1.38. PMID: 10170434.
 25. de Freitas PP, de Menezes MC, Dos Santos LC, Pimenta AM, Ferreira AVM, Lopes ACS. The transtheoretical model is an effective weight management intervention: a randomized controlled trial. *BMC Public Health*. 2020 May 11;20(1):652. doi: 10.1186/s12889-020-08796-1. PMID: 32393214; PMCID: PMC7216547.
 26. Mastellos N, Gunn LH, Felix LM, Car J, Majeed A. Transtheoretical model stages of change for dietary and physical exercise modification in weight loss management for overweight and obese adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014;(2):CD008066. DOI: 10.1002/14651858.CD008066.pub3.
 27. Johnson SS, Paiva AL, Cummins CO, Johnson JL, Dymant SJ, Wright JA, Prochaska JO, Prochaska JM, Sherman K. Transtheoretical model-based multiple behavior intervention for weight management: effectiveness on a population basis. *Prev Med*. 2008 Mar;46(3):238-46. doi: 10.1016/j.ypmed.2007.09.010. Epub 2007 Oct 23. PMID: 18055007; PMCID: PMC2327253.
 28. Yoo H, Suneja U. Pediatric Obesity Nutritional Guidelines. [Updated 2023 May 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560926/>
 29. Rozga M, Handu D. Nutrition interventions for pediatric obesity prevention: An umbrella review of systematic reviews. *Nutrients*. 2023;15:5097. <https://doi.org/10.3390/nu15245097>
 30. Fornari E, Brusati M, Maffei C. Nutritional strategies for childhood obesity prevention. *Life*. 2021;11:532. <https://doi.org/10.3390/life11060532>
 31. Kim J, Lim H. Nutritional management in childhood obesity. *J Obes Metab Syndr*. 2019 Dec;28(4):225-235. doi: 10.7570/jomes.2019.28.4.225. Epub 2019 Dec 30. PMID: 31909365; PMCID: PMC6939706.
 32. Singhal V, Sella AC, Malhotra S. Pharmacotherapy in pediatric obesity: current evidence and landscape. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2021 Feb 1;28(1):55-63. doi: 10.1097/MED.0000000000000587. PMID: 33186194; PMCID: PMC8082722.
 33. Herouvi D, Paltoglou G, Soldatou A, Kalpia C, Karanasios S, Karavanaki K. Lifestyle and pharmacological interventions and treatment indications for the management of obesity in children and adolescents. *Children*. 2023;10:1230. <https://doi.org/10.3390/children10071230>
 34. Commonwealth of Australia. The National Obesity Strategy 2022-2032. Health Ministers Meeting; 2022.
 35. Esdaile EK, Rissel C, Baur LA, Wen LM, Gillespie J. Inter-governmental policy opportunities for childhood obesity prevention in Australia: Perspectives from senior officials. *PLoS ONE*. 2022;17(4):e0267701. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0267701>
 36. Obesity Action Coalition. Obesity Action Coalition's policy platform: beliefs and efforts supported by the OAC.
 37. World Health Organization. Application of the essential public health functions: an integrated and comprehensive approach to public health. 2024. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240088306>
 38. World Health Organization. Application of the essential public health functions: an integrated and comprehensive approach to public health. 2024. Disponible en: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/375864/9789240088306-eng.pdf?sequence=1>
 39. Commission on Ending Childhood Obesity. Report of the Commission on Ending Childhood Obesity. World Health Organization, Geneva; 2016. Disponible en: <http://www.who.int/end-childhood-obesity/en/> (accedido el 25 de enero de 2016).