



UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA
UNIDAD XOCHIMILCO

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

DEPARTAMENTO DE ATENCIÓN A LA SALUD

LICENCIATURA EN MEDICINA

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

“CONDUCTAS ALIMENTARIAS Y SINDROME METABOLICO EN POBLACION
UNIVERSITARIA”

TEMA

“MANEJO PREVENTIVO DEL SOBREPESO, ENFERMEDAD METABÓLICA Y
OBESIDAD EN LA POBLACIÓN.”

M.P.S.S MARA NICOLE LAMOTHE YUNES

2182033229

ASESOR

DR ALEJANDRO ALONSO ALTAMIRANO

32356

AGOSTO 2024.

ÍNDICE	2
CAPITULO I INVESTIGACIÓN	3
Titulo	3
Sobrepeso y obesidad	3
Epidemiología	3
Consecuencias de la obesidad (comorbilidades)	4
Diagnóstico de Obesidad	5
Clasificación de la obesidad	8
Fisiopatología del sobrepeso y obesidad	9
Resistencia a la insulina (RI)	10
Prevención de la obesidad	13
Políticas de salud para la prevención de obesidad y enfermedades crónicas en México	14
Prevención México, retos y recomendaciones en la actualidad	
Instituto Nacional de Salud Pública (INSP)	28
Estrategia Nacional para la Prevención y el Control del Sobrepeso, la Obesidad y la Diabetes	31
Conclusiones	33
Bibliografía	37
 CAPITULO II CONCLUSIONES DEL PASANTE SOBRE SU SERVICIO SOCIAL	
En relación a su formación como persona	53
En relación a su formación profesional	55
En relación a su aportación a la comunidad	57
En relación con su institución educativa	59

CAPITULO I INVESTIGACIÓN

“Manejo preventivo del sobrepeso, enfermedad metabólica y obesidad en la población”.

Sobrepeso y Obesidad

La obesidad se define como un trastorno de regulación de la energía que conlleva exceso de tejido adiposo, y con una de magnitud suficiente para afectar negativamente a la salud. En una de las clasificaciones de los factores asociados con el origen de la obesidad se diferencia entre endocrinológicos y no endocrinológicos. Se acepta que el 95% de casos de obesidad se debe a causas no endocrinológicas (obesidad exógena) y solo el 5% de casos se deben a enfermedades endocrinológicas (obesidad endógena) (Ceballos-Macías et al. 2018). Sin embargo, la relación entre la obesidad y los trastornos endocrinológicos es bidireccional y compleja, puesto que se han identificado factores endocrinológicos que producen obesidad, pero la obesidad produce alteraciones endocrinológicas (Van Hulsteijn et al.).

Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que en los últimos 47 años la obesidad se ha casi triplicado en el mundo: en 2016 más de 1900 millones de adultos de 18 o más años tenían sobrepeso, de los cuales, más de 650 millones eran obesos. En los menores de cinco años. 41 millones tenían sobrepeso o eran obesos y 340 millones de niños y adolescentes (de 5 a 19 años) presentaban estas condiciones.

De acuerdo la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2018), en México de adultos de 20 años y más que presentaban sobrepeso y obesidad en 2012 era el 73% en mujeres y 69.4 para hombres, ya para el año 2018 estos porcentajes aumentaron a 76.8% en

mujeres y 73% para hombres, lo anterior muestra que el sobrepeso y la obesidad combinados para el 2018, representan el 74.9% de la población adulta, lo que nos pone en la situación de que 3 de cada 4 adultos padecen sobrepeso u obesidad y potencialmente riesgo de padecer comorbilidades. Estos datos muestran que en México existe una epidemia de sobrepeso y obesidad.

Consecuencias de la obesidad (comorbilidades)

El aumento de la prevalencia en nuestro país de acuerdo con los datos mostrados en la (Ensanut 2018), en México del total de adultos de 20 años y más con sobrepeso u obesidad representan el 74.9%, está íntimamente relacionado con el aumento con la progresión de enfermedades crónicas, la misma Ensanut 2018 en este grupo de población en relación a diabetes muestra estos datos que de 9.2% (6.4 millones de personas) en 2012 creció a 10.3% (8.6 millones de personas), para hipertensión datos muestran que de 16.6 % (9.3 millones de personas) en 2012 aumento a 18.4% (15.2 millones de personas) y en cuanto al porcentaje de presencia de dislipidemias también aumento del 11.7% al 17.7% lo que representa un avance del 6%, este último dato representa que de la población a la que le fue medidos colesterol y triglicéridos este crecimiento del 6% es de los que salieron con niveles altos.

No debemos pasar por alto que, al aumentar la aparición de las enfermedades crónicas, con ellas se presentan las complicaciones; para diabetes complicaciones severas como la retinopatía diabética, enfermedad renal crónica y neuropatías, para hipertensión las complicaciones más fuertemente asociadas son problemas del corazón, riñones, cerebro y pulmones y las dislipidemias representan el riesgo cardiovascular más frecuente en nuestra población. Y todo esto sumado son criterios para desarrollar síndrome metabólico.

Diagnóstico de Obesidad

La clasificación actual de Obesidad propuesta por la OMS está basada en el Índice de Masa Corporal (IMC), el cual corresponde a la relación entre el peso expresado en kilos y el cuadrado de la altura, expresada en metros.

Clasificación	IMC (kg/m ²)	Riesgo asociado a la salud
Normo peso	18.5-24.9	Promedio
Exceso de peso	≥25	
Sobrepeso o pre obeso	25-29.9	Aumentado
Obesidad grado I o moderada	30-34.9	Aumento moderado
Obesidad grado II o severa	35-39.9	Aumento severo
Obesidad grado III o mórbida	≥40	Aumento muy severo

Cuadro 1. Clasificación de la Obesidad según la OMS

Se han planteado varias limitaciones para el uso del IMC como indicador de obesidad. Entre éstas se plantea que, a nivel individual, el IMC no es un buen indicador de la composición corporal, ya que no distingue en cuanto a la contribución de la masa magra y de la masa grasa en el peso. Por otro lado, el IMC no mide los cambios que se producen en la grasa corporal con los cambios de edad, entrenamiento físico y en grupos étnicos con distinta proporción corporal en cuanto a longitud de extremidades y estatura en posición sentada.

Se considera que un hombre adulto de peso normal presenta un contenido de grasa en un rango del 15 al 20% del peso corporal total, y las mujeres entre el 25 y 30% del peso corporal

total. Deurenberg y colaboradores establecieron una ecuación para estimar el porcentaje total de grasa en adultos, basado en el IMC, la edad y el sexo. (Moreno G)

Ecuación de Deurenberg para estimar grasa corporal

$$\% \text{ grasa corporal} = 1.2 (\text{IMC}) + 0.23 (\text{edad}) - 10.8 (\text{sexo}) - 5.4$$

Donde, sexo = 1 para hombres, y sexo = 0 para mujeres

Cuadro 2. Estimación de la grasa corporal.

MEDICIÓN DE LA GRASA CORPORAL

La medición precisa de la grasa corporal es un procedimiento difícil y caro de realizar en la práctica clínica. Se han utilizado diferentes metodologías para medir la grasa corporal. Entre los métodos utilizados se encuentran la medición de los pliegues subcutáneos en distintos puntos (bicipital, tricipital, subescapular y suprailíaco), cuya suma se considera un indicador de la grasa subcutánea.

En la práctica clínica actual es la medición de la impedancia bioeléctrica, conocida como bioimpedanciometría, que mide la impedancia (o resistencia) del cuerpo al paso de una corriente alterna de baja intensidad, permitiendo determinar así el contenido de agua corporal. Asumiendo que los tejidos tienen una hidratación constante, se puede calcular mediante ecuaciones la masa libre de grasa y la masa grasa corporal.

La Absorciometría Dual de Rayos X (DEXA) es un método que permite medir 3 compartimentos (masa grasa, masa magra y masa ósea). Tiene la ventaja de entregar información no solo de masa grasa total, sino que de masa grasa regional. Es un proceso de

baja radiación, pero es de alto costo y no acepta sujetos de gran obesidad (superior a 150 kg.) (Moreno G.)

OBESIDAD ABDOMINAL

Se ha podido establecer que la acumulación preferencial de grasa en la zona toracoabdominal del cuerpo se asocia a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y metabólica. Por esta razón, se han planteado desde entonces el empleo de una serie de mediciones e índices para determinar la distribución de la grasa corporal. Entre los más utilizados se encuentran la índice cintura cadera y la medición exclusiva de la circunferencia de cintura, que se plantea que estima con la misma exactitud la grasa intraabdominal como lo hace la relación cintura cadera. Por lo anterior, hoy en día se considera a la medición de la circunferencia de cintura un buen predictor clínico del riesgo cardiovascular asociado a la obesidad abdominal.

Las Guías Clínicas para la Obesidad del Instituto Nacional de Salud de los EE.UU. (NIH), se consideran puntos de corte de circunferencia de cintura de 88 cm. para las mujeres y de 102 cm. para los hombres, valores incluidos en la definición del Síndrome Metabólico según las Guías propuestas por el Panel de Expertos en Colesterol en el Tercer Panel de Tratamiento para Adultos (ATP III). Se establecieron los siguientes puntos de corte de circunferencia de cintura, como nivel de alerta y nivel en el cual ya hay que realizar una acción terapéutica (Moreno G.).

Valores de circunferencia abdominal NIH

	Zona de Alerta	Nivel de Acción
Hombres	≥ 94 cm.	≥ 102 cm.
Mujeres	≥ 80 cm.	≥ 88 cm.

Cuadro 3. Valores de circunferencia abdominal

En el año 2005, la Federación Internacional de Diabetes (IDF) realizó una propuesta diferente para la definición de obesidad abdominal, reduciendo los puntos de corte a 94 cm. para los hombres y 80 cm.

CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD

Clasificación etiológica de la obesidad	
Causas Iatrogénicas	Factores de conducta y sociales
• Fármacos que causan incremento de peso	• Estatus socioeconómico
• Cirugía hipotalámica	• Etnia
Obesidad por dieta	• Factores psicológicos
• Hábitos de alimentación en niños	• Comedores restringidos
• Obesidad progresiva hiperplasia	• Síndrome del comedor nocturno
• Frecuencia de la alimentación	• Comedores compulsivos
• Dietas altas en grasa	• Estilo de vida sedentaria
• Alimentación excesiva	• Reposo obligado (post operados)
Obesidad neuroendocrina	• Envejecimiento
• Obesidad hipotalámica	Obesidad genética dismórfica
• Hipotiroidismo	• Rasgos autosómicos recesivos
• Desordenes afectivos estacionales	• Rasgos autosómicos dominantes
• Síndrome de Cushing	• Rasgos ligados al cromosoma X
• Síndrome de ovario poliquístico	• Anormalidades cromosómicas
• Hipogonadismo	Otros
• Deficiencia de hormona de crecimiento	
• Pseudohipoparatiroidismo	

Cuadro 4 Clasificación etológica de la obesidad

Fisiopatología del sobrepeso y obesidad

La obesidad se asocia con alteraciones fisiopatológicas, como son sobrecarga de volumen, hipertensión, desregulación metabólica, activación neurohumoral e inflamación sistémica; una de las consecuencias más significativas de la obesidad es la persistencia de la misma en la adultez. Aunque la mayoría de las complicaciones de esta entidad son clínicamente evidentes en la adultez, los niños y adolescentes con obesidad también pueden verse afectados por anomalías metabólicas como dislipidemia, resistencia a la insulina o intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial, alteraciones en los sistemas respiratorio, gastrointestinal y el aparato locomotor, sin dejar a un lado los problemas psicológicos a corto plazo que representa para esta población (Ceballos-Macias et al.).

El aumento de la deposición de grasa, según una visión simplista basada en la primera ley de la termodinámica, resulta de un desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto de energía. Según este punto de vista, la obesidad es el resultado de una baja actividad física (un estilo de vida sedentario) y el consumo excesivo de alimentos de alta densidad energética por encima de las necesidades del individuo. Sin embargo, en realidad, la etiología de la obesidad es más compleja. De hecho, deben tenerse en cuenta circunstancias como el nivel socioeconómico, el entorno y los comportamientos personales, y las interacciones genotipo fenotipo para comprender la obesidad, todos estos factores afectan la ingesta de alimentos, la absorción de nutrientes, la termogénesis, la utilización de los ácidos grasos hacia el almacenamiento y la oxidación, y el almacenamiento diferencial de grasa en depósitos adiposos regionales el control del peso y efectos intergeneracionales intrauterinos y epigenéticos (González-Muniesa et al.).

Los lípidos procedentes de la dieta o sintetizados a partir de un exceso de carbohidratos de la dieta, son transportados al tejido adiposo como quilomicrones o lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Los triglicéridos de estas partículas son hidrolizados por la lipoproteinlipasa localizada en los capilares endoteliales, introducidos en el adipocito y reesterificados como triglicéridos tisulares.

Durante los períodos de balance positivo de energía, los ácidos grasos son almacenados en la célula en forma de triglicéridos; por eso, cuando la ingestión supera el gasto, se produce la obesidad. (Langhans W.) A medida en que se acumulan lípidos en el adipocito, este se hipertrofia y al momento en que la célula ha alcanzado su tamaño máximo, se forman nuevos adipocitos a partir de los preadipocitos o células adiposas precursoras, y se establece la hiperplasia. El paciente con obesidad que desarrolla hiperplasia y comienza a adelgazar, disminuirá el tamaño de los adipocitos, pero no su número. (Laycock JF, Wise P.)

Resistencia a la insulina (RI)

Uno de los rasgos que con frecuencia se presente en personas con obesidad es la resistencia a la insulina (RI). La RI es la disminución de la sensibilidad tisular a la acción de la hormona, lo cual provoca la respuesta homeostática compensadora aumentando la producción de insulina (Reaven GM). A la larga esta elevación de los niveles plasmáticos de hormona acompañada de la disminución de la utilización periférica de la glucosa puede generar un aumento de la glucemia e inducir una disfunción metabólica que puede provocar serias consecuencias clínicas entre las cuales se incluyen diabetes mellitus tipo 2 (DM2) (Fried SK, Rao SP. Sugars), enfermedad cardiovascular (ECV), algunas dislipidemias -en particular hipertrigliceridemia-, síndrome de ovario poliquístico e hipertensión arterial entre otras (Reaven G M.).

En algunos casos el RI puede deberse a defectos en el receptor a la insulina, debidos a mutaciones genéticas (RI tipo A resultante de mutaciones en el gen ISNR (Type A Insuline Resistance) o a condiciones autoinmunes en las que se producen autoanticuerpos contra este receptor (RI tipo B, desorden raro, más frecuente en mujeres maduras de raza negra (Devina et al.). En estos casos, el receptor es defectuoso o destruido, por lo que no puede transmitir adecuadamente las señales de la insulina circulante, por lo que no puede ejercer sus efectos deseados sobre las células diana.

La RI induce defectos en el receptor y/o en la vía de señalización post-receptor, resultando en la mala utilización de la glucosa, cuyo nivel sanguíneo se mantiene elevado, induciendo aumento de secreción de insulina en las células beta del páncreas (lo que puede producir su insuficiencia y eventual destrucción, es decir, el desarrollo de diabetes tipo II, DM2), aumento de la adiposidad visceral, dislipidemia metabólica (hipertrigliceridemia acompañada de HDL bajo) y esteatosis hepática, características conocidas como síndrome metabólico (Fazarkaley et al.).

A pesar de que es bien conocida la asociación entre obesidad y SRI, los mecanismos patogénicos que los vinculan todavía no se conocen plenamente, y además varían dependiendo del tipo de tejido que presenta la RI (Fazarkaley et al.). Se han publicado numerosos estudios que ofrecen evidencia apoyando el papel como factores causales de RI de los diacilgliceroles (DAG) (Samuel et al.), las ceramidas (Chávez & Summers) y la inflamación (Saltiel & Olefsky, así como la propia hiperinsulinemia (Czech).

En condiciones normales, la interacción de la insulina con su receptor desencadena la activación paralela y balanceada de dos grandes conjuntos de vías de señalización intracelular.

- La rama metabólica o PI3K-Akt, iniciada por la fosforilación del receptor de sustrato insulina 1 (IRS-1 por sus siglas en inglés), que culmina con la activación de Akt, la cual desencadena la inserción de los transportadores de glucosa GLUT-4 para importar glucosa desde el líquido intersticial, además de promover la síntesis de glucógeno y proteínas, inhibir la lipólisis (hidrólisis de triacilglicerol que libera ácidos grasos no esterificados o ácidos grasos libres, FFA por sus siglas en inglés) y proveer protección contra estrés oxidativo, apoptosis e inflamación.
- La rama mitogénica o vía Ras-MAPK, que tiene efectos proliferativos, mitogénicos, pro-inflamatorios y pro-aterogénicos.

El estado de RI, principalmente causada por hiperglucemia e hiperlipidemia, se caracteriza por la afectación específica de la vía de señalización dependiente de PI3K (rama metabólica), y de la consecuente hiperinsulinemia. Esto conduce a una excesiva estimulación de la vía mitogénica, que contribuye así a la inflamación, daño y disfunción en las células metabólicamente activas.

En la literatura existen diversas visiones que señalan los mecanismos que condicionan la RI como resultado del sobrepeso y la obesidad, y que van a devenir en la aparición de las diferentes complicaciones que van a ser el resultado de esta disfunción o alteración de la función de la célula y en específico las vías de señalización de éstas.

Prevención de la obesidad

De acuerdo a la OMS, el sobrepeso y la obesidad, así como las enfermedades no transmisibles vinculadas, pueden prevenirse en su mayoría. Son fundamentales unos entornos y comunidades favorables que permitan influir en las elecciones de las personas, de modo que la opción más sencilla (la más accesible, disponible y asequible) sea la más saludable en materia de alimentos y actividad física periódica, y en consecuencia prevenir el sobrepeso y la obesidad.

En el plano individual, las personas pueden optar por:

- Limitar la ingesta energética procedente de la cantidad de grasa total y de azúcares;
- Aumentar el consumo de frutas y verduras, así como de legumbres, cereales integrales y frutos secos; y
- Realizar una actividad física periódica (60 minutos diarios para los jóvenes y 150 minutos semanales para los adultos).

La responsabilidad individual solo puede tener pleno efecto si las personas tienen acceso a un modo de vida sano. Por consiguiente, en el plano social, es importante ayudar a las personas a seguir las recomendaciones mencionadas, mediante la ejecución sostenida de políticas demográficas y basadas en pruebas científicas que permitan que la actividad física periódica y las opciones alimentarias más saludables estén disponibles y sean asequibles y fácilmente accesibles para todos, en particular para las personas más pobres. Un ejemplo de una política de ese tipo es un impuesto sobre las bebidas azucaradas.

La industria alimentaria puede desempeñar un papel importante en la promoción de dietas sanas del siguiente modo:

- Reduciendo el contenido de grasa, azúcar y sal de los alimentos procesados;
- asegurando que las opciones saludables y nutritivas estén disponibles y sean asequibles para todos los consumidores;
- Limitando la comercialización de alimentos ricos en azúcar, sal y grasas, sobre todo los alimentos destinados a los niños y los adolescentes; y
- Garantizando la disponibilidad de opciones alimentarias saludables y apoyando la práctica de actividades físicas periódicas en el lugar de trabajo.

Políticas de salud para la prevención de obesidad y enfermedades crónicas en México

A continuación, se muestra el análisis hecho y descrito en el documento elaborado por el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) de México **“La obesidad en México. Estado de la política pública y recomendaciones para su prevención y control” México 2018**, donde se demuestra que la obesidad es un problema grave que genera una gran carga social, económica y de salud para los individuos, sus familias y el país. Y que además se sostiene la premisa de que; para enfrentar de manera efectiva los retos de la obesidad en México y en el mundo, es de suma relevancia tomar como base lo que los expertos internacionales han establecido como el piso mínimo de criterios técnicos para que una política pueda considerarse exitosa o no. Dado que es altamente deseable que las políticas estén basadas en evidencia, la evaluación de éstas es un elemento fundamental.

Principales instrumentos de política pública enfocados en el individuo

Políticas	Características	Evidencia que sustenta su aplicación	Ejemplo de mejores prácticas	Contexto mexicano
<p>Orientación, promoción y educación en nutrición y estilos de vida saludables.</p> <p>*</p>	<p>Abordan la problemática de obesidad con antelación a su aparición, se enfocan en niños y adolescentes.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Actividades orientadas a la prevención desde etapas tempranas, pueden lograr un cambio futuro efectivo en prevención y control de obesidad.^a 	<ul style="list-style-type: none"> • Guías para una alimentación saludable en Brasil, EUA y Australia. 	<ul style="list-style-type: none"> • ANSA. • Educación Nutricional. • “Chécate, mídete y muévete”. • Consumo de bebidas para una vida saludable. • Promoción y educación para la salud en materia alimentaria (NOM-043).
<p>Consejería nutricional.</p> <p>*</p>	<p>Contempla el cambio conductual con la guía personalizada del paciente</p>	<ul style="list-style-type: none"> • La modificación conductual muestra mejores resultados en el 	<ul style="list-style-type: none"> • Programa de Prevención de Diabetes (DPP).^b • Estudio Dietary 	<ul style="list-style-type: none"> • Consejería nutricional en la Postura de la Academia Nacional de Medicina:

	en el tratamiento en contra de obesidad o enfermedades crónicas no transmisibles. ^c	tratamiento nutricional <ul style="list-style-type: none"> • El tratamiento nutricional es más efectivo cuando se focaliza al cambio de comportamiento. ^b	Approaches to Stop Hypertension (DASH). ^b	Guías alimentarias y de actividad física en contexto de sobrepeso y obesidad en población mexicana. <ul style="list-style-type: none"> • Empoderamiento del paciente en el programa MIDE-ISSSTE.
Programas de tamizaje y detección oportuna.	Buscan fortalecer acciones de prevención primaria para detección de sobrepeso, obesidad y enfermedades no transmisibles.	<ul style="list-style-type: none"> • La OMS considera a la atención primaria en cualquier sistema de salud como guía elemental para programas de prevención. 	OMS: Escrutinio de Índice de Masa Corporal para la detección oportuna de sobrepeso y obesidad.	<ul style="list-style-type: none"> • Estrategia Nacional para la Prevención y Control del Sobrepeso, Obesidad y Diabetes.

Cuadro 5. Principales instrumentos de política pública enfocados en el individuo

* Doble propósito: útiles también para prevenir y controlar la desnutrición.

a) Doak C 2006.20

b) Contento IR 2008,21 Contento IR 1995,22 The Diabetes Prevention Program (DPP) 2002,23 Appel LJ 1997,24 Soltani S 2016,25 y Asghari G 2016.26

Dos de las políticas de salud pública más frecuentemente utilizadas para el combate a la obesidad son la implementación de campañas educativas (orientación alimentaria) y programas de consejería médica y nutricional basadas en el cambio conductual, que suelen incluir recomendaciones de cambios en el estilo de vida, terapia nutricional con diversos grados de restricción calórica y aumento de la actividad física (INSP).

Estudios cuidadosamente diseñados, como el Programa de Prevención de Diabetes (DPP*) y el Programa de Abordajes Dietéticos para Detener la Hipertensión (DAS HV‡), han mostrado que una consejería médico-dietética de calidad puede permitir a un individuo con obesidad o sobrepeso lograr importantes reducciones de peso y mejoras en el control de factores de riesgo cardiovascular (INSP).

Principales instrumentos de política pública enfocados en el entorno

Políticas	Características	Evidencia que sustenta su aplicación	Ejemplo de mejores prácticas	Contexto mexicano
Promoción de prácticas de lactancia materna	Focalizadas a proteger, promover	Lactancia materna: • Disminuye el riesgo	• Iniciativa del hospital amigo del niño y de la	• Certificación de la iniciativa en hospitales con

<p>adecuadas en hospitales y entorno laboral.</p>	<p>y apoyar lactancia materna exclusiva (6 meses) y de continuación (hasta los dos años) (OMS). Su principal enfoque es el del ciclo de vida, específicamente los primeros 1 000 días.</p>	<p>de enfermedades infecciosas, desnutrición, mortalidad, diabetes y favorece el desarrollo neurocognitivo.</p>	<p>niña. ^a</p> <ul style="list-style-type: none"> • Descansos de actividades laborales con paga para amamantar. ^a 	<p>servicio obstétrico (7.93%).</p> <ul style="list-style-type: none"> • Artículo 123 Constitucional: Artículo 28.- Fomento a lactancia materna en ámbito laboral. • Estrategia Nacional de Lactancia Materna 2014-2018.
<p>Intervenciones integrales de estilo de vida saludables en el entorno escolar.</p>	<p>Su finalidad es la creación de condiciones favorables del entorno escolar, para</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Las intervenciones a nivel del entorno escolar focalizadas al aumento 	<ul style="list-style-type: none"> • Programa de Abordaje Coordinado a la Salud Infantil (CATC H), Texas, EUA. ^b 	<ul style="list-style-type: none"> • ANSA. • Artículo 4^a constitucional acceso al deporte.

	que futuras generaciones puedan adquirir conocimiento y prácticas para cuidar y mejorar su salud. ^b	de actividad física y alimentación saludable han mostrado resultados efectivos en la reducción de la prevalencia de obesidad infantil. ^b	<ul style="list-style-type: none"> • Educación Física de Calidad UNESCO. • Escuelas promotoras de salud (OMS). 	<ul style="list-style-type: none"> • SEP: 50 minutos semanales de educación física. • Escuelas de Tiempo Completo. • Programa Nacional de Bebederos escolares.
Intervenciones integrales de estilo de vida saludables en el entorno laboral.	Buscan condiciones saludables en sitios laborales como principal estrategia para promover el cambio de hábitos.	<ul style="list-style-type: none"> • El cambio en el entorno laboral hacia la promoción de estilos de vida más saludables es una estrategia que ha mostrado resultados 	<ul style="list-style-type: none"> • Promoción de estilos de vida saludables en el entorno laboral de la CDC. • Entornos Laborales y Saludables de la OMS. 	<ul style="list-style-type: none"> • ANSA.

		prometedores en diversos estudios. ^c		
Intervenciones integrales de estilo de vida saludables en el entorno comunitario o municipal.	Buscan el cambio de entorno de comunidades completas como principal estrategia para promover el cambio de hábitos alimentación y actividad física. ^d	• CDC: los cambios en el ambiente de una comunidad propician la adopción de estilos de vida saludables.	Estudio participativo Shape-Up Somerville. ^d	• ANSA. • Entornos y comunidades saludables del Plan de Acción Específico.

Cuadro 6. Principales instrumentos de política pública enfocados en el entorno

* Doble propósito: útiles también para prevenir y controlar la desnutrición.

a) I p S 2007,13 Wright AL 1989,14 Bartz S 2012,15 Der G 2006,16 Habicht J 1986,17 Unicef 200918 y Heymann J 2013.19

b) Springer AE 201340 y Hoelscher DM 2010.41

c) Williams JAR 201742 y Byrne DW 2016.43

d) Hinckson E 2017,44 Folta SC 201345 y Coffield E 2015.46

En México se han creado iniciativas como:

- Promoción de la lactancia materna exclusiva
- El programa “SaludArte” Ciudad de México. Tiene como una de sus metas mejorar los hábitos de autocuidado de la salud, fomentar patrones de dieta y actividad física saludables en escolares.
- En 2017 dio inicio el programa “Salud en tu Escuela” consiste en un programa integral que involucra a toda la comunidad educativa para promover hábitos y habilidades que permitan a los niños alcanzar y mantener la salud a lo largo de su vida.
- También se ha dado el aprovechamiento de espacios públicos para fomentar la actividad física, remodelando espacios para la realización de ejercicio, creando nuevos, creación de carriles exclusivos para ciclistas.

Principales instrumentos de política pública regulatorias

Políticas	Características	Evidencia que sustenta su aplicación	Ejemplo de mejores prácticas	Contexto mexicano
Control de publicidad de alimentos y bebidas poco saludables.	Modificación del entorno alimentario mediante regulación de publicidad.	• La publicidad y mercadeo de alimentos y bebidas es un factor ligado a la	• Ley Nacional de Etiquetado y Publicidad de Alimentos en Chile:	• Lineamientos para el análisis y verificación de información y publicidad.

	En la regulación de la publicidad dirigida a niños, se hace énfasis en horarios de promoción televisiva, uso de personajes, promociones, incentivos y otras estrategias.	obesidad infantil. ^a	restringe publicidad de alimentos con alto contenido de azúcar, grasas saturadas o sodio, dirigida a infantes y prohíbe el uso de personajes animados en la publicidad de alimentos.	<ul style="list-style-type: none"> • Ley general de salud en materia de publicidad. • Ley Federal de Radio y Televisión.
Medidas fiscales como desincentivo al consumo de alimentos y bebidas	Focalizadas a desincentivar el consumo de estos productos para reducir su contribución a la obesidad	<ul style="list-style-type: none"> • Impuestos a alimentos y bebidas reduce su consumo. • Impuesto del 20% a bebidas azucaradas: 	<i>Impuesto a bebidas azucaradas y alimentos no esenciales de alta densidad energética— México como referente internacional: ^b</i> <ul style="list-style-type: none"> • Reducción en el consumo de bebidas azucaradas de 9.7% a finales del 2015, siendo esta mayor 	

<p>poco saludables.</p>	<p>en la población. Como componente adicional la posibilidad de que los ingresos generados por estas políticas apoyen políticas de salud y desarrollo social.</p>	<p>reducción de dos puntos porcentuales en la prevalencia de sobrepeso/obesidad y prevención de ~1.2 millones de casos de diabetes en México. ^b</p>	<p>en hogares de nivel socioeconómico bajo.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Las compras de agua embotellada se incrementaron 2.1%. 	
<p>Incentivos y subsidios para producción de alimentos saludables. *</p>	<p>Modificación del entorno alimentario mediante el aumento de la disponibilidad de alimentos saludables.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Precio elevado en alimentos saludables es una limitante para su consumo. ^c 	<ul style="list-style-type: none"> • European Food and Nutrition Plan: estrategias como el subsidio para promover una alimentación saludable 	<ul style="list-style-type: none"> • DICONSA. • LICONSA. • ANSA.

			con consideración especial a grupos vulnerables.	
Regulación del etiquetado de bebidas y alimentos poco saludables.	Su principal objetivo es la modificación de las elecciones alimentarias individuales a través de un etiquetado entendible por toda la población.	<ul style="list-style-type: none"> • La OMS promueve el uso de sistemas de etiquetado útiles para decisiones saludables. • Etiquetado efectivo: fácilmente visible y comprensible. 	<ul style="list-style-type: none"> • Etiquetado de alimentos chileno como referente en Latinoamérica: etiqueta con mensajes específicos sobre alto contenido de azúcar, grasas saturadas, sodio y calorías. 	<ul style="list-style-type: none"> • ANSA. • Etiquetado GDA.

Cuadro 7. Principales instrumentos de política pública regulatorias

* Doble propósito: útiles también para prevenir y controlar la desnutrición.

a) Andreyeva T 201167 y Zimmerman FJ 2010.68

b) Sánchez-Romero LM 2016,69 Barrientos-Gutiérrez T 2017,70 Colchero MA 20178 y Batis C 2017.9

c) Finkelstein EA 201471 y An R 2013.72

Se creó la Ensanut para evaluar el estado de salud y nutrición del país y así ir normando políticas públicas orientadas para asegurar que las intervenciones diseñadas para resolver una forma de malnutrición, ya sea obesidad o desnutrición. Entre ellas incentivos a la producción, programas de transferencias monetarias condicionadas, programas enfocados en reducir la inseguridad alimentaria y desayunos escolares, promoción de la lactancia.

Los 10 Objetivos del Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria (ANSA)

	Objetivo	Algunas actividades y sectores responsables
1	Fomentar la actividad física en la población en los entornos escolar, laboral, comunitario y recreativo con la colaboración de los sectores público, privado y social.	<ul style="list-style-type: none"> • Promover la actividad física y recreativa en la población escolar en el marco de los programas alimentarios del DIF. • Impulsar la actividad física en escuelas, empresas, familias, centros de seguridad social y centros vacacionales del IMSS.
2	Aumentar la disponibilidad, accesibilidad y el consumo de agua simple potable.	<ul style="list-style-type: none"> • Promover el consumo de agua simple potable en las estancias infantiles del Sedesol. • Fortalecer la supervisión de la vigilancia focalizada que realizan las entidades federativas en la desinfección del agua para consumo humano (Cofepris).

3	Disminuir el consumo de azúcar y grasas en bebidas.	Disminuir el consumo de azúcar y grasas en bebidas.
4	Incrementar el consumo diario de frutas y verduras, leguminosas, cereales de granos enteros y fibra en la dieta, aumentando su disponibilidad, accesibilidad y promoviendo su consumo.	<ul style="list-style-type: none"> • Adquisición de activos directos del campo, inducción y desarrollo del financiamiento al medio rural, apoyo a la participación de actores para el medio rural y uso sustentable de recursos naturales para la producción primaria (Sagarpa).
5	Mejorar la capacidad de toma de decisiones informadas de la población sobre una dieta correcta a través de un etiquetado útil, de fácil comprensión y del fomento del alfabetismo en nutrición y salud.	<p>Norma Mexicana (NMX) sobre etiquetado educativo” meta al 2012 (SE/SS).</p> <p>Incorporar contenidos educativos de orientación alimentaria en materiales para maestros y alumnos (SEP/Dirección General de Materiales educativos).</p>
6	lactancia materna exclusiva hasta los seis meses de edad, y favorecer una alimentación complementaria adecuada a partir de los 6 meses de edad.	Estrategia de comunicación educativa a favor de la lactancia materna exclusiva y alimentación complementaria adecuada (Pemex/Servicios de Salud).
7	azúcares y otros edulcorantes calóricos añadidos en los alimentos, entre otros aumentando la disponibilidad y accesibilidad de	Difundir información sobre mercados de productos saludables a la industria (SE/SS/Cofepris).

	alimentos reducidos o sin edulcorantes calóricos añadidos.	
8	consumo diario de grasas saturadas en la dieta y reducir al mínimo las grasas trans de origen industrial.	Actualizar la normatividad a fin de favorecer que en las escuelas los alimentos que se expendan sean bajos en grasas saturadas y grasas trans (SEP/Subsecretaría de Educación Básica).
9	la población sobre el control de tamaños de porción recomendables en la preparación casera de alimentos, poniendo accesibles y a su disposición alimentos procesados que se lo permitan, e incluyendo en restaurantes y expendios de alimentos, tamaños de porciones reducidas.	Revisar y actualizar la Norma Oficial Mexicana de orientación alimentaria para estandarizar el tamaño de las porciones de alimentos industrializados y procesados (SS/Dirección General de Promoción de la Salud).
10	consumo diario de sodio, reduciendo la cantidad de sodio adicionado y aumentando la disponibilidad y accesibilidad de productos de bajo contenido o sin sodio.	Desarrollar programa de comunicación sectorial para moderar la adición y consumo de sodio (SS / Dirección General de Promoción de la Salud).

Cuadro 8. Los 10 Objetivos del Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria (ANSA)

Desarrollado en 2010 un plan explícito con un abordaje intersectorial para hacerle frente a la obesidad: el Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria (ANSA), en el cual, con el concurso

de un grupo académico multidisciplinario, se identificaron diez objetivos centrales para la prevención de la obesidad. Adicionalmente, la mayor parte de los sectores y dependencias relacionadas con la alimentación, la nutrición y la actividad física propusieron 117 actividades y 249 metas dirigidas a alcanzar los diez objetivos. Entre los sectores y dependencias participantes se encontraban la Secretarías de Educación Pública (SEP), Desarrollo Social, Economía, Hacienda y Crédito Público, Trabajo y Previsión Social, Marina, Agricultura y dependencias como Cofepris, Conagua, DIF y Pemex (INSP).

Prevención México, retos y recomendaciones en la actualidad Instituto Nacional de Salud Pública (INSP)

- Asignar un presupuesto específico y suficiente para atender el sobrepeso, la obesidad y sus consecuencias, en particular para las intervenciones de prevención y promoción de la salud.
- Destinar cierto porcentaje de lo que se recauda a través del impuesto a bebidas azucaradas y alimentos con alta densidad energética para la implementación de acciones para atender el sobrepeso, la obesidad y sus consecuencias.
- Apoyar como una prioridad el trabajo de investigación que permite monitorear las tendencias de obesidad e identificar los determinantes asociados, así como estrategias para prevención y control de la obesidad. En el diseño de políticas, es importante contemplar desde el inicio recursos y un diseño que permitan su evaluación, así como la comparación con esfuerzos similares en otros países, utilizando protocolos estandarizados.

- Lograr que el diseño de políticas de prevención de obesidad se encuentre basado en la mejor evidencia posible y las decisiones estén apoyadas por grupos de expertos académicos, concretamente en los casos de etiquetado frontal de alimentos y bebidas y en la regulación de la publicidad. Hablar del problema que tienen las regulaciones actuales.
- Renovar las Normas Mexicanas Oficiales con la evidencia y practicas más actuales, a modo de que tomen en cuenta la problemática de obesidad y enfermedades crónicas que enfrenta el país, permitiendo así que la adopción de ambientes saludables tenga apoyo en un marco legal.
- Blindar la toma de decisiones en políticas de salud pública de actores que puedan tener conflictos de interés y establecer mecanismos para su identificación y gestión que garanticen la integridad de las decisiones. La implementación de lineamientos y comités de gobernanza y de conflicto de intereses en políticas de prevención de obesidad puede verse como equivalente al desarrollo de vacunas para prevención de enfermedades infecciosas.
- Fortalecer a la sociedad civil que no es financiada por la industria de alimentos y bebidas no saludables como acompañante y colaboradora del proceso que favorece la rendición de cuentas y la transparencia de los procesos.
- Difundir estudios comparativos internacionales sobre mejores prácticas en prevención de obesidad como estrategia para identificar componentes que pueden ser abordados a nivel nacional de una forma más efectiva (como las regulaciones en escuelas de Brasil y el impuesto a bebidas azucaradas en México). Asimismo, la necesidad de

documentar y exponer los avances de estas prácticas es de suma relevancia; por ende, también será imprescindible realizar evaluaciones de diseño, implementación y resultados de estas a fin de continuar apoyándolas o en otro caso considerar su rediseño.

- Ya que la evidencia sugiere que existen etapas del ciclo de vida que son determinantes clave de la salud en periodos previos, será necesario incluir y reforzar las intervenciones en etapas tempranas de la vida al paquete de instrumentos en política pública en contra de la obesidad. Se deberá hacer énfasis en la mejora de prácticas de alimentación y actividad física desde el periodo de gestación y los dos años postparto tanto en la madre como en los niños y niñas.
- Concentrar esfuerzos para comenzar a evaluar las políticas públicas y programas específicos contra la obesidad tanto a nivel federal como a nivel local, de las cuales hasta la fecha no se cuenta con un análisis de su impacto. Esto llevará a la retroalimentación de las mismas, su reformulación en determinados casos y, por lo tanto, su redirección hacia estrategias de potencial éxito.
- Convocar a los grupos académicos expertos y a la sociedad civil a unir esfuerzos para diseñar y publicar un documento formal basado en la mejor y más actual evidencia disponible, que ofrezca un menú de opciones de los diferentes instrumentos en política pública contra la obesidad que puedan aplicarse en México. Se recomienda que este reporte contenga un listado de ventajas y desventajas, así como un análisis de priorización de los instrumentos bajo un enfoque de diferenciación por nivel federal y local a fin de exponer el grado de aplicabilidad y costoefectividad en el contexto mexicano.

Estrategia Nacional para la Prevención y el Control del Sobrepeso, la Obesidad y la Diabetes

El gobierno de México planteo esta estrategia que abarca a los diversos actores que son el sector público, la iniciativa privada y la sociedad civil, quienes estarían comprometidos en conocer e implementar esta estrategia que se centra en tres pilares:

1. Salud Pública
2. Atención Médica
3. Regulación Sanitaria

Al sector salud a través de la Secretaria de salud se le dieron las siguientes encomiendas.

- Desarrollar y difundir campañas de comunicación educativa. A nivel nacional para toda la población, dirigida a la promoción de la alimentación correcta y de la actividad física.
- Instrumentar un programa de alimentación y actividad física.
- Establecer un Modelo Clínico Preventivo Integral para el tratamiento de la obesidad y la diabetes.
- Crear e implementar una regulación sanitaria de etiquetado y publicidad de alimentos y bebidas.
- Diseñar, desarrollar e implementar un sistema de monitoreo del comportamiento epidemiológico nacional del sobrepeso, obesidad y diabetes (Observatorio de salud).
- Preparar los sistemas de vigilancia para diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, dislipidemias, sobrepeso y obesidad.
- Diseñar y operar mecanismos de difusión oportuna de información epidemiológica sobre el sobrepeso, la obesidad y la diabetes.

- Fomentar la lactancia materna exclusiva y alimentación complementaria adecuada.
- Fomentar la capacitación y la educación continua de los profesionales de la salud de primer contacto. Detectar oportunamente poblaciones en riesgo de desarrollar enfermedades no transmisibles.
- Asegurar el abasto oportuno y completo de medicamentos e insumos.
- Apoyar a la Asociación Nacional de Facultades y Escuelas de Medicina y Nutrición en la modificación de la currícula de la carrera de medicina para que permita al médico general detectar y controlar la diabetes en el primer nivel de atención.
- Generar un dialogo permanente con expertos y líderes de opinión sobre el problema del sobrepeso, la obesidad y la diabetes y la naturaleza integral de la Estrategia. Actualizar el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Publicidad, con el fin de regular la publicidad de alimentos y bebidas dirigida a público infantil de acuerdo a recomendaciones internacionales.
- Establecer un etiquetado frontal para alimentos y bebidas diseñado en conjunto con la Secretaría de Economía.
- Promover la reformulación e innovación de productos que favorezcan la alimentación correcta de la población. Promover la investigación científica para la prevención y atención del sobrepeso, obesidad y diabetes, y la promoción de la salud alimentaria en la población.

Conclusiones

La prevención y manejo de la obesidad es uno de los principales retos para la salud pública en nuestro país, puesto que ha rebasado la capacidad de nuestras instituciones de salud por su origen multifactorial. Ninguna medida por sí sola resolverá el problema de la obesidad, es fundamental involucrar a todos los sectores (gobierno, profesionales de la salud y población en general).

El principio más importante es tratar la obesidad como se trataría cualquier otra enfermedad crónica compleja con un enfoque multidisciplinario y un seguimiento de por vida.

La intervención se debe centrar considerando los siguientes puntos:

- Cada tratamiento debe tener como objetivo individualizar la atención de cada paciente, que considere la realidad del paciente, su educación y su entorno, se deben plantear con el paciente objetivos a corto, mediano y largo plazo. Esto a través de estrategias y diseño de herramientas educativas en los centros de atención empoderando al paciente para garantizar un papel activo de su parte y así lograr un tratamiento adecuado y pertinente.
- Hay que recordar que no solo es la pérdida de peso por sí misma, hay que vigilar que sea deseablemente a expensas de masa grasa, para que realmente tenga impacto y no tengamos pérdida muscular, de agua o aparezcan deficiencias de algunos nutrientes que devengan en la aparición de otros problemas de salud.

- Como base fundamental debemos de tener un buen diagnóstico capacitando y estandarizando al personal de salud, un diagnóstico de sobrepeso, pero sobre todo de obesidad no está basado solo en la obtención del peso y el Índice de Masa Corporal (IMC), se debe de medir el perímetro de cintura y cadera, sería deseable que en la misma consulta se hiciera la determinación de la composición corporal para valorar el porcentaje de masa grasa.
- No olvidar realizar tamizajes o pruebas (incluidas las de laboratorio), que garanticen una valoración integral del paciente para la detección oportuna de enfermedades asociadas o comorbilidades.
- En cuanto a los programas de alimentación deben ser centrados en cada paciente, en su capacidad de obtener alimentos y su preparación, siempre tratando de evitar que aparezcan otras complicaciones, reducir riesgos, adecuarlos a nuestra realidad cultural y su disponibilidad en las diferentes épocas del año. “Evitar el uso de menús estandarizados” o listas de correlación que a veces lejos de ayudar confunden al paciente.
- En casos de obesidad mórbida deben ser evaluados por equipos multidisciplinarios, ya que la resolución de estos implica la participación de los diferentes actores del personal de salud, estos pacientes se deben vigilar constantemente para evitar recaídas. El abordaje debe incluir Médicos, Nutriólogos, Psiquiatras o psicólogos e incluso especialistas en prescripción de ejercicio, que deben valorar en un principio el programa de alimentación, el uso de fármacos (para manejo de problemas de ansiedad o depresión y/o coadyuvantes en la pérdida de peso) y la probable resolución quirúrgica.

- Se debe garantizar que los programas de activación física que evolucionen a programas de ejercicio estructurados e individualizados que impliquen la transformación del estilo de vida estén adecuados a la realidad del paciente, que realmente sean alcanzables.
- El uso de fármacos no garantiza la pérdida de peso, ya que deben ir acompañados necesariamente de un programa de alimentación estructurado y actividad física. Su utilización debe estar plenamente justificada.
- El abordaje quirúrgico es una opción, pero no debería ser el tratamiento de primera elección, se debe llegar a ellos como resultado de una evaluación exhaustiva y que garanticen que el paciente es consciente de lo que significa una intervención como esta opción.

Es necesario seguir reforzando programas como:

- PrevenirIMSS,
- PrevenirISSSTE y,
- INSABI.

Programas que si bien es cierto falta una mejor implementación de fondo tienen un constructo con una buena base. se debe fortalecer los programas que garanticen la detección oportuna de los problemas de salud y así garantizar su correcta canalización y atención.

Nuestra universidad debe procurar la formación de recursos en salud (Personal médico, de enfermería, de nutrición, estomatología e incluso psicología) que hagan hincapié en la atención preventiva de estos problemas de salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adeva-Andany M, Souto-Adeva G, Ameneiros-Rodríguez E, Fernández-Fernández C, Donapetry-García C, Domínguez-Montero A. Insulin resistance and glycine metabolism in humans. *Amino Acids*. 2018 Jan;50(1):11-27. doi: 10.1007/s00726-017-2508-0. Epub 2017 Nov 1. PMID: 29094215.
2. Alba, D. L., Farooq, J. A., Lin, M., Schafer, A. L., Shepherd, J., & Koliwad, S. K. (2018). Subcutaneous Fat Fibrosis Links Obesity to Insulin Resistance in Chinese Americans. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 103(9), 3194–3204. <https://doi.org/10.1210/jc.2017-02301>
3. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. 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.
4. Álvarez-Castro P, Sangiao-Alvarellos S, Brandón-Sandá I, Cordido F. Función endocrina en la obesidad. *Endocrinología y Nutrición*. 2011;58(8):422-432. doi:10.1016/j.endonu.2011.05.015
5. Arteaga Llona A. Etiopatogenia de la obesidad. *ARS MEDICA Revista de Ciencias Médicas*. 2018;26(1). doi:10.11565/arsmed.v26i1.1205
6. Atawia RT, Bunch KL, Toque HA, Caldwell RB, Caldwell RW. Mechanisms of obesity-induced metabolic and vascular dysfunctions. *Front Biosci (Landmark Ed)*. 2019 Mar 1;24(5):890-934. doi: 10.2741/4758. PMID: 30844720; PMCID: PMC6689231.

7. Barazzoni R, Gortan Cappellari G, Ragni M, Nisoli E. Insulin resistance in obesity: an overview of fundamental alterations. *Eat Weight Disord.* 2018;23(2):149-157. doi:10.1007/s40519-018-0481-6
8. Barrett JS, Whytock KL, Strauss JA, Wagenmakers AJM, Shepherd SO. High intramuscular triglyceride turnover rates and the link to insulin sensitivity: influence of obesity, type 2 diabetes and physical activity. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2022 Apr;47(4):343-356. doi: 10.1139/apnm-2021-0631. Epub 2022 Jan 21. PMID: 35061523.
9. Benomar Y, Taouis M. Molecular Mechanisms Underlying Obesity-Induced Hypothalamic Inflammation and Insulin Resistance: Pivotal Role of Resistin/TLR4 Pathways. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2019 Mar 8;10:140. doi: 10.3389/fendo.2019.00140. PMID: 30906281; PMCID: PMC6418006.
10. Bouchard C. Genetic aspect of human obesity. En: *Obesity Biotorp P, Brocloff BN (ed.) Philadelphia, J13 Lippincott, 343, 1992.*
11. Bray GA, Heisel WE, Afshin A, et al. The Science of Obesity Management: An Endocrine Society Scientific Statement. *Endocr Rev.* 2018;39(2):79-132. doi:10.1210/er.2017-00253
12. Carbone S, Del Buono MG, Ozemek C, Lavie CJ. Obesity, risk of diabetes and role of physical activity, exercise training and cardiorespiratory fitness. *Prog Cardiovasc Dis.* 2019 Jul-Aug;62(4):327-333. doi: 10.1016/j.pcad.2019.08.004. Epub 2019 Aug 20. PMID: 31442513.
13. Ceballos-Macías José Juan, Pérez Negrón-Juárez Reynaldo, Flores-Real Jorge Alberto, Vargas-Sánchez Joel, Ortega-Gutiérrez Guillermo, Madriz-Prado Ramón et al . *Obesidad. Pandemia del siglo XXI. Rev. sanid. mil. [revista en la Internet].* 2018 Dic [citado 2022 Mar 30] ; 72(5-6): 332-338. Disponible en:

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-696X2018000400332&lng=es. Epub 23-Ago-2019.

14. Chavez, J. A., and S. A. Summers. 2012. A ceramide-centric view of insulin resistance. *Cell Metab.* 15: 585–594.
15. Chen Y, Wu S, Tian Y. Cholecystectomy as a risk factor of metabolic syndrome: from epidemiologic clues to biochemical mechanisms. *Lab Invest.* 2018 Jan;98(1):7-14. doi: 10.1038/labinvest.2017.95. Epub 2017 Sep 11. PMID: 28892095.
16. Cinti S. Adiposity differentiation and transdifferentiation: plasticity of the adipose organ. *J Endocrinol Invest* 2002 NOV; 25(10):823-35.
17. Colleluori G, Perugini J, Giordano A, Cinti S. From Obesity to Diabetes: The Role of the Adipose Organ. *Handb Exp Pharmacol.* 2022 Jan 20. doi: 10.1007/164_2021_572. Epub ahead of print. PMID: 35044536.
18. Córdova Villalobos JÁ. La obesidad: la verdadera pandemia del siglo xxi. *Cirugía y Cirujanos.* 2016;84(5):351-355. doi:10.1016/j.circir.2016.08.001
19. Czech, M. P. 2017. Insulin action and resistance in obesity and type 2 diabetes. *Nat. Med.* 23: 804–814.
20. D’Oria, Rossella & Laviola, Luigi & Giorgino, Francesco & Unfer, Vittorio & Bettocchi, Stefano & Scioscia, Marco. (2017). PKB/Akt and MAPK/ERK phosphorylation is highly induced by inositols: Novel potential insights in endothelial dysfunction in preeclampsia. *Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health.* 10. 10.1016/j.preghy.2017.07.001.
21. Dahlman I, Belarbi Y, Laurencikiene J, Pettersson AM, Arner P, Kulyté A. Comprehensive functional screening of miRNAs involved in fat cell insulin sensitivity among women. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2017 Jun 1;312(6):E482-E494. doi: 10.1152/ajpendo.00251.2016. Epub 2017 Mar 7. PMID: 28270439.

22. de, P. (2018). ¿Qué es la obesidad y cuáles son sus síntomas? [online] gob.mx. Available at: <https://www.gob.mx/ept/es/articulos/que-es-la-obesidad-y-cuales-son-sus-sintomas?tab=> [Accessed 26 Apr. 2022].
23. de-Lima-Júnior JC, Souza GF, Moura-Assis A, Gaspar RS, Gaspar JM, Rocha AL, Ferrucci DL, Lima TI, Victório SC, Bonfante ILP, Cavaglieri CR, Pareja JC, Brunetto SQ, Ramos CD, Geloneze B, Mori MA, Silveira LR, Segundo GRS, Ropelle ER, Velloso LA. Abnormal brown adipose tissue mitochondrial structure and function in IL10 deficiency. *EBioMedicine*. 2019 Jan;39:436-447. doi: 10.1016/j.ebiom.2018.11.041. Epub 2018 Nov 27. PMID: 30502051; PMCID: PMC6355943.
24. Den Hartogh DJ, Vlacheski F, Giacca A, Tsiani E. Attenuation of Free Fatty Acid (FFA)-Induced Skeletal Muscle Cell Insulin Resistance by Resveratrol is Linked to Activation of AMPK and Inhibition of mTOR and p70 S6K. *Int J Mol Sci*. 2020 Jul 11;21(14):4900. doi: 10.3390/ijms21144900. PMID: 32664532; PMCID: PMC7404286.
25. Ely BR, Clayton ZS, McCurdy CE, Pfeiffer J, Minson CT. Meta-inflammation and cardiometabolic disease in obesity: Can heat therapy help? *Temperature (Austin)*. 2017 Nov 10;5(1):9-21. doi: 10.1080/23328940.2017.1384089. PMID: 29687041; PMCID: PMC5902218.
26. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, 2018. Consultado el 17 de marzo de 2022, en https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut_2018_presentacion_resultados.pdf
27. Fazakerley, D. J., J. R. Krycer, A. L. Kearney, S. L. Hocking, and D. E. James. Muscle and adipose tissue insulin resistance: malady without mechanism? *J. Lipid Res*. 2019. 60: 1720–1732.
28. Felman, A. (2021). Síndrome de resistencia a la insulina: Causas, síntomas y prevención. [online] Medicalnewstoday.com. Available at:

<https://www.medicalnewstoday.com/articles/es/resistencia-a-la-insulina#sintomas>

[Accessed 26 Apr. 2022].

29. Fernández-Chirino L, Antonio-Villa NE, Fermín-Martínez CA, Márquez-Salinas A, Guerra EC, Vargas-Vázquez A, Almeda-Valdés P, Gómez-Velasco D, Viveros-Ruiz TL, Rojas R, Aguilar Salinas CA, Bello-Chavolla OY. Elevated serum uric acid is a facilitating mechanism for insulin resistance mediated accumulation of visceral adipose tissue. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2022 May;96(5):707-718. doi: 10.1111/cen.14673. Epub 2022 Jan 9. PMID: 35001416.
30. Fernando CN, José GF. Etiopatogenia de la obesidad. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2012;23(2):129-135. doi:10.1016/s0716-8640(12)70289-4
31. Ferrannini E, Hyperinsulinaemia: the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. *Diabetología* 34:416, 1991.
32. Forst, T. (2016, 16 marzo). Understanding Insulin Resistance (Part 1). *Profil, Answers for Diabetes*. <http://blog.profil.com/blog/understanding-insulin-resistance>
33. Fried SK, Rao SP. Sugars, hypertriglyceridemia, and cardiovascular disease. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2003; 78,(4): 873S-880S
34. García-García I, Michaud A, Jurado MÁ, Dagher A, Morys F. Mechanisms linking obesity and its metabolic comorbidities with cerebral grey and white matter changes. *Rev Endocr Metab Disord*. 2022 Jan 21. doi: 10.1007/s11154-021-09706-5. Epub ahead of print. PMID: 35059979.
35. Geberhiwot T, Baig S, Obringer C, Girard D, Dawson C, Manolopoulos K, Messaddeq N, Bel Lassen P, Clement K, Tomlinson JW, Steeds RP, Dollfus H, Petrovsky N, Marion V. Relative Adipose Tissue Failure in Alström Syndrome Drives Obesity-Induced Insulin Resistance. *Diabetes*. 2021 Feb;70(2):364-376. doi: 10.2337/db20-0647. Epub 2020 Sep 29. PMID: 32994277; PMCID: PMC7881858.

36. Gołabek KD, Regulska-Ilow B. Dietary support in insulin resistance: An overview of current scientific reports. *Adv Clin Exp Med.* 2019;28(11):1577-1585. doi:10.17219/acem/109976
37. González-Becerra K, Ramos-Lopez O, Barrón-Cabrera E, Riezu-Boj JI, Milagro FI, Martínez-López E, Martínez JA. Fatty acids, epigenetic mechanisms and chronic diseases: a systematic review. *Lipids Health Dis.* 2019 Oct 15;18(1):178. doi: 10.1186/s12944-019-1120-6. PMID: 31615571; PMCID: PMC6792183.
38. González-Muniesa, P., Martínez-González, MA., Hu, F. *et al.* Obesity. *Nat Rev Dis Primers* **3**, 17034 (2017). <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.34>
39. Gutiérrez-Rodelo C, Roura-Guiberna A, Olivares-Reyes JA. Mecanismos Moleculares de la Resistencia a la Insulina: Una Actualización. *Gac Med Mex.* 2017;153(2):214-228.
40. Guzmán-Ruiz R, Tercero-Alcázar C, Rabanal-Ruiz Y, Díaz-Ruiz A, El Bekay R, Rangel-Zuñiga OA, Navarro-Ruiz MC, Molero L, Membrives A, Ruiz-Rabelo JF, Pandit A, López-Miranda J, Tinahones FJ, Malagón MM. Adipose tissue depot-specific intracellular and extracellular cues contributing to insulin resistance in obese individuals. *FASEB J.* 2020 Jun;34(6):7520-7539. doi: 10.1096/fj.201902703R. Epub 2020 Apr 15. PMID: 32293066; PMCID: PMC7384030.
41. Hasan A, Akhter N, Al-Roub A, Thomas R, Kochumon S, Wilson A, Koshy M, Al- Ozairi E, Al-Mulla F, Ahmad R. TNF- α in Combination with Palmitate Enhances IL-8 Production via The MyD88- Independent TLR4 Signaling Pathway: Potential Relevance to Metabolic Inflammation. *Int J Mol Sci.* 2019 Aug 23;20(17):4112. doi: 10.3390/ijms20174112. PMID: 31443599; PMCID: PMC6747275.
42. Henstridge DC, Abildgaard J, Lindegaard B, Febbraio MA. Metabolic control and sex: A focus on inflammatory-linked mediators. *Br J Pharmacol.* 2019 Nov;176(21):4193-

4207. doi: 10.1111/bph.14642. Epub 2019 Apr 21. PMID: 30820935; PMCID: PMC6877797.
43. Houzelle A, Jörgensen JA, Schaart G, Daemen S, van Polanen N, Fealy CE, Hesselink MKC, Schrauwen P, Hoeks J. Human skeletal muscle mitochondrial dynamics in relation to oxidative capacity and insulin sensitivity. *Diabetologia*. 2021 Feb;64(2):424-436. doi: 10.1007/s00125-020-05335-w. Epub 2020 Nov 30. PMID: 33258025; PMCID: PMC7801361.
44. James DE, Stöckli J, Birnbaum MJ. The aetiology and molecular landscape of insulin resistance. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2021 Nov;22(11):751-771. doi: 10.1038/s41580-021-00390-6. Epub 2021 Jul 20. PMID: 34285405.
45. Janochova K, Haluzik M, Buzga M. Visceral fat and insulin resistance – what we know? *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2019 Feb;163(1):19-27. doi: 10.5507/bp.2018.062. Epub 2018 Nov 6. PMID: 30398218.
46. Kahn, S. E., Hull, R. L., & Utzschneider, K. M. (2006). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 444(7121), 840–846. doi:10.1038/nature05482
47. Koliaki C, Katsilambros N. Repositioning the Role of Tumor Necrosis Factor-Related Apoptosis-Inducing Ligand (TRAIL) on the TRAIL to the Development of Diabetes Mellitus: An Update of Experimental and Clinical Evidence. *Int J Mol Sci*. 2022 Mar 17;23(6):3225. doi: 10.3390/ijms23063225. PMID: 35328646; PMCID: PMC8949963.
48. Koliaki C, Liatis S, Kokkinos A. Obesity and cardiovascular disease: revisiting an old relationship. *Metabolism*. 2019 Mar;92:98-107. doi: 10.1016/j.metabol.2018.10.011. Epub 2018 Nov 3. PMID: 30399375.
49. Kolterman OB, InselJ, Sackow, Olefsky JM. Mechanison of insulin resistance in human obesity: Evidence for receptor and postreceptor defects. *J Clin Invest* 65:1272, 1984.

50. Kruse R, Sahebkhari N, Højlund K. The Mitochondrial Proteomic Signatures of Human Skeletal Muscle Linked to Insulin Resistance. *Int J Mol Sci.* 2020 Jul 28;21(15):5374. doi: 10.3390/ijms21155374. PMID: 32731645; PMCID: PMC7432338.
51. Kulyté A, Ehrlund A, Arner P, Dahlman I. Global transcriptome profiling identifies KLF15 and SLC25A10 as modifiers of adipocytes insulin sensitivity in obese women. *PLoS One.* 2017 Jun 1;12(6):e0178485. doi: 10.1371/journal.pone.0178485. PMID: 28570579; PMCID: PMC5453532.
52. Kumar, V., & Abbas, A. K. (2021). *Robbins Y Cotran. Patologia Estructural Y Funcional* (A. K. Abbas & J. C. Aster, Eds.; 10a ed.). Elsevier.
53. Lafita J. Fisiología y fisiopatología ósea. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra.* 2003;26. doi:10.4321/s1137-66272003000600002
54. Lair B, Laurens C, Van Den Bosch B, Moro C. Novel Insights and Mechanisms of Lipotoxicity-Driven Insulin Resistance. *Int J Mol Sci.* 2020 Sep 2;21(17):6358. doi: 10.3390/ijms21176358. PMID: 32887221; PMCID: PMC7504171.
55. Langhans W. Role of the liver in the metabolic control of eating: what we know and we do not know. *Neurosci-Biobehav Rev.* 1996;20:145-53.
56. Laycock JF, Wise P. Disorders of lipid metabolism and obesity. En: Laycock JF. *Essential Endocrinology.* 3 ed. New York: Oxford University Press Inc;1996:338-52.
57. Lelis DF, Andrade JMO, Almenara CCP, Broseguini-Filho GB, Mill JG, Baldo MP. High fructose intake and the route towards cardiometabolic diseases. *Life Sci.* 2020 Oct 15;259:118235. doi: 10.1016/j.lfs.2020.118235. Epub 2020 Aug 12. PMID: 32800834.
58. Li Z, Lin M, Liu C, Wang D, Shi X, Chen Z, Liu Y, Yang S, Li X. Fetuin-B links nonalcoholic fatty liver disease to type 2 diabetes via inducing insulin resistance: Association and path analyses. *Cytokine.* 2018 Aug;108:145-150. doi: 10.1016/j.cyto.2018.03.023. Epub 2018 Mar 30. PMID: 29609136.

59. Lizarzaburu Robles JC. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *Anales de la Facultad de Medicina*. 2014;74(4):315. doi:10.15381/anales.v74i4.2705
60. Luo J, Huang L, Wang A, Liu Y, Cai R, Li W, Zhou MS. Resistin-Induced Endoplasmic Reticulum Stress Contributes to the Impairment of Insulin Signaling in Endothelium. *Front Pharmacol*. 2018 Oct 26;9:1226. doi: 10.3389/fphar.2018.01226. Erratum in: *Front Pharmacol*. 2018 Dec 10;9:1446. PMID: 30416448; PMCID: PMC6212567.
61. Madani AY, Majeed Y, Abdesselem HB, Agha MV, Vakayil M, Sukhun NKA, Halabi NM, Kumar P, Hayat S, Elrayess MA, Rafii A, Suhre K, Mazloun NA. Signal Transducer and Activator of Transcription 3 (STAT3) Suppresses STAT1/Interferon Signaling Pathway and Inflammation in Senescent Preadipocytes. *Antioxidants (Basel)*. 2021 Feb 23;10(2):334. doi: 10.3390/antiox10020334. PMID: 33672392; PMCID: PMC7927067.
62. Malone JI, Hansen BC. Does obesity cause type 2 diabetes mellitus (T2DM)? Or is it the opposite?. *Pediatr Diabetes*. 2019;20(1):5-9. doi:10.1111/pedi.12787
63. Moreno G. Manuel (2012). Definición y clasificación de la obesidad. 2022, de sciencedirect Sitio web: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864012702882#!>
64. Martinez-Sanchez ME, Hiriart M, Alvarez-Buylla ER. The CD4+ T cell regulatory network mediates inflammatory responses during acute hyperinsulinemia: a simulation study. *BMC Syst Biol*. 2017 Jun 26;11(1):64. doi:10.1186/s12918-017-0436-y. PMID: 28651594; PMCID: PMC5485658.
65. Mastrototaro L, Roden M. Insulin resistance and insulin sensitizing agents. *Metabolism*. 2021;125:154892. doi:10.1016/j.metabol.2021.154892
66. Metcalfe LK, Smith GC, Turner N. Defining lipid mediators of insulin resistance - controversies and challenges. *J Mol Endocrinol*. 2018 Aug 1:JME-18-0023. doi: 10.1530/JME-18-0023. Epub ahead of print. PMID: 30068522.

67. Mileti E, Kwok KHM, Andersson DP, Mathelier A, Raman A, Bäckdahl J, Jalkanen J, Massier L, Thorell A, Gao H, Arner P, Mejhert N, Daub CO, Rydén M. Human White Adipose Tissue Displays Selective Insulin Resistance in the Obese State. *Diabetes*. 2021 Jul;70(7):1486-1497. doi: 10.2337/db21-0001. Epub 2021 Apr 16. PMID: 33863803.
68. Mocciaro G, Gastaldelli A. Obesity-Related Insulin Resistance: The Central Role of Adipose Tissue Dysfunction. *Handb Exp Pharmacol*. 2022 Feb 23. doi: 10.1007/164_2021_573. Epub ahead of print. PMID: 35192055.
69. Mucellini AB, Fonseca NKOD, Manfro GG, Silveira PP. Hippocampal insulin resistance and altered food decision-making as players on obesity risk. *Neurosci Biobehav Rev*. 2017 Jun;77:165-176. doi: 10.1016/j.neubiorev.2017.03.011. Epub 2017 Mar 22. PMID: 28342765.
70. Murthy VL, Yu B, Wang W, Zhang X, Alkis T, Pico AR, Yeri A, Bhupathiraju SN, Bressler J, Ballantyne CM, Freedman JE, Ordovas J, Boerwinkle E, Tucker KL, Shah R. Molecular Signature of Multisystem Cardiometabolic Stress and Its Association With Prognosis. *JAMA Cardiol*. 2020 Oct 1;5(10):1144-1153. doi: 10.1001/jamacardio.2020.2686. PMID: 32717046; PMCID: PMC7376474.
71. Ngo DTM, Sverdlov AL, Karki S, Macartney-Coxson D, Stubbs RS, Farb MG, Carmine B, Hess DT, Colucci WS, Gokce N. Oxidative modifications of mitochondrial complex II are associated with insulin resistance of visceral fat in obesity. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2019 Feb 1;316(2):E168-E177. doi: 10.1152/ajpendo.00227.2018. Epub 2018 Dec 21. PMID: 30576243; PMCID: PMC6397365.
72. Nyambuya TM, Dlodla PV, Mxinwa V, Nkambule BB. Obesity-induced inflammation and insulin resistance: A mini-review on T-cells. *Metabol Open*. 2019 Aug 10;3:100015. doi: 10.1016/j.metop.2019.100015. PMID: 32812921; PMCID: PMC7424835.

73. Obesidad y sobrepeso. WHO | World Health Organization. Accedido el 24 de octubre de 2022. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
74. Organización Mundial de la Salud (OMS), Obesidad y sobrepeso. Consultado el 24 de octubre de 2022, en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
75. Pahlavani M, Ramalho T, Koboziev I, LeMieux MJ, Jayarathne S, Ramalingam L, Filgueiras LR, Moustaid-Moussa N. Adipose tissue inflammation in insulin resistance: review of mechanisms mediating anti-inflammatory effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids. *J Investig Med*. 2017 Oct;65(7):1021-1027. doi: 10.1136/jim-2017-000535. Epub 2017 Sep 27. PMID: 28954844; PMCID: PMC7561007.
76. Pathak P, Chiang JYL. Sterol 12 α -Hydroxylase Aggravates Dyslipidemia by Activating the Ceramide/mTORC1/SREBP-1C Pathway via FGF21 and FGF15. *Gene Expr*. 2019 Nov 4;19(3):161-173. doi: 10.3727/105221619X15529371970455. Epub 2019 Mar 19. PMID: 30890204; PMCID: PMC6827038.
77. Petrus P, Bialesova L, Checa A, Kerr A, Naz S, Bäckdahl J, Gracia A, Toft S, Dahlman-Wright K, Hedén P, Dahlman I, Wheelock CE, Arner P, Mejhert N, Gao H, Rydén M. Adipocyte Expression of SLC19A1 Links DNA Hypermethylation to Adipose Tissue Inflammation and Insulin Resistance. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018 Feb 1;103(2):710-721. doi: 10.1210/jc.2017-01382. PMID: 29121255.
78. Pheiffer C, Willmer T, Dias S, Abrahams Y, Louw J, Goedecke JH. Ethnic and Adipose Depot Specific Associations Between DNA Methylation and Metabolic Risk. *Front Genet*. 2020 Sep 29;11:967. doi: 10.3389/fgene.2020.00967. PMID: 33133129; PMCID: PMC7550664.
79. Piyathilake CJ, Badiga S, Hernandez A, Brill IK, Jolly PE. The consumption of micronutrients in relation to calorie intake and risk of insulin resistance. *Nutr Metab*

Cardiovasc Dis. 2022 Feb 23:S0939-4753(22)00086-2. doi: 10.1016/j.numecd.2022.02.007. Epub ahead of print. PMID: 35282985.

80. Poddar M, Chetty Y, Chetty VT. How does obesity affect the endocrine system? A narrative review. *Clin Obes.* 2017;7(3):136-144. doi:10.1111/cob.12184
81. Poessel M, Freiherr J, Wiencke K, Villringer A, Horstmann A. Insulin Resistance Is Associated with Reduced Food Odor Sensitivity across a Wide Range of Body Weights. *Nutrients.* 2020 Jul 24;12(8):2201. doi: 10.3390/nu12082201. PMID: 32721994; PMCID: PMC7468861.
82. Pr Corinne Vigouroux. (2009). Síndrome de resistencia a la insulina tipo A. 2022, de orpha.net Sitio web: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/Disease_Search.php?lng=ES&data_id=1251
83. Raviessin E, Lilliaja S, Knowler WC, et al. Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body- weight. *New Engl J Med* 1998;318:467-72.
84. Reaven G M. The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2004;33(2):283-303.
85. Reaven GM. The metabolic syndrome: requiescat in pace. *Clin Chem.* 2005;51(6):931-8.
86. Rodríguez Scull L. E. Obesidad: fisiología, etiopatogenia y fisiopatología. *Rev Cubana Endocrinol [Internet].* 2003 Ago [citado 2022 Mar 30] ; 14(2). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532003000200006&lng=es.](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532003000200006&lng=es)
87. Saltiel, A. R., and J. M. Olefsky. 2017. Inflammatory mechanisms linking obesity and metabolic disease. *J. Clin. Invest.* 127: 1–4.
88. Samuel, V. T., Petersen, K. F., & Shulman, G. I. (2010). Lipid-induced insulin resistance: unravelling the mechanism. *The Lancet*, 375(9733), 2267–2277.

doi:10.1016/S0140-6736(10)60408-4 ([https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60408-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60408-4))

89. Sandhya Pruthi, M.D. . (2021). Obesidad. 2022, de Mayo clinic Sitio web: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/obesity/diagnosis-treatment/drc-20375749>
90. Schiffer L, Kempegowda P, Arlt W, O'Reilly MW. MECHANISMS IN ENDOCRINOLOGY: The sexually dimorphic role of androgens in human metabolic disease. *Eur J Endocrinol.* 2017 Sep;177(3):R125-R143. doi: 10.1530/EJE-17-0124. Epub 2017 May 31. PMID: 28566439; PMCID: PMC5510573.
91. Secretaría de Economía. Seminario “Sobrepeso obesidad y diabetes: efectos sobre la competitividad del país. Consultado el 17 de marzo de 2022, en: <https://www.gob.mx/se/articulos/la-situacion-de-sobrepeso-obesidad-y-diabetes-ha-provocado-emergencia-economica-nacional?idiom=es>
92. Sharma VM, Vestergaard ET, Jessen N, Kolind-Thomsen P, Nellemann B, Nielsen TS, Vendelbo MH, Møller N, Sharma R, Lee KY, Kopchick JJ, Jørgensen JOL, Puri V. Growth hormone acts along the PPAR γ -FSP27 axis to stimulate lipolysis in human adipocytes. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2019 Jan 1;316(1):E34-E42. doi: 10.1152/ajpendo.00129.2018. Epub 2018 Oct 16. PMID: 30325658; PMCID: PMC6417689.
93. Stanhope KL, Goran MI, Bosy-Westphal A, King JC, Schmidt LA, Schwarz JM, Stice E, Sylvetsky AC, Turnbaugh PJ, Bray GA, Gardner CD, Havel PJ, Malik V, Mason AE, Ravussin E, Rosenbaum M, Welsh JA, Allister-Price C, Sigala DM, Greenwood MRC, Astrup A, Krauss RM. Pathways and mechanisms linking dietary components to cardiometabolic disease: thinking beyond calories. *Obes Rev.* 2018 Sep;19(9):1205-1235. doi: 10.1111/obr.12699. Epub 2018 May 14. PMID: 29761610; PMCID: PMC6530989.

94. Ter Horst KW, Gilijamse PW, Versteeg RI, Ackermans MT, Nederveen AJ, la Fleur SE, Romijn JA, Nieuwdorp M, Zhang D, Samuel VT, Vatner DF, Petersen KF, Shulman GI, Serlie MJ. Hepatic Diacylglycerol-Associated Protein Kinase C ϵ Translocation Links Hepatic Steatosis to Hepatic Insulin Resistance in Humans. *Cell Rep.* 2017 Jun 6;19(10):1997-2004. doi: 10.1016/j.celrep.2017.05.035. PMID: 28591572; PMCID: PMC5469939.
95. Thouvenot K, Turpin T, Tailé J, Clément K, Meilhac O, Gonthier MP. Links between Insulin Resistance and Periodontal Bacteria: Insights on Molecular Players and Therapeutic Potential of Polyphenols. *Biomolecules.* 2022 Feb 28;12(3):378. doi: 10.3390/biom12030378. PMID: 35327570; PMCID: PMC8945445.
96. Type A insulin resistance syndrome: MedlinePlus Genetics. (s. f.). MedLine Plus. Recuperado 26 de abril de 2022, de <https://medlineplus.gov/genetics/condition/type-a-insulin-resistance-syndrome/#causes>
97. van Hulsteijn LT, Pasquali R, Casanueva F, et al. Prevalence of endocrine disorders in obese patients: systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol.* 2020;182(1):11-21. doi:10.1530/EJE-19-066
98. Wali JA, Jarzebska N, Raubenheimer D, Simpson SJ, Rodionov RN, O'Sullivan JF. Cardio-Metabolic Effects of High-Fat Diets and Their Underlying Mechanisms-A Narrative Review. *Nutrients.* 2020 May 21;12(5):1505. doi: 10.3390/nu12051505. PMID: 32455838; PMCID: PMC7284903.
99. Wang L, Pydi SP, Zhu L, Barella LF, Cui Y, Gavrilova O, Bence KK, Vernochet C, Wess J. Adipocyte G β signaling is essential for maintaining whole-body glucose homeostasis and insulin sensitivity. *Nat Commun.* 2020 Jun 12;11(1):2995. doi: 10.1038/s41467-020-16756-x. PMID: 32532984; PMCID: PMC7293267.

- Wenzl FA, Ambrosini S, Mohammed SA, Kraler S, Lüscher TF, Costantino S, Paneni F. Inflammation in Metabolic Cardiomyopathy. *Front Cardiovasc Med.* 2021 Oct 4;8:742178. doi: 10.3389/fcvm.2021.742178. PMID: 34671656; PMCID: PMC8520939.
100. Willard, Devina L.a; Stevenson, Maryb; Steenkamp, Devina Type B insulin resistance syndrome, *Current Opinion in Endocrinology & Diabetes and Obesity: August 2016 - Volume 23 - Issue 4 - p 318-323* doi: 10.1097/MED.0000000000000263
101. Wolfgang MJ. Remodeling glycerophospholipids affects obesity-related insulin signaling in skeletal muscle. *J Clin Invest.* 2021 Apr 15;131(8):e148176. doi: 10.1172/JCI148176. PMID: 33855969; PMCID: PMC8262494.
102. Wu H, Ballantyne CM. Metabolic Inflammation and Insulin Resistance in Obesity. *Circ Res.* 2020 May 22;126(11):1549-1564. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.119.315896. Epub 2020 May 21.
103. Xu YXZ, Bassi G, Mishra S. Prohibitin: a prime candidate for a pleiotropic effector that mediates sex differences in obesity, insulin resistance, and metabolic dysregulation. *Biol Sex Differ.* 2019 May 22;10(1):25. doi: 10.1186/s13293-019-0239-5. PMID: 31118075; PMCID: PMC6530082.
104. Yaribeygi H, Farrokhi FR, Butler AE, Sahebkar A. Insulin resistance: Review of the underlying molecular mechanisms. *J Cell Physiol.* 2019;234(6):8152-8161. doi:10.1002/jcp.27603
105. Yuan N, Zhang HF, Wei Q, Wang P, Guo WY. Expression of CD4+CD25+Foxp3+ Regulatory T Cells, Interleukin 10 and Transforming Growth Factor β in Newly Diagnosed Type 2 Diabetic Patients. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2018 Feb;126(2):96-101. doi: 10.1055/s-0043-113454. Epub 2017 Sep 27. PMID: 28954308.
106. Zatterale F, Longo M, Naderi J, Raciti GA, Desiderio A, Miele C, Beguinot F. Chronic Adipose Tissue Inflammation Linking Obesity to Insulin Resistance and Type 2

Diabetes. *Front Physiol.* 2020 Jan 29;10:1607. doi: 10.3389/fphys.2019.01607. PMID: 32063863; PMCID: PMC7000657.

107. Zhu W, Niu X, Wang M, Li Z, Jiang HK, Li C, Caton SJ, Bai Y. Endoplasmic reticulum stress may be involved in insulin resistance and lipid metabolism disorders of the white adipose tissues induced by high-fat diet containing industrial trans-fatty acids. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2019 Aug 29;12:1625-1638. doi: 10.2147/DMSO.S218336. PMID: 31507325; PMCID: PMC6718956.

CAPITULO II CONCLUSIONES DEL PASANTE SOBRE SU SERVICIO SOCIAL

En relación a su formación como persona

Siempre he tenido la convicción de que, durante toda la carrera, pero, sobretodo, durante el Internado Médico de Pregrado y el Servicio Social, he sido la alumna más feliz o, como yo lo llamo, la alumna que más liberación de dopamina en el nucleus accumbens ha tenido. En mi caso, me parece. que se cumplió el objetivo de lograr que el sueño de mi Servicio Social ideal se convirtiera en realidad y, no se limitara, a solamente cumplir con un trámite adicional:

1) Tuve la satisfacción de realizar una investigación que aporta los fundamentos subyacentes a uno de los problemas médicos más comunes: las conductas alimentarias y el síndrome metabólico, abordado, con la máxima profundidad, en los distintos metaniveles.

2) Tuve la gran experiencia de apoyar al Dr. Alejandro Alonso Altamirano, compartiendo clases de segundo, quinto y noveno trimestres y clases adicionales, al programa de medicina: genética, infecto/microbiología, interpretación de electrocardiograma y hematología; esta vez, ya no como alumna, sino como doctora. Este cambio catastrófico fue uno de los momentos más importantes de mi carrera profesional.

3) Ya que mi pasión en la vida es estudiar y siempre estoy plenamente consciente del costo de oportunidad, pude organizar muy bien mis tiempos, que hasta revisé y analicé más de 10,000 casos clínicos, como parte de la preparación, para el Examen Nacional de Aspirantes a Residencias Médicas, que es el siguiente paso para continuar con mi carrera profesional.

4) Hace dos años, mi hermana Nery Lamothe y yo, abrimos el Capítulo de la Organización Mission:BRAIN (Bridging Resources and Advancing International Neuroscience), en la Universidad Autónoma Metropolitana. Siendo yo, la Presidenta del Capítulo Mission:BRAIN UAM, este año del Servicio Social, fue una gran oportunidad, para dar a conocer, a la comunidad estudiantil, de mi *Alma Mater*, todo lo que hacemos y logramos en nuestro Capítulo y, así, aumentar cinco veces el número de Miembros. Esto fue muy importante para mí, no sólo por todas las oportunidades que Mission:BRAIN le ofrece a los estudiantes, sino porque el Capítulo Mission:BRAIN UAM, es uno de los más importantes en la región latinoamericana, por los logros académicos y, de acuerdo a los lineamientos de la organización, cuando yo inicie, una residencia médica, dejaré de ser la Presidente para ser “Residente Asesor” del Capítulo y, alguno de los miembros se convertirá en Presidente. El objetivo de nuestro Capítulo es seguir con la curva de crecimiento exponencial, el cual, está plasmado en el lema de la Organización Mission:BRAIN: *We Treat, We Empower, We Educate*. El Fundador es el Dr. Alfredo Quiñones Hinojosa, Director del Departamento de Neurocirugía de la Clínica Mayo, Campus en Jacksonville, Florida.

5) En cada momento de mi Servicio Social se reforzó mi deseo de convertirme en la mejor doctora que pueda, en la especialidad que yo elija, para salvar y/o mejorar la vida de mis pacientes.

En relación a su formación profesional

1) La investigación conducida en este año me hizo comprender de la manera más robusta, cada aspecto del gran problema del síndrome metabólico, desde la teoría de colas en la cinética enzimática, hasta la función logística en el incremento del peso del individuo.

2) También tuve la oportunidad de poder analizar la conducta Skinneriana de cada uno de los pacientes, partiendo de la lógica desiderativa y de la lógica doxástica, como premisas que llevan a una serie de inferencias en una cláusula protocolaria. En otras palabras, iniciando con el problema del sobrepeso y síndrome metabólico como un teorema, y a partir de inferencias lógicas que siguen las leyes de la química y la física, tuve que descifrar el origen de este problema, lo que considero un verdadero reto académico y parte del resultado es la evolución de las especies de Darwin y del gen, de acuerdo con el así llamado “*el gen egoísta*” de Dawkins.

3) El haber colaborado en varias de las clases de la carrera durante mi servicio social, el poder asignar las tareas y preparar el material para los alumnos, fue una gran experiencia de aprendizaje. Primero, aprender cuales son los estímulos reforzantes de cada alumno para asociarlos con el estudio y hacérselos reforzantes. Finalmente, lo que dicta la calidad del profesor, es el resultado que tenga con sus alumnos; es decir, qué tanto el profesor puede lograr que la fracción algebraica, *vide infra*, de cada alumno se acerque al 1. El ejemplo más claro, fue cuando, como parte de los contenidos de genética, les expliqué cómo distinguir cada uno de los 20 aminoácidos de acuerdo a su estructura molecular, y fue tal el entusiasmo generado, que hasta les enseñé a reconocer los modelos moleculares por pura propiocepción, con los ojos cerrados. Adicionalmente, está la confianza generada, pues los alumnos, sabían que no importaba la hora, mi teléfono estaba abierto las 24 horas del día,

para contestar, cualquier duda que surgiera fuera de clase o en otro tema.

4) Me percate, que, para cualquier análisis en ciencia, recurrimos, y por lo que es fundamental, la teoría matemática de la comunicación de Shannon, donde la información que tenemos es el negativo del logaritmo base dos de las opciones que hay en el espacio muestral o el universo del discurso, en términos de combinatoria probabilística, como los coeficientes del triángulo de Pascal, la segunda ley de la termodinámica de Clausius y la ecuación de la entropía de Boltzmann.

5) Tuve la oportunidad de analizar la sutil diferencia entre trabajo en bola, versus trabajo en equipo. En el trabajo en bola, cada quien hace, lo que por turno le toca, para cumplir con la justicia, pero el problema es que, si un integrante falla, todo el proyecto falla, ya que se necesitan todos los eslabones para que la cadena funcione. En cambio, en el trabajo en equipo, cada quien ejecuta, aquello en lo que es experto, en lugar de lo que por turno le toca; pues no se trata de hacer justicia, sino de que el trabajo realizado tenga la mejor calidad posible. El asunto de justicia se resolverá en otro momento, practicando, pero no con el proyecto importantísimo que se tiene por delante.

En relación a su aportación a la comunidad

1) El año del Servicio Social fue una oportunidad para que, en varias ocasiones, fuera yo la doctora que les explicaba, en términos entendibles, a los pacientes, su enfermedad por primera vez y encontrar maneras de reforzamiento positivo, para ayudarles a bajar de peso.

Estos reforzamientos positivos son:

- Podemos visualizar a cada persona como si fuera una fracción algebraica, donde el denominador, es todo lo que la persona puede engrandecerse en un determinado tiempo, y el numerador es lo que realmente se enriqueció la persona; la meta es que el numerador se acerque lo más posible al denominador; es decir, que la fracción algebraica, sea lo más cercano a 1.
- Aunque siempre tenemos que tratar de ser mejores cada día, cada hora, etc. los logros representan una integral o función acumulativa del área bajo la curva de otra función (derivada en el tiempo).

Fui capaz de transmitir este concepto a los pacientes involucrados en la investigación, quedando ellos muy contentos de estas formas motivacionales.

2) Los resultados de mi investigación sobre conductas alimentarias y síndrome metabólico, llegaron al paradigma del origen del sobrepeso, en todos los niveles organizaciones: genético, enzimático, celular, conductual y poblacional, por lo que, no me conformo con escribir estos resultados para acreditar mi Servicio Social y que el conocimiento generado terminé aquí, sino que todas las conclusiones con sus fundamentos físicos y biológicos, las estoy plasmando en un libro para disponibilidad de toda la comunidad y que, la adquisición y aplicación de estos resultados ocurra de manera exponencial y no lineal.

3) En este año, también pude aportar nuevas lecciones al canal de YouTube, Principia Pedagógica Eléctica Heurística, que he creado con mi hermana gemela, donde exponemos todos los temas de ingeniería y medicina. Durante el Servicio Social, llegamos a los 11,800 videos, con más de cuatro millones de lecciones otorgadas en todo el mundo. Con esto, me parece que, somos, evidentemente, las polímatas más prolíficas en producción de videos científicos aportados para todas las comunidades, y una vez más, el conocimiento que adquieren las personas, cuando aprenden de nuestro canal, sigue la curva de una función exponencial o del caos Lorentziano.

4) Otras aportaciones a la comunidad durante mi Servicio Social fueron la presentación de 15 trabajos originales, en los temas de biomatemáticas y biofísica teórica aplicadas a la cinemática del trauma y a la hemodinámica de fluidos en el marco de las ecuaciones diferenciales de Navier-Stokes, Poiseuille y Laplace y el teorema matemático de Bayes, aceptados en congresos nacionales e internacionales de Neurocirugía, Cirugía Cardiovascular y Ortopedia y Traumatología. Actualmente también estamos preparando estos trabajos, como artículos publicables en revistas internacionales.

En relación con su institución educativa

El hecho de que los estudiantes se esperen un año antes de graduarse para realizar el Servicio Social está fundamentado en la idea de que, el alumno retribuya a su país por la educación que el Estado le otorgó, aunque esto sea contrario al tercer Artículo Constitucional, donde se establece que toda la educación es gratuita. Adicionalmente, el Servicio Social sólo debería aplicar para las Instituciones públicas, como mi *Alma mater*, la Universidad Autónoma Metropolitana, ya que en las Instituciones Privadas los padres de familia pagan para que los profesores eduquen a los alumnos, a diferencia de las Instituciones públicas donde sí es el Estado, el que enseña a los estudiantes. Es mi parecer que, muchos pasantes de Servicio Social pueden aportar más a la Sociedad con un año adicional que tengan ejerciendo su profesión por haber entrado a la especialidad un año antes, al término del Internado Médico de Pregrado; versus pasarse un año antes de graduarse, con el puro objetivo de cumplir con un trámite adicional, que es requisito para obtener su título profesional.

Adicionalmente, considero que hay una excepción a realizar el Servicio Social. Esta excepción es para aquellos estudiantes, cuyo título profesional, tiene procedencia de alguna Institución pública, pero el conocimiento de las materias lo obtuvieron de una fuente externa a esa Institución pública, como fue el caso de mi hermana y mío, puesto que nosotras aprendimos las materias de la carrera de medicina, tres años antes de oficialmente estar enroladas en la Universidad Autónoma Metropolitana.

Siendo, así las cosas, desde el primer trimestre y durante todos los trimestres, mi hermana y yo tuvimos la determinación férrea de que los conocimientos que nosotras ya habíamos adquirido, pudieran nuestros compañeros aprenderlos de manera más rápida y eficiente que

la que nosotras lo hicimos. Tal era el resultado que, durante todos los trimestres, nosotras grabamos, en nuestro canal de YouTube, las lecciones de las materias que llevábamos para la disponibilidad de nuestros compañeros, a petición propia de ellos. Adicionalmente, dimos cursos voluntarios, a petición de uno de nuestros profesores, sobre algunas materias que no vienen en el programa de la carrera, a alumnos de distintos trimestres. Por lo que, en realidad, llevamos seis años haciendo el Servicio Social.

Enseñar siempre ha sido nuestra pasión y siempre nos llenó de orgullo, el ver cómo daba resultado todo el apoyo que les dimos a nuestros compañeros. Tan es así que, al inicio de la carrera, nosotras teníamos solamente mil lecciones en el canal de YouTube, y hoy tenemos más de 11,800, que están disponibles para todo el mundo, gracias a la petición de nuestros