



**POLICLINICO DOCENTE
COMUNITARIO “DR. MARIO MUÑOZ
MONRROY” MUNICIPIO ABREUS**

TITULO

Intervención educativa sobre obesidad en adolescentes de 14 a 18 años
pertenecientes al CMF # 15 Abreus. 2021-2023

Autor:

Dr. José Adrian González Pardo

Residente de 3^{er}. año de Medicina General Integral.

Tutora:

Dra. Eida María Mena Albernal
Especialista en Pediatría
Profesora Instructora

Asesor:

Moncy Cruz Pérez
Prof. Auxiliar Metodología de la Investigación y Bioestadística

2023
“Año 65 de la Revolución.”

INDICE

Acápites de la tesis	Pág.
Introducción	1
Objetivos	5
Marco Teórico	6
Método	39
Discusión de los Resultados	42
Análisis de los Resultados	49
Resultados Fundamentales	54
Recomendaciones	55
Bibliografía	56

Resumen.

Introducción: El sobrepeso y la obesidad han ido en aumento a nivel mundial, Cuba no escapa a esa tendencia; tanto en los niños y adolescentes como que para adultos. **Objetivos:** Conocer a través de una intervención educativa el conocimiento sobre obesidad en la población adolescente entre 14 y 18 del Consultorio del Médico de la Familia No. 15 del municipio Abreus. **Método:** de los 35 adolescentes pertenecientes al consultorio se escogió una muestra a conveniencia de 26 adolescentes entre 14 y 18 años de edad más acorde a la intervención educativa. **Resultados:** Predominó en los adolescentes del estudio el sexo femenino y la edad entre 17 a 18 años, se evidenció al inicio muy poco conocimientos sobre aspectos básicos sobre la obesidad; las vías de obtención del conocimientos no eran las más idóneas; con la intervención, mejoraron sus conocimientos notablemente para un 57,1% evaluados de bien y muy bien. Se recomienda, realizar otros estudios de intervención educativa en adolescentes y padres o tutores en aras de lograr una alimentación saludable, evitar el sedentarismo, estimular la práctica de ejercicios físicos.

Palabras Claves: Obesidad, adolescentes.

INTRODUCCIÓN

En Cuba la desnutrición y el bajo peso no constituyen un problema de salud en la población infantil. Las encuestas de factores de riesgo también han proporcionado estos mismos resultados en adolescentes y adultos.^{1,2,3,4}

Sin embargo, el sobrepeso y la obesidad han ido en aumento, según estudios aislados en niños,^{5,6,7} así como en adolescentes y adultos, a partir de datos de las prevalencias nacionales.^{2,3,4} Estos resultados han demostrado su asociación con el incremento de diferentes enfermedades crónicas no transmisibles como hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, diabetes mellitus y ciertos tipos de cáncer, entre otras. A la par se ha elevado también la adiposidad abdominal de forma independiente al sobrepeso, pero asociado también con estas enfermedades y del mismo modo se acrecienta la mortalidad con ese riesgo.

El incremento del sobrepeso, obesidad ha sido de grandes proporciones en el mundo y particularmente en América Latina y El Caribe (ALC), permaneciendo aun la desnutrición en esta región, sobre todo en la población infantil.⁸ Datos de la OMS,⁹ indican que las Américas mantiene las mayores prevalencias en los adultos, con cifras que acompañan un cuadro epidemiológico de aumento de las enfermedades crónicas no transmisibles.

Según la información compilada por la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) en el 2019,¹⁰ las cifras procedentes del año 2016 indicaban que casi 2.000 millones de adultos en todo el mundo tenían sobrepeso y, de ellos, más de 500 millones eran obesos, lo cual ya influía en los costos de salud por las complicaciones del cuadro de morbilidad, la reducción esperanza de vida, la productividad del trabajo, con afectación del producto interno bruto de los países.

Datos aportados por la OMS avalan que desde 1975 hasta el 2016 la obesidad se ha casi triplicado en todo el mundo. En niños y adolescentes entre 5 -19 años ha aumentado de forma espectacular, desde un 4 % a más del 18 % en 2016.¹¹

Cifras aportadas por la Unicef.¹² en el año 2018, ponen de manifiesto que en niños de 0 a 5 años hay una prevalencia aproximada de 5,9 % de sobrepeso /obesidad a nivel mundial, y que existe una considerable variación regional en la incidencia, desde 14,9% en Europa Oriental y Asia Central hasta 2,8% en África Occidental y Central. En edad escolar (5-9 años), América del Norte, 42,2%, con la más elevada incidencia, seguida por América Latina y el Caribe (33,5%). En edades entre 10 a19 años América del Norte ha incrementado su incidencia a 40,4%,seguida por América Latina y el Caribe y Oriente Medio y África del Norte con valores muy similares, 20 % y 29,1%, respectivamente.

La tendencia al aumento de la obesidad se puede apreciar en los resultados del estudio NANHES (*National Nutrition Health Examination Survey*), la prevalencia de obesidad en los adolescentes de 12 a 19 años, que era de 5,0 en los años de 1976 a 1980, se duplicó con cifras de 10,5 en el estudio de los años 1988 al 1994 y se triplicó entre el 1999 y el 2000, con una prevalencia de 15,5%. En el grupo de edades de 6 a 11 años, de 6,5% en 1976-1980 pasó a 15,3% en 1999-2000.¹³ La prevalencia de sobrepeso en niños y adolescentes entre 6 y 19 años de edad es de 13 a 14% en los Estados Unidos, 3 veces la prevalencia observada del 4 al 5% durante el decenio de 1960.¹⁴

Nuestro país no escapa a esa tendencia; al comparar un estudio sobre crecimiento, desarrollo y estado nutricional de niños y adolescentes entre 0 a 19 años efectuado en Ciudad de La Habana en 1998 con otro similar realizado en 1993, se pudo conocer que durante esos 5 años se incrementó el porcentaje de individuos con exceso de peso para la talla de 9,3 a 13,1% (1,4 veces).¹⁵

La obesidad en la etapa infantil y/o adolescencia se asocia a sufrir dificultades respiratorias, mayor riesgo de fracturas e hipertensión, y presentan marcadores tempranos de enfermedades cardiovasculares, resistencia a la insulina y efectos psicológicos.^{12,16,17,18} En esas etapas los obesos son afectados en el ámbito psicosocial, ya que por lo general registran una percepción negativa de su silueta, baja autoestima, un nivel bajo de confianza en las capacidades físicas propias y un interés escaso para participar en actividades físicas; y pueden llegar a padecer discriminación, exclusión social y depresión.^{18,19}

La obesidad puede prevenirse;²⁰ sin embargo la tendencia es al aumento, por lo tanto, es un problema de salud pública que es urgente abordar.²¹ La prevención y el tratamiento de la obesidad requieren el consumo de una alimentación sana y energéticamente equilibrada y unos niveles de actividad física adecuados.^{12,17,18,22}

Justificación del problema:

Teniendo en cuenta que el Programa del médico de la familia incluye, dentro de sus principales objetivos realizar acciones integrales de salud, es necesario identificar las personas con factores de riesgo, pues la modificación hacia un buen estilo de vida desde edades tempranas de la vida, puede reducir la morbilidad y aumentar la calidad y esperanza de vida dichos pacientes. En Cuba se llevan a cabo distintos programas educativos preventivos. Creemos que en nuestra comunidad no posee los conocimientos básicos sobre la obesidad, sus factores de riesgos, sus consecuencias, la importancia de una alimentación responsable, de los beneficios de la ejercitación física entre otros factores que inciden. Una intervención educativa sobre la obesidad en los adolescentes donde se indague ante todo que conocen sobre la misma y en base a ese conocimiento elaborar una estrategia de intervención donde se comparta con ellos aspectos esenciales y básicos de la enfermedad estaríamos contribuyendo a dar soluciones a este apremiante problemas de salud generados por su incremento en edades tempranas de la vida.

Por lo que nos proponemos el siguiente problema de investigación

Problema Científico

¿Tienen los adolescentes del consultorio médico No.15 de Abreus conocimiento sobre la obesidad? ¿Es un conocimiento adquirido por lo popular o profesional? ¿Realmente conocen los factores de riesgos, la importancia de la alimentación responsable, el accionar de la actividad física o de la postura sedentaria?

OBJETIVOS

General:

- Conocer a través de una intervención educativa el conocimiento sobre obesidad en la población adolescente entre 14 y 18 del Consultorio del Médico de la Familia No. 15 del municipio Abreus.

Específicos:

-  Describir los adolescentes seleccionados del estudio teniendo en cuenta el sexo y la edad.
-  Identificar a través del cuestionario No. 1 el estado actual del conocimiento sobre obesidad de los adolescentes del estudio.
-  Identificar las vías por la que obtuvieron sobre la obesidad antes de la intervención educativa.
-  Identificar después de la intervención educativa el conocimiento adquirido.
-  Evaluar el conocimiento adquirido teniendo en cuenta la edad y el sexo de los adolescentes.

MARCO TEÓRICO

La obesidad es una condición patológica, muy común en el ser humano y presente desde la remota antigüedad, que persiste y se incrementa durante siglos por factores genéticos y ambientales, hasta convertirse actualmente en una pandemia con consecuencias nefastas para la salud.²³

Si se evalúa la figura humana en el tiempo a través de la imagen plástica, se comprueba que probablemente la obra más antigua de arte plástica conocida, representa una figura femenina con una obesidad mórbida: la Venus de Willendorf, que no es una sola sino más de cien esculturas, la mayoría de figuras obesas y que evidencian la presencia de la obesidad desde hace más de 25 000 años. Los griegos plasmaron con precisión el cuerpo humano y en sus obras la obesidad no es un hecho frecuente, más bien priman las figuras delgadas. Sin embargo, a medida que las sociedades se extienden y con ellas el arte pictórico, que no es más que su reflejo, la figura humana es cada vez más plena, lo que se muestra en las esculturas y pinturas de *Miguel Angel y Rafael, Rubens, Velázquez y Goya* por citar algunas. Y es que el hombre, en su largo camino a la "civilización", ha abandonado, adquirido o reformado costumbres que, junto a una base genética favorable, ha originado la explosión de un fenómeno que es cada vez más serio y peligroso por sus consecuencias: la obesidad.

En la actualidad se estima el número de personas obesas en el mundo en más de 300 millones,²⁴ con una amplia distribución mundial y una prevalencia mayor en países desarrollados o en vías de desarrollo.^{25,26,27,28,29,30,31} Este incremento en la prevalencia de proporciones epidémicas está relacionado con factores dietéticos y con un incremento en el estilo de vida sedentario.³² El aumento del consumo de grasas saturadas y de carbohidratos, la disminución de la ingestión de frutas, vegetales y pescado, así como de la actividad física, que se expresa desde la ausencia de esta actividad programada hasta el incremento del tiempo dedicado a actividades con notable

base sedentaria, como ver la televisión o trabajar en la computadora, son las causas más importantes en el desarrollo de este problema de salud mundial.³³ Por otra parte, las consecuencias de la obesidad alcanzan proporciones catastróficas. El riesgo de muerte súbita de los obesos es tres veces mayor que el de los no obesos, y es el doble para el desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), enfermedad cerebrovascular (ECV) y cardiopatía isquémica (CI), mientras la posibilidad de desarrollar de diabetes mellitus (DM) es 93 veces mayor cuando el índice de masa corporal (IMC) pasa de 35.³⁴ Por otra parte, la obesidad tiene una relación estrecha con la resistencia a la insulina y con factores genéticos y ambientales probablemente comunes. La resistencia a la insulina tiene efectos fisiopatogénicos importantes en el desarrollo de DM, síndrome metabólico, e HTA.³⁵

Las investigaciones realizadas a lo largo de las dos últimas décadas han revolucionado los conocimientos sobre los mecanismos fisiológicos y moleculares que regulan la grasa y el peso corporal. La clonación de los genes que corresponden a los síndromes de obesidad monogenética y la caracterización de las vías determinadas a través de estos puntos de entrada genéticos, el descubrimiento de la leptina, su receptor y el receptor de la melanocortina,⁴ así como la comprobación, con la utilización de la biología molecular de la acción de diversos mediadores hormonales implicados en el mantenimiento del peso corporal, han contribuido a la comprensión de los elementos fisiológicos de este, así como a los factores etiológicos y patogénicos de la obesidad. A esto debe añadirse el gran salto dado por las ciencias epidemiológicas y farmacológicas con los estudios evidenciales, y la participación de forma decisiva en la comprensión del fenómeno y de sus consecuencias, con la búsqueda de pautas para su solución.

Por la importancia que adquiere la obesidad como fuente de graves problemas, asociada a las principales causas de muerte y discapacidad, al caudal enorme de conocimientos que sobre este aspecto se ha acumulado y el estímulo que puede significar para su

estudio, control y prevención, nos proponemos hacer una revisión acerca de los mecanismos que la originan y perpetúan.

Antecedentes

La obesidad se define como un exceso de grasa corporal o tejido adiposo.¹⁰ Desde el punto de vista práctico se considera el índice de masa corporal (IMC) el método ideal para el diagnóstico de la obesidad, por su buena correlación con la grasa corporal total.

El IMC es igual al peso corporal en kilogramos, dividido entre la talla en metros cuadrados ($IMC = \text{peso en kg} / \text{talla en m}^2$). Se considera ideal un IMC entre 20 y 25; sobrepeso entre 25 y 29,9; obesidad grado I de 30 a 34,9 de IMC; obesidad grado II de 35 a 39,9 de IMC y obesidad grado III, extrema o mórbida, con un IMC mayor de 40.¹⁵ Esta clasificación no es arbitraria, sino el resultado de estudios que demuestran que por encima de 25 de IMC aumentan las probabilidades de eventos relacionados con la enfermedad aterosclerótica y sus consecuencias, como son los cardiovasculares y cerebrovasculares, y las alteraciones metabólicas como la resistencia a la insulina, la diabetes mellitus, las alteraciones de los lípidos y la hipertensión arterial, sin mencionar las neoplasias y los trastornos del tractus gastrointestinal.³⁴

Existen otras formas para diagnosticar la obesidad, como la medición de los pliegues cutáneos en diferentes sitios, con ecuaciones y nomogramas para la conversión del grosor del pliegue en grasa y que se expresa en el porcentaje de grasa corporal que debe ser no mayor de 28% en la mujer y no mayor del 20% en el hombre. Se requieren cuatro pliegues para estas mediciones, que son los del bíceps, tríceps, subescapular y suprailíaco, aunque es también útil la medición de solo dos. Una forma menos complicada es la utilización aislada del tríceps, que se considera normal en la mujer por debajo de 30 mm y en el hombre de 23 mm. Esto tiene su explicación a partir de la consideración de que aproximadamente el 50 % de la grasa corporal se encuentra en el tejido celular subcutáneo.^{36,37} La medición de los pliegues tiene el inconveniente de que

la distribución de la grasa difiere en individuos con igual cantidad de tejido adiposo y que en ciertas formas de obesidad, la grasa tiene una distribución generalizada, mientras en otras es fundamentalmente abdominal. Por otra parte, la relación grasa subcutánea/grasa profunda (visceral) puede ser de 0,1 a 0,7, además de que la grasa corporal aumenta con la edad, no así el grosor del pliegue.³⁸ También existen otros métodos como son la medición de la densidad corporal por isótopo-dilución, la conductividad eléctrica bajo el agua, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear, que son directos y precisos, pero complicados, poco prácticos y costosos, confinados por eso a la investigación. Además, no consideran el carácter anatómico, la distribución de la grasa y las consecuencias clínicas, que es lo que brinda valor pronóstico.³⁹

La medida del índice cintura - cadera, al ser expresión de la cantidad de grasa intra-abdominal, ha adquirido un valor predictivo importante de riesgo de alteraciones y consecuencias metabólicas de la obesidad, por lo cual su uso como diagnóstico de obesidad casi iguala en importancia al IMC. Se determina dividiendo la circunferencia a nivel del ombligo y el máximo de circunferencia de las caderas y los glúteos. Este índice es mayor en el hombre que en la mujer, precisamente por la distribución de la grasa en ambos sexos y tiende además a aumentar con la edad. Un índice mayor de 0,95 en el hombre y de 0,80 en la mujer es predictor de aumento del riesgo de anormalidades metabólicas.^{40,41} Sin embargo, en los últimos años es considerada la circunferencia de la cintura el mejor marcador de sobrepeso y obesidad, por expresar una relación muy estrecha con la grasa abdominal, responsable en mayor medida, de las consecuencias metabólicas directas relacionadas con la obesidad.^{41,42} Una circunferencia de la cintura mayor de 94 mm en el hombre y de 80 mm en la mujer, es diagnóstico de sobrepeso u obesidad abdominal aun cuando el IMC no lo evidencie, y resulta un marcador importantísimo de futuras complicaciones; por lo tanto, es un punto de partida para la intervención médica, sobre todo si se asocian otros factores de riesgo como la

hipertensión arterial (HTA), la diabetes mellitus (DM), o las alteraciones lipídicas (HLP).^{41,43,44,45}

Fisiología

De acuerdo con la primera ley de la termodinámica, la obesidad es el resultado del desequilibrio entre el consumo y el aporte de energía.³⁹ La energía que el organismo utiliza proviene de 3 fuentes: carbohidratos, proteínas y grasas. La capacidad de almacenar carbohidratos en forma de glucógeno, igual que la de proteínas, es limitada. Solo los depósitos de grasas se pueden expandir con facilidad para dar cabida a niveles de almacén superiores a las necesidades. Los alimentos que no se consumen como energía, se almacenan, y por lo tanto, es la grasa la principal fuente de almacén y origen de la obesidad. Los carbohidratos son el primer escalón en el suministro de energía. Cuando el consumo de carbohidratos excede los requerimientos, estos se convierten en grasas. En ausencia o con niveles muy bajos de glúcidos, y con necesidades energéticas presentes, las proteínas a través de los aminoácidos son utilizadas para la producción de energía o para la movilización, utilización y almacenamiento de las grasas, proceso conocido como gluconeogénesis, en el cual los aminoácidos con esqueleto de carbono son convertidos, por múltiples reacciones, en piruvato, que a su vez va a derivar en glucosa. Esta glucosa neoformada es oxidada o utilizada para la formación de triglicéridos mediante su conversión a glicerol.⁴⁶ Las grasas que se ingieren son utilizadas primeramente como fuente de almacén en forma de triglicéridos en el adiposito, o para la producción de hormonas y sus componentes celulares. Una vez que los almacenes primarios de energía hayan agotado sus reservas fácilmente disponibles, son las grasas las encargadas de suministrar la energía necesaria y se movilizan de sus depósitos, proceso en el cual participan activamente las proteínas.⁴⁷

De este modo, el cuerpo humano cumple las leyes físicas representadas por este primer principio de la termodinámica, según el cual la energía ni se crea ni se destruye, solo se

transforma. Todo exceso de energía introducida cambia la energía interna del organismo y se transforma en energía química, y como principal almacén está el tejido graso. Un ingreso energético (IE) mayor que el gasto o consumo energético total (CET), inevitablemente causará un aumento del tejido adiposo, que siempre se acompaña del incremento de la masa magra, así como también del peso corporal, en cuyo control el CET desempeña una función importante.

El CET guarda relación con la masa magra corporal y la mezcla metabólica oxidada está relacionada con los alimentos ingeridos, la capacidad de adaptación del cuerpo y la velocidad de consumo energético. Para mantener el equilibrio energético, es necesario oxidar la mezcla de combustible ingerida. Cualquier desviación ya sea mayor o menor, provocará un desbalance.

Por lo tanto, el peso corporal puede variar en relación con la ingestión (IE) y/o el GET, que es igual al consumo energético en reposo o basal (CEB) más el consumo energético durante la actividad física (CEA) más el consumo energético en la termogénesis (CET) ⁴⁸
: $CET = CEB + CEA + CET$.

El consumo energético basal (CEB) representa hasta el 70% del CET¹⁹ y depende, a su vez, del peso corporal total, del período en que se encuentre el individuo ya sea ayuno, sobrealimentado, en restricción dietética u obeso, porque para cualquiera de estos estados existe un sistema de regulación preciso, cuya función es mantener el peso corporal. Las variaciones en el peso corporal llevan aparejados cambios en el CEB. El aumento de peso se produce en 2/3 a expensas del tejido adiposo, y 1/3 de masa magra; el CEB de estos tejidos es de 5 cal/kg y 40cal/kg, respectivamente,⁴⁸ y como el aumento de peso no es solo dependiente del tejido graso, se produce invariablemente un aumento del gasto energético encaminado al mantenimiento del nuevo equilibrio establecido por el sistema. Pero mientras no existe un límite superior para la ganancia a expensas del tejido graso, sí lo hay para la masa magra, que es de hasta 100 kg en el

hombre y 70 en la mujer,³⁹ de forma que, una vez llegado a ese límite, futuras ganancias de peso serán a expensas del tejido adiposo. Lo contrario ocurre con la pérdida de peso, que aunque está basada en la pérdida de grasa, también se pierde masa no grasa, lo que provocará una caída del consumo energético, proporcional a la pérdida de estas, cuyo fin es mantener el equilibrio. Es decir, las variaciones en el consumo energético basal que dependen del peso corporal, imponen un ritmo para mantener este último, pero a su vez determinan, junto al ingreso energético, ganancias o pérdidas; mientras mayor es el peso corporal a expensas de tejido graso por aumento del ingreso energético, menor es el consumo energético, y un consumo energético basal bajo es un buen predictor de futuras ganancias de peso.⁴⁹ La cantidad de energía consumida durante la actividad física representa el 20 % del GET y está en relación con el peso corporal y con la edad, con la cual esta tiende a disminuir, así como con el IG.^{29,48} Para un IG estable, los cambios en el nivel de la actividad física traen como consecuencia variaciones en el peso corporal. De este modo, la actividad física representa la forma de gasto más variable de la ecuación, de forma que aunque represente aproximadamente el 20% del GET, puede llegar a ser el 80% como se ve en los deportistas de alto rendimiento.⁴⁸ El efecto termoenergético de los alimentos está constituido por el gasto en la masticación, tránsito, digestión, absorción y metabolismo y por el efecto termogénico de los alimentos en forma de termogénesis adaptativa, ambos controlados por el sistema simpático, y determina el 10 % restante del GET.⁵⁰ Una forma peculiar de termogénesis es la producida por el hábito de fumar, y es por eso que el abandono de este debe ir acompañado de una disminución del ingreso con vista a evitar una ganancia de peso provocada por una disminución del CET.⁴⁸ La termogénesis adaptativa es una forma de gasto energético en forma de calor que tiene lugar en el tejido adiposo pardo, y que cumple un importante papel en algunos mamíferos, sobre todo en los que hibernan, y que el hombre en su largo camino evolutivo casi lo perdió y quedó confinado solo a los recién nacidos y a los adultos en una mínima proporción. El tejido adiposo pardo o marrón es altamente especializado en la producción de calor. Está muy vascularizado, y

en sus mitocondrias la llamada proteína de desacoplamiento de la grasa parda UCP1 desacopla la fosforilación oxidativa, y el resultado de esto es la conversión de energía en calor.

Recientemente se han descubierto dos nuevas proteínas de desacoplamiento UCP 2 y 3 que se expresan en más alto grado en el humano adulto.⁵¹ Este tejido tiene una importante innervación simpática y su papel termogénico se ve incrementado específicamente por la estimulación de los Beta 3 receptores exclusivos del tejido graso, y su estimulación produce cambios en su estructura, lo que promueve la generación de calor en respuesta al frío y la ingesta.⁴⁸ Por otra parte, la deficiencia en roedores de este tejido, produce obesidad. En el hombre, la distribución y la cantidad es muy escasa y su papel en la obesidad está en estudio.

En la regulación del gasto energético y de la ingesta participan el sistema nervioso, el sistema digestivo y el adiposo. Este último será abordado, en primer lugar y de forma especial, porque un cambio en la concepción de esta célula de solo almacenador de energía en forma de triglicéridos, hacia la comprensión de este como todo un órgano, ha revolucionado los estudios y el manejo de la obesidad como enfermedad.⁵²

El adipocito es una célula altamente diferenciada con tres funciones: almacén, liberación de energía y endocrino metabólica. Puede cambiar su diámetro veinte veces, y su volumen mil. Deriva de su precursor: el adipoblasto, indistinguible a simple vista del fibroblasto, y es identificado por genes y proteínas específicas, como el factor gamma de proliferación y activación capaz de llevar los fibroblastos indiferenciados a diferenciarse como adipositos.³⁹ El adiposo secreta una serie de sustancias con funciones diversas y con implicaciones clínicas importantes, como son: factor de necrosis tumoral alfa, proteína C, molécula de adhesión intercelular, factor de VWF, angiotensinógeno, inhibidores del activador del plasminógeno 1, adiponectin, resistin, etc.⁵³ Es, sin embargo, el descubrimiento de la leptina y de los genes que regulan su producción

desde el adiposito, lo que ha originado la gran revolución en el conocimiento de la regulación ingesta-gasto y, por lo tanto, en la evaluación de la obesidad aun cuando el camino por recorrer es todavía largo.

La leptina es la señal aferente de grasa mejor conocida y el mejor candidato a ser la fundamental señal de comunicación al sistema nervioso central de la información sobre la grasa corporal.

Esta citosina producida fundamentalmente por el tejido adiposo, pero también en menor medida por la placenta y el estómago, disminuye la ingestión de alimentos e incrementa el gasto energético. Este péptido ejerce sus efectos a través de un receptor: el de la leptina, ubicado en las neuronas del núcleo infundibular del hipotálamo, con las siguientes consecuencias:

1. Disminución de la secreción de neuropéptido Y, que es el más potente estimulador del apetito.
2. Disminución de la secreción de la proteína relacionada con el agutí. En inglés Agouti related protein, descrita primeramente en roedores, en los cuales las mutaciones dominantes originan obesidad, resistencia a la insulina, hiperleptinemia y color amarillo, y que fue posteriormente caracterizada en el hipotálamo humano. Esta proteína es un antagonista de los receptores de la melanocortina 1 y 4, que son reguladores del apetito.
3. Aumento de la secreción de la propia melanocortina, el precursor de la hormona alfa melanotropina, que reduce la ingestión de alimentos.
4. Aumento de la secreción de producto peptídico regulado por cocaína- anfetamina (CART), que produce un incremento del gasto y una disminución de la ingestión.

La leptina, además de estas vías, a través del hipotálamo utiliza el sistema nervioso simpático para sus efectos por su estimulación en la liberación de tiotropina,⁵⁴ pero el sistema nervioso simpático no participa en la regulación del gasto ni de la ingesta; solo

por mediación de la leptina, los receptores noradrenérgicos también modulan el peso corporal. La estimulación de los receptores alfa1 y beta 3 por la noradrenalina disminuye la ingesta y aumenta el consumo energético, mientras que la acción sobre otros tipos de receptores, como los alfa 2A, 2B y 2C, tienen un efecto contrario.⁵⁵

El sistema nervioso parasimpático eferente (vagal), por su parte, modula el metabolismo hepático, la secreción de insulina y el vaciamiento gástrico, y participa también en el control del peso corporal. La disminución de la glucemia precede hasta el 50 % de las comidas en los animales y de los seres humanos. Cuando este fenómeno, que es independiente del nivel de partida del descenso de la glucosa, se bloquea, se retrasa la toma de alimentos.⁵⁶

Los estímulos olfatorios y gustativos producidos por el alimento participan en la regulación de la ingesta. Todas estas señales periféricas son integradas en el sistema nervioso con la consecuente liberación de neurotransmisores. Estos neurotransmisores pueden aumentar o disminuir la ingestión de alimentos, y muchos tienen especificidad para macronutrientes. De ellos uno de los más estudiados es la serotonina. Los receptores de la serotonina modulan tanto la cantidad de alimento como la selección de los macronutrientes. La estimulación de estos en el hipotálamo reduce la ingestión en general y de las grasas en particular, con poco efecto sobre carbohidratos y proteínas.⁵⁷ El neuropéptido Y aumenta la ingestión de alimentos y es el más potente de los neurotransmisores en la acción anabólica.^{54,58} El sistema de la melanocortina y los receptores opiáceos también reducen la ingestión con especificidad para las grasas.⁵⁹

Por su parte, los péptidos intestinales modulan también la cantidad de alimentos. Por ejemplo, la colecistocinina, el péptido liberador de gastrina, la neuromedina b y la bombesina,^{60,61,62} disminuyen la ingestión de alimentos. El péptido afín al glucagón, producido por las células L del intestino, es un muy potente insulínótropo, al estimular la secreción de insulina por las células beta del páncreas dependiente de la ingesta, así

como su neogénesis y la biosíntesis de proinsulina. Tiene además la capacidad de disminuir la secreción de glucagón, el vaciamiento y la secreción gástrica, lo que con disminución de la concentración de glucosa en sangre y de la respuesta a la insulina lleva a un incremento de la sensación de saciedad y una disminución de la ingesta.^{28,30,50,63,64} El páncreas endocrino ofrece la insulina como hormona reguladora del peso y del metabolismo por excelencia, lo que favorece la utilización de la glucosa y los lípidos por los tejidos, disminuye la producción hepática de glucosa, y como resultado de esto proporciona la optimización en el empleo de las proteínas al balancear positivamente el anabolismo.

El glucagón, también producido por el páncreas, estimula la degradación del glucógeno y la gluconeogénesis,⁶⁵ lo que favorece el catabolismo. Por su parte, la porción exocrina aporta la enterostatina (señal peptídica de la colipasa pancreática) la cual disminuye la ingestión de grasa y produce saciedad.⁶⁶

Los sistemas eferentes de control del peso corporal son el motor para la adquisición de alimentos, el endocrino y el neurovegetativo.

El sistema endocrino está representado por las hormonas del crecimiento, las tiroideas, las gonadales, los glucocorticoides y la insulina.

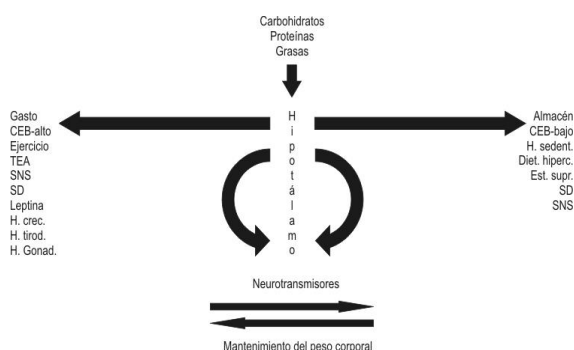
Durante la etapa del desarrollo, la hormona del crecimiento y las tiroideas trabajan al unísono para aumentar el crecimiento. En la pubertad comienzan a funcionar los esteroides gonadales, los que provocan desplazamiento en la proporción de la grasa respecto al peso corporal magro en niños y niñas. La testosterona aumenta el peso corporal magro y en relación con la grasa y los estrógenos tienen un efecto contrario. Los niveles de testosterona disminuyen cuando el varón humano se hace mayor, y provocan un aumento de la grasa visceral y corporal total, con disminución del peso

corporal magro. Con la edad, esto se complica con la disminución de la hormona del crecimiento, que se acompaña de aumento de la grasa corporal.⁶⁷

Los glucocorticoides suprarrenales tienen una acción importante en el control neuroendocrino de la toma de alimentos y el consumo energético, y son cruciales para el desarrollo y el mantenimiento de la obesidad.⁶⁸

La insulina es un importante modulador del peso corporal por su acción lipogénica y antilipolítica, y por su papel en el desarrollo de la obesidad.⁶⁹

El sistema neurovegetativo completa el círculo en el control del peso como regulador de las secreciones hormonales y de la termogénesis.⁶⁷ Cuando todos estos sistemas, señales y genes funcionan correctamente y están bien modulados por un ambiente favorable, el peso corporal permanece estable o con pocas variaciones anuales. Cuando este equilibrio de fuerzas se quiebra por motivos diversos, aparece la obesidad (fig. 1).



CEB: Gasto energético basal.
TEA: Termogénesis adaptativa.
SNS: Sistema nervioso simpático.
SD: Sistema digestivo.
H. CREC: Hormona del crecimiento.
H. TIROD: Hormona tiroidea.
H. GONAD: Hormonas gonadales.
H. SEDENT: Hábito sedentario.
EST. SUPR: Esteroides suprarrenales.
DIET HIPERC: Dieta hipercalórica.

FIG. 1. Mantenimiento del peso corporal y equilibrio de factores.

Etiopatogenia de la obesidad

La proporción y cantidad de alimentos ingeridos, como carbohidratos, proteínas y grasas, está destinada a convertirse en energía y en elementos celulares, o a almacenarse en forma de grasa.

Los elementos de la columna izquierda de la figura 1 favorecen el gasto energético y el mantenimiento o la pérdida de peso corporal. Los de la derecha, disminuyen el gasto, promueven el almacén de energía y con esto la obesidad. Ambos están influenciados por los neurotransmisores, y en ellos el sistema nervioso simpático tiene activa participación.

Con los conocimientos actuales de la fisiología, la genética, la biología molecular y los estudios epidemiológicos evidenciales, podemos establecer que la etiopatogenia de la obesidad es un fenómeno complejo. A simple vista, la teoría de un aumento crónico de la ingesta en relación con el gasto es simple, ya que la obesidad es un trastorno específico y heterogéneo por su origen, en el cual están implicados factores genéticos y ambientales.

Factores genéticos

La identificación de la mutación ob en ratones genéticamente obesos ob/ob, representa el punto de partida documentado de la acción de los genes en la obesidad. Estos ratones desarrollan obesidad, insulino-resistencia, hiperfagia y un metabolismo eficiente (engordan con la misma dieta que los ratones delgados). El gen ob es el responsable de la producción de leptina y se expresa igualmente en humanos, lo que es descrito en varias familias con obesidad temprana, acompañada de alteraciones neuroendocrinas como hipogonadismo hipogonadotrópico. Lo mismo sucede con la mutación del gen db responsable de la codificación del receptor de la leptina y también encontrada en humanos.⁷⁰

Existen otras evidencias de la participación de los genes en el origen de la obesidad como son: mutaciones en el gen humano que codifica la proopiomelanocortin (POMC), produce obesidad severa por fallo en la síntesis de alfa MSH, el neuropéptido que se produce en el hipotálamo, e inhibe el apetito. La ausencia de POMC causa insuficiencia suprarrenal por déficit de la hormona Adrenocorticotrópica (ACTH), palidez cutánea y pelo rojo por ausencia de alfa MSH.⁷¹ Otros estudios genéticos en roedores muestran varios candidatos para mediadores moleculares de la obesidad. El gen fat codifica la carboxipeptidasa E, una enzima procesadora de péptidos, que participa en el procesamiento de hormonas y neuropéptidos, y la mutación de este gen causa obesidad en ratones.⁷² La proteína relacionada con el agutí (AGRP) se expresa con el NPY en el hipotálamo y antagoniza la acción de la alfa MSH en los receptores MC4; la mutación del gen agutí produce obesidad por una expresión ectópica de la proteína relacionada con el agutí.⁷³ Por otra parte, una mutación en los genes que codifican el peroxisome - proliferator activated receptor gamma (PPAR gamma) un factor de transcripción del adiposito necesario para la adipogénesis, ha sido relacionado con la obesidad en individuos alemanes.⁷⁴ Dos síndromes raros, pero conocidos y con base genética, tienen entre sus componentes fundamentales la obesidad: el síndrome de Prader Willi, que se caracteriza por baja estatura, retraso mental, hipogonadismo hipogonadotrópico, hipotonía, pies y manos pequeñas, boca de pescado e hiperfagia, y en la mayoría de los casos tiene una delección del cromosoma 15 y el síndrome de Laurence-Moon Biedl, con retraso mental, retinosis pigmentaria, polidactilia e hipogonadismo hipogonadotrópico.⁷⁵ Lo mismo sucede con otros síndromes raros con base genética como son los de Alström, de Bardet-Biedl, de Carpenter y de Cohen.

Todos estos hechos, junto a la evidencia de que los gemelos homocigóticos, aun cuando crezcan separados, sus pesos siempre son parecidos y que el peso de los hijos casi siempre es parecido al de sus padres biológicos, incluso cuando hayan sido adoptados, apoyan el papel de los genes en la etiología de la obesidad. A su vez, los familiares de

primer grado de los individuos con obesidad de comienzo en la niñez, tienen el doble de probabilidades de ser obesos que aquellos con obesidad de comienzo en la adultez. Además, aun cuando la obesidad más frecuente no siga un patrón mendeliano, parece ser que los genes contribuyen hasta en un 30% en el nivel de grasa visceral, no así a la subcutánea.⁷⁶ También está el hecho de que una predisposición genética a la obesidad pudiera ser el resultado de la herencia de una eficiencia metabólica alta, ya que el nivel de metabolismo basal tiene un componente genético.⁷⁷ Después de ajustar la tasa metabólica para tejido magro, edad y sexo, el 40% de variación restante también tiene un importante componente genético.⁷⁸ En resumen, todo parece indicar que en la mayoría de los casos, la obesidad responde a la interacción de múltiples genes y del ambiente.

Factores ambientales

La evidencia de que el hambre evita o revierte la obesidad, aun en las personas con gran carga genética, junto a su incremento en los países industrializados o en vías de desarrollo en los cuales la dieta es rica en grasas y carbohidratos, y los hábitos sedentarios han aumentado con el desarrollo económico, se muestra a favor del factor ambiental en su origen y desarrollo.⁷⁸ Otro hecho relevante lo representa el incremento epidémico de la obesidad en los últimos veinte años, que no puede ser explicado por alteraciones genéticas poblacionales desarrolladas en tan corto tiempo. Por otra parte, a medida que la pobreza ha disminuido en países industrializados o en vías de desarrollo, ha aumentado en forma proporcional la obesidad. Lo cierto es que el desarrollo económico trae aparejado problemas sociológicos importantes: aumenta la vida sedentaria al disponerse de medios de transporte, elevadores, equipos electrodomésticos diversos, incluido el uso del control remoto y el tiempo destinado a ver televisión o trabajar en el computador; a su vez, la actividad física programada, aunque se practique quizás con mayor frecuencia e intensidad, no es siempre por los más sedentarios, y la mayoría de las veces está seguida de un período de actividad

sedentaria. También se suman la comercialización de comidas altas en calorías y bajas en nutrientes, el aumento en la frecuencia de estas por su fácil accesibilidad, el aumento en la ingestión de grasas saturadas y la disminución en el aporte de comidas sanas, como los vegetales, frutas, pescado y cereales, cuyo costo y tiempo de preparación puede ser mayor que el de la comida fácil. Todo esto, unido a efectos psicológicos de la vida moderna con sus grandes conflictos, ayudan y perpetúan el incremento del fenómeno.

Fisiopatología de la obesidad

Sea cual sea la etiología de la obesidad, el camino para su desarrollo es el mismo, un aumento de la ingestión y/o una disminución del gasto energético.⁸⁰ 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 adiposito 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.⁸¹ En la medida en que se acumulan lípidos en el adiposito, este se hipertrofia y en el momento en que la célula ha alcanzado su tamaño máximo, se forman nuevos adipositos a partir de los preadipocitos o células adiposas precursoras, y se establece la hiperplasia. El paciente muy obeso que desarrolla hiperplasia y comienza a adelgazar, disminuirá el tamaño de los adipositos, pero no su número.⁴⁷ Este hecho tiene una relevancia especial en la obesidad de temprano comienzo, en la niñez o la adolescencia, en la cual prima la hiperplasia sobre la hipertrofia, y como resultado es más difícil su control, pues hay una tendencia a recuperar el peso perdido con gran facilidad y de ahí la importancia de la vigilancia estrecha en el peso de los niños y adolescentes, porque las consecuencias pueden ser graves.

En el caso de la obesidad de comienzo en la adultez, predomina la hipertrofia sobre la hiperplasia, por lo cual su tratamiento suele ser más agradecido, pero no por eso fácil. Por otra parte, se sabe que la distribución de los adipositos y su capacidad de diferenciación, está condicionada genéticamente,⁵² por eso, mientras mayor sea la fuerza genética para la obesidad, mayor será la probabilidad de que este proceso se desarrolle con el menor esfuerzo y la mayor rapidez.

Tomando en cuenta la leyes de la termoenergética, el paciente obeso debe comer más para mantener su peso, porque además de que su gasto energético es mayor porque el tejido magro también se incrementa con la obesidad, la actividad adrenérgica está estimulada por vía de la leptina, y este aspecto parece ser importante en el mantenimiento de la obesidad.⁸² Y es que la mayoría de los obesos tienen en realidad una hiperleptinemia con resistencia a la acción de la leptina de forma selectiva, es decir, solo en su capacidad para disminuir la ingestión, pero no en su acción con mediación simpática,⁸³ y por eso el obeso está expuesto no solo a un incremento del gasto mediado por el sistema neurovegetativo, sino también a efectos neuroendocrinos amplificados, con devastadoras consecuencias clínicas. Por eso, cuando se pierde peso a partir de un estado de sobrepeso y/o obesidad, el GEB disminuye, tanto por la misma ley de la termoenergética, como por la disminución de la actividad simpática. De ahí que la pérdida de solo unos pocos kilogramos de peso represente un beneficio multiplicado, por las positivas consecuencias clínicas que esto condiciona, y que las acciones contra la obesidad sean siempre de inestimable utilidad. Los obesos con hipoleptinemia, aleptinémicos o con alteraciones en la acción de los receptores de la leptina, que son el grupo menos numeroso, tienen, por su parte, un gasto energético disminuido con desregulación de los mecanismos controladores de la ingestión que da origen y perpetúa la obesidad, y se ha demostrado que se corrige con la administración de leptina recombinante en el caso de las alteraciones de la leptina, no así en los problemas del receptor.

Otro hecho importante lo constituye el envejecimiento en su amplio sentido de ganancia en años vividos, ya que cuando ocurre este se pierde masa magra, que si no es balanceado con una disminución de la ingesta, lleva a la ganancia de peso lenta e irremediablemente. Además, aunque el aumento de peso está mediado por ambos tejidos (magro y graso), hay que recordar que, llegado el límite superior de crecimiento del tejido magro, todo aumento posterior depende de la grasa cuyo gasto energético es menor, por lo cual el GET tiende a estabilizarse o disminuir de acuerdo con el punto inicial, y si el IE permanece igual, habrá más ganancia de peso (fig. 2).



FIG. 2. El incremento de la ingestión de carbohidratos y grasas, unido a la disminución del gasto energético, fundamentalmente por aumento del sedentarismo, aunque también por alteraciones genéticas en relación con la leptina, originan la obesidad y sus consecuencias. La hiperleptinemia con resistencia es importante en el desarrollo de estas.

Clasificación etiológica / fisiopatológica de las obesidades pediátricas

En el año 2020, fue necesario investigar la etiología subyacente a la obesidad en niños, particularmente cuando esta es muy grave y de inicio precoz.

Entre las causas etiológicas de la obesidad en la edad pediátrica destaca la existencia de alteraciones: genéticas, genómicas, epigenéticas, endocrinológicas o sindrómicas subyacentes que, si bien, constituyen un porcentaje limitado del total de casos de obesidad infantil, este crece de forma continuada al tiempo que lo hacen nuestros conocimientos fisiopatológicos de esta enfermedad.^{84,85}. Sin embargo, en el momento actual, no es posible establecer un diagnóstico etiológico preciso en la mayor parte de los pacientes que desarrollan obesidad en la edad pediátrica, habiéndose empleado tradicionalmente términos como “común” o “exógena”, para definir a esta entidad; si bien, esto solo constituye un reflejo de nuestra limitación para la adecuada caracterización de dicha etiología.

Obesidad “exógena”, “común”, ¿o poligénica?, ¿o idiopática?

Este grupo englobaría a todos aquellos pacientes en los que no es posible establecer de forma unívoca una etiología demostrable de su exceso de peso. En estos pacientes, de forma habitual, la coexistencia de una nutrición hipercalórica e inadecuadamente estructurada y de unos niveles reducidos de actividad física, determinan la acumulación del exceso de energía en forma de tejido adiposo. Sin embargo, no todos los sujetos expuestos al mismo ambiente nutricional y a similares limitaciones de actividad física desarrollan obesidad o lo hacen en similar grado. Esto es debido a que estos factores “exógenos” actúan sobre una base “endógena”, la información genética propia de cada individuo, lo cual explicaría, al menos, en parte, la gran heredabilidad familiar de la obesidad, que se estima en un 50-75% de los casos, incluso probablemente más en los casos graves de inicio precoz, con un creciente número de genes y variantes postulados, entre los que destacan algunos polimorfismos en genes como FTO.

Por este motivo, este tipo más común de obesidad debería denominarse “obesidad poligénica”, pues es esta base genética la que determina la susceptibilidad del paciente ante los estímulos ambientales. Además, las modificaciones epigenéticas; es decir, aquellas ejercidas por factores ambientales sobre el genoma, sobre todo en fases

tempranas del desarrollo, parecen desempeñar una función relevante en el riesgo individual para el desarrollo de obesidad. Por consiguiente, el desarrollo de la obesidad en la mayoría de los niños afectados tiene una etiología multifactorial, que asienta sobre una base poligénica. Esta, tiene per se un efecto limitado sobre el fenotipo y únicamente su combinación con otras variantes predisponentes y, sobre todo, la concurrencia de factores ambientales favorecedores de obesidad, determinarán finalmente el desarrollo de la misma. Por tanto, al no poderse establecer una etiología identificable con los recursos diagnósticos existentes en la actualidad (o aplicables según el entorno asistencial), se podría decir que la etiología de la obesidad en estos pacientes es “idiopática” (lo cual estaría sometido a constante revisión en virtud de los avances en el conocimiento de esta patología y en los procedimientos diagnósticos).

Obesidad de etiología genómica / epigenética / monogénica

Se ha constatado la existencia de variaciones en el número de copias (CNVs, duplicaciones o deleciones) de regiones cromosómicas específicas en pacientes con obesidad grave de inicio precoz, algunas de ellas con fenotipos superponibles a los de entidades sindrómicas conocidas, y con problemas cognitivos asociados, que pueden plantear el diagnóstico diferencial con las mismas. En estas duplicaciones o deleciones, uno o varios genes pueden verse implicados, constituyendo un buen ejemplo de estas causas genómicas de obesidad las deleciones en la región 16p11.2 que incluyen al gen SH2B1. Asimismo, los mecanismos epigenéticos, consistentes en alteraciones en el patrón de metilación de determinados loci, subyacen al desarrollo de algunas entidades sindrómicas que incluyen la obesidad como uno de sus rasgos fenotípicos, como los síndromes de Prader-Willi, Beckwith-Wiedemann o el pseudohipoparatiroidismo; si bien, estos pacientes pueden mostrar escasos o nulos estigmas malformativos que sugieran una entidad sindrómica. La obesidad de etiología monogénica se define como, aquélla que es consecuencia de la presencia de variantes de secuencia patogénicas en un único gen. Con un objetivo docente, las formas monogénicas de obesidad conocidas hasta la fecha se podrían sistematizar resumidamente en tres grupos.

Mutaciones en genes del sistema adipocito-hipotalámico (ejeleptinamelanocortina)

La red específica de neuronas productoras de proopiomelanocortina (POMC) se localiza primordialmente en el núcleo arcuato del hipotálamo, integra la información aferente sobre la energía almacenada periféricamente en el tejido adiposo que ofrece la leptina producida en aquél y señalizan mediante los productos derivados de la POMC tras su fraccionamiento por acción de la proconvertasa 1 (PCSK1), principalmente mediante la fracción alfa de la hormona estimulante de melanocitos (α -MSH). La α -MSH actúa sobre otros núcleos hipotalámicos (fundamentalmente el núcleo paraventricular) por medio de los receptores de melanocortina (MCR), cuya isoforma número 4 (MC4R) es el principal transductor de los impulsos anorexigénicos.⁸⁴ Los pacientes con mutaciones en los componentes de esta vía presentan obesidad grave de inicio precoz.

- Leptina (LEP): estos pacientes presentan un peso normal al nacer, incrementándose de forma sustancial durante los 3 primeros meses de vida, así como retraso o ausencia de desarrollo puberal, como consecuencia del hipogonadismohipogonadotrofo que frecuentemente presentan.
- Receptor de leptina (LEPR): la deficiencia del receptor de leptina determina una obesidad muy intensa de inicio temprano, con peso normal al nacimiento, pero con una rápida ganancia antes de los seis meses de edad, acompañada de una intensa resistencia a la acción de la insulina. Estos pacientes pueden presentar hipogonadismohipogonadotrofo, así como otras deficiencias hormonales adenohipofisarias.
- Proopiomelanocortina (POMC): la deficiencia completa de POMC ocasiona insuficiencia suprarrenal en el período neonatal, por falta de síntesis de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) en las células antehipofisarias. Por consiguiente, estos pacientes requieren tratamiento con corticosteroides para prevenir crisis de insuficiencia suprarrenal. Las mutaciones en POMC se describieron inicialmente asociadas a hipopigmentación del cabello, interpretándose este rasgo como consecuencia de la

eventual ausencia de MC1R en el melanocito; sin embargo, este rasgo no está presente en todos los pacientes. Suelen mostrar un peso normal al nacimiento, con ganancia ponderal rápida en los primeros seis meses de vida. Recientemente, se han descrito los primeros casos de pacientes con obesidad grave portadores de variantes en el gen del coactivador del receptor de esteroides número 1 (SRC1), que modula la actividad de POMC inducida por leptina.^{85,86}

- Convertasa de proproteínas tipo subtilisinakexina 1 (PCSK1): la inactivación del gen PCSK1 determina obesidad extrema de inicio en etapas muy tempranas de la infancia, que pueden acompañarse de alteraciones en el metabolismo de: hidratos de carbono, hipogonadismo, hipocortisolismo, diabetes insípida, síntomas gastrointestinales (diarrea en la infancia) y concentraciones plasmáticas elevadas de POMC y proinsulina, así como hipoinsulinemia (pues la PCSK1 cataliza el tránsito de proinsulina a insulina).
- Receptor 4 de melanocortina (MC4R): las mutaciones en el gen MC4R cursan con gran obesidad e hiperfagia y, frecuentemente, con hipercrecimiento. Constituyen la causa más frecuente de obesidad humana de etiología monogénica. En comparación con las mutaciones autosómicas recesivas raras en los genes de LEP, LEPR, POMC y PCSK1, la prevalencia de obesidad causada por mutaciones en heterocigosis en MC4R se estima en torno al 2-5%. La mayoría de las mutaciones de MC4R son heterocigotas, heredadas de forma dominante; si bien, se han descrito casos aislados de homocigosis o heterocigosis compuesta con patrón de herencia autosómico recesivo. Aunque los datos son menos concluyentes que los relativos a MC4R, las mutaciones en el gen del receptor 3 de melanocortina (MC3R) también se relacionan con el desarrollo de obesidad.

Patología en los genes asociados con el desarrollo del hipotálamo

En los últimos años se han descrito, en relación con el desarrollo de obesidad en el ser humano, anomalías en varios genes relevantes en el proceso de desarrollo del hipotálamo, que constituye el centro fundamental para el control de la conducta

alimentaria en el sistema nervioso central: SIM1, BDNF, NTRK2 y SH2B1. Sin embargo, los mecanismos precisos por los que sus mutaciones se asocian al desarrollo de obesidad aún están insuficientemente caracterizados. De entre ellos, además de SH2B1 (afectado en las referidas deleciones en 16p11.2), destacan las descripciones de mutaciones puntuales en SIM1 asociadas con el desarrollo de obesidad y rasgos fenotípicos sugerentes de síndrome Prader-Willi (por lo que se sugirió el término fenotipo “Prader-Willilike”). No obstante, en otras familias, la presencia de mutaciones en SIM1 se ha visto asociada exclusivamente a un incremento del riesgo de desarrollo de obesidad, en ausencia de estigmas malformativos ni alteraciones del desarrollo.^{84,85,86}

Obesidad asociada a síndromes polimalformativos

Son muchos los síndromes que se transmiten con un patrón de herencia mendeliano y que cursan con obesidad, como uno de sus rasgos fenotípicos. El análisis detallado de todos ellos excede las pretensiones de esta revisión, pero sus características fenotípicas deben ser consideradas para la realización de una anamnesis y exploración física adecuadas. Dentro de su infrecuencia, presentan una mayor prevalencia los síndromes de: Prader-Willi, Bardet-Biedl, Alström y Carpenter, en los que la obesidad constituye uno de los rasgos más destacados. Debido a las limitaciones intelectuales y físicas que presentan la mayor parte de pacientes afectados de estos síndromes, así como a los tratamientos psicofarmacológicos que con frecuencia reciben por sus alteraciones comportamentales, el desarrollo de obesidad en estos pacientes está influido, en gran medida, por su limitación para la actividad física y las alteraciones en sus patrones de ingesta alimentaria. Sin embargo, algunos pacientes, como los afectados de síndrome de: Prader-Willi, Bardet-Biedl, Almström o Schaaf-Yang, acompañan alteraciones de la señalización de la vía melanocortínica hipotalámica determinantes de su hiperfagia y, al menos, en parte, de su obesidad.

Obesidad secundaria

Independientemente del sustrato genético individual y del balance entre ingesta y gasto energético, la presencia de obesidad en el niño puede ser consecuencia de distintas enfermedades, entre las que destacan las patologías endocrinológicas (hipotiroidismo, hipercortisolismo, deficiencia de GH o pseudohipoparatiroidismo), los procesos patológicos o procedimientos terapéuticos que afectan al área hipotálamo-hipofisaria, patologías neurológicas y oncológicas y los tratamientos farmacológicos empleados en las mismas, especialmente con principios psicoactivos.⁸⁴

Factores de riesgo

Muchos factores (generalmente combinados) aumentan el riesgo de tener sobrepeso:

Alimentación. Comer con regularidad alimentos con muchas calorías, como comidas rápidas, productos horneados y refrigerios de máquinas expendedoras; los dulces y los postres también pueden causar aumento de peso, y cada vez más evidencia indica que los tragos dulces, como los jugos de frutas y las bebidas isotónicas, son los culpables de la obesidad en algunas personas.

Falta de ejercicio. Los niños que no hacen mucho ejercicio tienen más probabilidades de subir de peso porque no queman tantas calorías. Pasar demasiado tiempo en actividades sedentarias, como mirar televisión o jugar a videojuegos, también contribuye al problema. Además, los programas de televisión suelen incluir anuncios de alimentos no saludables.

Factores familiares. Si tu hijo viene de una familia con sobrepeso, tiene más probabilidades de subir de peso. Esto es cierto especialmente en un entorno donde siempre hay alimentos con muchas calorías y donde no se alienta la actividad física.

Factores psicológicos. El estrés personal, parental y familiar puede aumentar el riesgo de un niño de padecer obesidad. Algunos niños comen de más para afrontar problemas

o canalizar sus emociones (como el estrés) o para combatir el aburrimiento. Es posible que sus padres tengan tendencias similares.

Factores socioeconómicos. En algunas comunidades, las personas tienen recursos limitados y poco acceso a los supermercados. Como resultado, suelen elegir comida semipreparada que no se echa a perder rápidamente, como comidas congeladas y galletas saladas y dulces. Además, las personas que viven en vecindarios de bajos ingresos suelen no tener acceso a lugares seguros donde hacer ejercicio.

Ciertos medicamentos. Algunos medicamentos con receta médica pueden aumentar el riesgo de obesidad, por ejemplo, la prednisona, el litio, la amitriptilina, la paroxetina (Paxil), la gabapentina (Neurontin, Gralise, Horizant) y el propranolol (Inderal, Hemangeol).^{87,88}

Manifestaciones clínicas y comorbilidades

La anamnesis y el examen físico se orientarán a los antecedentes, signos y síntomas que mejor permitan caracterizar la obesidad y comorbilidades del paciente.

Así, la anamnesis incidirá en aquellos antecedentes, tanto familiares como personales, que nos puedan orientar respecto a la etiología de la obesidad que presenta el paciente, haciendo especial hincapié en los hábitos nutricionales y de actividad física del niño y de la unidad familiar, particularmente en el patrón alimentario, con especial atención a la presencia de hiperfagia y a la caracterización de la sensación de saciedad en el niño.

Junto a esta anamnesis detallada, se debe realizar una exploración pediátrica general, pero específicamente dirigida a la detección de cualquier signo que pueda orientar hacia la causa de la obesidad o a la existencia de comorbilidades asociadas. En ella, hay que considerar especialmente:

- **Aspecto y actitud general:** distribución y zonas preferenciales de deposición del tejido adiposo (obesidad abdominal y giba de búfalo en hipercortisolismo / acumulación

en muslos y caderas en varones con hipoandrogenismo), tono muscular estático y coordinación dinámica, signos de retraso psicomotor o intelectual.

- Estigmas malformativosdisplásicos: en las obesidades asociadas a displasias esqueléticas (acortamiento de cuarto y quinto metacarpianos [pseudohipoparatiroidismo]; cubitusvalgus e hipocrecimientodisarmónico con acortamiento de miembros [síndrome de Turner]).
- Piel y mucosas: ictericia, piel seca (hipotiroidismo), hiperpigmentación (exceso de hormona estimulante melanocítica [MSH] en la enfermedad de Cushing), hipopigmentación (deficiencia de proopiomelanocortina [POMC]), acantosis nigricans (hiperpigmentación y engrosamiento cutáneo en cuello, axilas y/o inglés, asociada a RI). Presencia de estrías y coloración de las mismas (rojovinosas en hipercortisolismo). Acné y/o hirsutismo (síndrome de ovario poliquístico).
- Rasgos dismórficos en cráneo y cara: craneosinostosis. Morfología ocular y/o anomalías en la visión (retinopatía, aniridia o miopía magna asociadas a síndromes polimalformativos) o en el campo visual (procesos expansivos hipofisarios). Líneas de implantación de cabello y de los pabellones auriculares (y morfología de estos); características e implantación de dientes, paladar ojival o hendido (síndromes polimalformativos). Hipoplasia medio-facial, frente prominente, aplanamiento de la raíz nasal, cara “de muñeca” (deficiencia de GH). Plétora facial o cara de “luna llena” (hipercortisolismo).
- Cuello: inspección y palpación de la glándula tiroidea (bocio posible en hipotiroidismo).
- Tórax: defectos morfológicos (pectusexcavatum o carinatum); auscultación cardíaca y pulmonar (cardiopatías asociadas a síndromes polimalformativos).
- Abdomen: defectos de la pared abdominal (hernias); presencia de hepatomegalia (esteatohepatitis no alcohólica).

- Genitales externos y valoración del estadio puberal: (adelanto o retraso puberal). Presencia y caracterización de ginecomastia en varones. Posible presencia de adipomastia sin telarquia en niñas. Presencia de adrenarquia prematura. Alteraciones morfológicas en genitales externos (hipogenitalismo, escroto hendido, criptorquidia).
- Sistema músculo-esquelético: presencia de alteraciones ortopédicas compensatorias (genuvalgum, rectificación de las curvaturas y del alineamiento de la columna vertebral), alteraciones de la marcha o dolor a la movilización de la cadera (epifisiolisis de la cabeza femoral, enfermedad de Legg-Calvé-Perthes), tibia vara, aplanamiento del arco plantar.

La cuantificación del contenido graso corporal del niño, necesaria para la definición de obesidad, puede ser realizada mediante la medición directa y precisa, empleando técnicas específicas (bioimpedanciometría, densitometría de absorción dual de rayos X [DEXA] o hidrodensitometría). No obstante, su limitada disponibilidad, duración y coste económico han hecho que, en la práctica clínica, se universalice la estimación indirecta del contenido graso corporal mediante el empleo del índice de masa corporal ($IMC = \text{peso [kg]} / (\text{talla [m]})^2$).⁸⁴

Las diferencias en la composición corporal determinadas por edad, sexo y grado de maduración puberal en el niño y adolescente, hacen necesario el empleo de un valor estandarizado de IMC en función de la edad y el sexo del niño respecto a unas referencias poblacionales. Este hecho genera intensa controversia referente al establecimiento de los “puntos de corte” y de las referencias poblacionales a emplear. De hecho, pese a los intentos de unificación de distintas instituciones como la OMS (Organización Mundial de la Salud) o la IOTF (International ObesityTaskForce), aún a día de hoy, no goza de consenso internacional. La Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Tratamiento de la Obesidad Infanto-juvenil (actualmente en revisión) postula, como criterios para definir el sobrepeso y la obesidad, los valores de los percentiles 90 y 97, respectivamente, específicos por edad y sexo de la distribución del

IMC referido a los datos y curvas de Hernández y cols.⁸⁹ Tampoco existe consenso respecto a la definición del concepto de obesidad mórbida en la infancia y adolescencia. Aunque en la actualidad no existe un consenso unánime para definir la obesidad mórbida en la infancia y la adolescencia, algunos autores y sociedades científicas sugieren que cualquier niño o adolescente con un IMC $> +3,5$ DE debería ser incluido en este grupo, ya que este valor es equivalente a la edad de 18 años, con la definición de obesidad de clase III en poblaciones adultas (IMC ≥ 40 kg/m²). Otros autores estiman que las desviaciones del IMC para una determinada edad y sexo expresadas en porcentajes, constituyen una forma práctica de conocer el sobrepeso y de valorar el grado de obesidad. Desviaciones comprendidas entre el 120 y el 140% del percentil 95 del IMC definen la obesidad severa, si están comprendidas entre el 140 y el 160% la obesidad mórbida y si son superiores al 160% la obesidad extrema.¹⁴ La medición del pliegue subcutáneo tridpital por encima del p 95 o $>2DS$ también se ha utilizado como definición la obesidad, debido a que la grasa subcutánea constituye el 50% de la masa grasa corporal total.⁹⁰

Para la valoración de este índice en Cuba se utilizan como valores de referencia las tablas cubanas de 1982. Donde se establecieron las categorías de percentil de IMC-edad (delgado, como mayor del 3 percentil y menor del 10, normalidad por encima del 10 y menor del 90 percentil, de sobrepeso de 90 a 97 percentil, obesidad igual o mayor al percentil 97).⁹¹

Comorbilidades más frecuentemente asociadas a la obesidad y síntomas más característicos.

Hormonales:Eje hipotálamo_hipofiso_suprarrenal: Adrenarquia prematura y maduración esquelética avanzada.Eje somatotropo: crecimiento incrementado para su EC (adecuado para la EO).Eje hipotálamo-hipófisis- gonadal: mayor disponibilidad de testosterona y estradiol. Adelanto puberal en niñas y retraso puberal y ginecomastia en algunos

niños. SOP en adolescentes (acné, hirsutismo, irregularidades menstruales, resistencia a la insulina)

Cardiovasculares: Disminución del gasto cardíaco, arritmias, HTA, arterioesclerosis y patologías coronarias.

Respiratorias: Tendencia a la hiperventilación (hipoxemia e hipercapnia). Infecciones respiratorias, disnea de esfuerzo, asma y SAOS.

Gastrointestinales: Esteatohepatitis no alcohólica, litiasis biliar y de oligoelementos (hierro).

Ortopédicas: Alteraciones ortopédicas compensadoras del exceso y distribución del peso (incurvación del fémur, genu valgum). Artropatías agudas y crónicas. Alteraciones de alineamiento y curvatura de la columna vertebral. Epifisiolisis de cabeza femoral, enfermedad de Legg-Calve-Perthes y enfermedad de Blount (tibia vara).

Emocionales: Rechazo de la imagen corporal y alteraciones de la socialización. Ansiedad, estrés, depresión, ingesta compulsiva.

Otras: Colecistitis, pancreatitis, intertrigo y estriación cutánea. Proteinuria por glomerulopatía secundaria a la obesidad.⁸⁴

Exámenes complementarios

Los exámenes complementarios se dirigirán a la identificación de comorbilidades, principalmente metabólicas y, cuando sea posible, al diagnóstico etiológico de la obesidad. Es mandatorio registrar la tensión arterial en el niño afecto de obesidad, debido al posible desarrollo de hipertensión arterial (HTA, especialmente en hiperkortisolismo).⁹² Así, se debe considerar la necesidad de realización de un test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) en aquellos casos en los que el paciente pertenezca a un grupo étnico de riesgo (hispano, afroamericano) y/o existan alteraciones de la

glucemia o insulinemia basales, dislipidemia, HTA, antecedentes familiares de DM2, o condiciones asociadas a la RI, tales como acantosis nigricans o síntomas del síndrome de ovario poliquístico (SOP). La realización de una radiografía de mano y muñeca izquierdas permite establecer la “edad ósea” (EO) para evaluar el ritmo madurativo del paciente en relación con su talla y edad cronológica (EC). Pese a la escasa prevalencia de estas entidades, los estudios hormonales deben ir dirigidos a descartar la existencia de hipotiroidismo (tiroxina [T4] libre y hormona estimuladora del tiroides [TSH]) o de hipercortisolismo, ante la presencia de síntomas y signos sugerentes. Ante la sospecha de deficiencia o insensibilidad a GH, se debe incluir la determinación de los niveles de IGF-I e IGFBP-3. La determinación de los niveles séricos de adipoquinas no tiene una utilidad diagnóstica específica en el momento actual, excepción hecha de los casos infrecuentes de deficiencia de leptina. La ecografía es la prueba de elección ante la sospecha de la existencia de esteatohepatitis no alcohólica o síndrome de ovario poliquístico. La presencia de signos o síntomas sugerentes de comorbilidades específicas determinarán la necesidad de realizar una evaluación psicológica o de ampliar la evaluación médica especializada (digestiva, cardiológica, ortopédica, nefrológica u oftalmológica) o los exámenes complementarios (p. ej., estudio polisomnográfico en SAOS). En un porcentaje no despreciable de pacientes con obesidad, puede ser de utilidad la realización de una prueba diagnóstica genética. El cuadro clínico que presenta el paciente, así como la historia médica y familiar, dirigirá la elección del test genético más adecuado. Si hay una clara sospecha de alguna entidad específica, la elección de la prueba genética debería ir dirigida a la etiología de la misma. Asimismo, ante entidades polimalformativas / sindrómicas o cuando no existe una sospecha clínica clara, puede procederse a realizar un estudio de secuenciación del exoma, ya que permite tanto el estudio de mutaciones puntuales como de deleciones y duplicaciones (CNVs), así como el estudio de genes adicionales si la sospecha clínica inicial no se confirmara. En el caso de la obesidad no sindrómica, cuando se presenta de forma precoz y es muy grave, también el empleo de la NGS (exoma +/- MS-MLPA) puede ser la alternativa diagnóstica más coste-eficaz, toda vez que lo más frecuente es

que no exista una correlación fenotipo-genotipo que permita identificar clínicamente a los pacientes afectados de obesidad por mutaciones monogénicas o CNVs.).⁸⁴

Efectos de la obesidad en los niños

Psicológicos

Si el niño crece en un ambiente donde no se le enseña estilos de vida saludable e imágenes corporales saludables, el niño será propenso a desarrollar obesidad. Esto resulta en burlas, rechazo, baja autoestima, ansiedad y depresión. Estos trastornos podrían marcar psicológicamente al niño por el resto de su vida. El niño aprende la autorregulación a medida que crece, cuando esa autorregulación es interrumpida por alguno de los trastornos psicológicos antes mencionados, el niño comenzará a perder esas capacidades de autorregulación y perderá la capacidad de reconocer sensaciones de hambre y saciedad.

Como resultado de ese mismo ambiente no saludable, los niños son propensos a manifestar alteraciones en el aprendizaje, inseguridades, resistencia a actividades recreativas, problemas de comportamiento y otros aspectos psicoconductuales. A la larga, todos esos sucesos generarán una personalidad vulnerable y hábitos en los niños que le convertirán en un adulto con diversas comorbilidades como hipertensión, diabetes, síndrome metabólico y otros.⁹²

Prevención

Dar un buen ejemplo. Hacer de la alimentación saludable y la actividad física regular un asunto familiar. Todos se beneficiarán y nadie se sentirá señalado.

Tener a mano colaciones saludables. Las opciones incluyen palomitas de maíz sin mantequilla, frutas con yogurt bajo en grasa, zanahorias pequeñas con humus o cereales integrales con leche baja en grasa.

Ofrecer nuevos alimentos varias veces.

Elegir recompensas que no sean alimentos. Prometer dulces por el buen comportamiento es una mala idea.

Asegurar que el niño duerma lo suficiente. Algunos estudios indican que dormir muy poco puede aumentar el riesgo de obesidad. La privación de sueño puede causar desequilibrios hormonales que conducen a un aumento del apetito.

Asistir al médico para realizarse los exámenes del niño sano al menos una vez al año. Durante esa consulta, el médico mide la estatura y el peso de tu hijo y calcula su índice de masa corporal. Un aumento significativo en el percentil del índice de masa corporal de tu hijo en el transcurso de un año puede ser un posible signo de que está en riesgo de tener sobrepeso.⁸⁸

Tratamiento

La combinación del tratamiento comportamental, nutricional y la actividad física, constituyen la base del tratamiento de la obesidad infanto-juvenil. El abordaje terapéutico del niño afecto de obesidad debe acometerse en el momento del diagnóstico, sin demorarse hasta edades futuras hipotéticamente más adecuadas para el mismo. Actualmente, la Agencia Europea del Medicamento no avala el empleo de ningún fármaco para el tratamiento de la obesidad en pacientes menores de 18 años (a diferencia de la FDA en EE.UU. que acepta, a partir de los 12 años, el empleo del orlistat o de la liraglutida si la obesidad se acompaña de DM2), encontrándose en fase de ensayo clínico el empleo de agentes agonistas melanocortínicos en pacientes con afectación de la vía leptina-POMC.⁹³ Por otra parte, la indicación de tratamiento quirúrgico en nuestro medio queda restringida a la adolescencia, una vez conseguida la maduración física y ante circunstancias excepcionales. Así, el tratamiento de la obesidad infantil se basa en tres elementos, que son: la reorganización de los hábitos alimentarios, la actividad física y el tratamiento conductual.^{84, 93}

El éxito depende, en gran parte, del compromiso de un adulto que lo ayude a hacer estos cambios.⁸⁸

El objetivo del tratamiento conductual es ayudar al niño a adquirir nuevas habilidades que le permitan alcanzar unos objetivos previamente consensuados. En este abordaje cabe distinguir tres componentes fundamentales: las técnicas de modificación de conducta (basadas en el condicionamiento clásico), la terapia dirigida al estrés (identificación y modificación de los pensamientos negativos automáticos) y el análisis de la recompensa y el refuerzo. Junto a ello, en el niño y el adolescente afecto de obesidad se propone el empleo de una alimentación mixta, variada, cuantitativamente limitada por medio de una restricción calórica moderada. Todo ello unido a un incremento del gasto energético derivado de la limitación del sedentarismo y la inactividad, que favorezca el dinamismo en la actividad cotidiana y un ejercicio físico adaptado a las capacidades del niño, con un incremento progresivo de su edad.^{84, 88, 94}

MÉTODO

Tipo de Estudio: De intervención educativa.

Escenario: Consultorio Médico de la Familia No.15 del área de salud Abreus.

Período de Estudio: 1ro de Junio del 2021 a 30 de Abril del 2023.

Universo: Los 35 adolescentes entre 10 años y 18 años que están dispensariados en el consultorio médico de la familia No.15 de Abreus.

Muestra: Los 26 adolescentes entre 14 años y 18 años que dieron su consentimiento informado de participar en el estudio al igual que sus padres o tutores, aptos mentalmente para contestar el cuestionario y pertenecer al consultorio médico de la familia No.15 de Abreus. Muestra elegida por conveniencia. Se ha de declarar que 5 adolescentes a pesar de dar su consentimiento informado de participar no asistieron regularmente a las actividades citadas y fueron excluidos del estudio.

Criterios de salida

Solicitud voluntaria de abandonar el estudio o dejar de asistir a las convocatoria de las conferencia.

Definición de las variables del estudio, tipo y escala de medición de la misma.

Edad: Cuantitativa Continúa, representa la edad del adolescente en el momento del estudio en años cumplidos, se medirá en la escala de: 14 a 16 años y de 17 a 18 años.

Sexo: Cualitativa Nominal Dicotómica, medida en la escala de masculino y femenino.

Cuestionario No.1: Cualitativa Nominal Politémica, compuestos por 6 preguntas de respuestas cualitativas para medir el conocimiento inicial de los adolescentes antes de la intervención educativa.

Cuestionario No. 2: Cualitativa Nominal Politémica, compuestos por 20 afirmaciones a responder cualitativamente (verdadero o falso) para medir el conocimiento adquirido después de la intervención educativa de los adolescentes.

Técnicas y Procedimiento:

Obtención de la información:

Para realizar la investigación que se propuso se elaboró una estrategia que se expone en los siguientes pasos:

1.-**Aplicar la encuesta No. 1** a los adolescentes de forma independiente compuesta de 6 preguntas donde se abordan pilares de la obesidad como son: los conceptos de obesidad, actividad física, sedentarismo y alimentación saludables, así como la vía que tenía la información al respecto y que expresará con sus palabras los conceptos antes expuestos.

Al analizar los resultados expresados por los adolescentes permitió al autor del estudio a su tutora y asesor metodológico elaborar las temáticas que se impartirían en las conferencias de la intervención educativa y posteriormente se evaluarían.

2.-Confección de las conferencia a impartir en la intervención.

Se prepararon 4 conferencias, una abordó el concepto de obesidad, diferentes tipo de obesidad, factores de riesgo para ser obeso, la obesidad como factor de riesgo para otras enfermedades, tratamientos para la obesidad. La cirugía bariátrica. La segunda conferencia al igual que la tercera se abordó dos pilares importantes como es la práctica del ejercicio físico para evitar la obesidad y el sedentarismo como uno de los factores de riesgo importante para la obesidad. Por último la alimentación saludable, la elección de los alimentos, las proporciones adecuadas, evitar las llamadas comidas chatarras etc.

3.-Aplicar la encuesta No. 2 para comprobar lo aprendido en las conferencias impartidas y evaluar a los adolescentes. (Ver anexo No. 5)

Métodos de procesamiento, análisis de la información y técnicas a utilizar.

Se confeccionó dos bases de datos, la primera recoge los datos de la primera encuesta procesada mucho antes pues de los resultados servirían de base para la confección de las conferencias y en la segunda encuesta se recogieron las respuestas de las 20 preguntas más la identificación por edad y sexo de cada adolescente.

Los resultados se muestran en tablas de frecuencia y de relación de variables expresados en número y porcentajes.

Consideraciones Éticas

Será elaborado un documento de consentimiento informado (Anexo 1y2) que se presentó a cada una de los adolescentes seleccionados a participar en la investigación y a sus padres o tutores, donde se explicó que la participación es totalmente voluntaria, la importancia del estudio, además de mantener la confiabilidad de la información obtenida. Los resultados se someterán al arbitraje del Consejo Científico, para que evalúe la conveniencia de su publicación.

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Tabla No.1

Distribución de los adolescentes del estudio según la edad y el sexo

Edades de los adolescentes	Sexo		Total
	Femenino	Masculino	
	No. y %	No. y %	No. y %
De 14 a 16 años	5 41,7%	4 44,4%	9 42,9%
De 17 a 18 años	7 58,3%	5 55,6%	12 57,1%
Total	12 100.0%	9 100.0%	21 100.0%

Fuente: Encuesta aplicada

En la tabla 1, se describe a los adolescentes participantes en el estudio teniendo en cuenta la edad y el sexo; en cuanto a la edad, predominó el grupo de 17 a 18 años representando el 57,1% de los participantes, el 42,9% restantes se encuentran entre 14 y 16 años; en cuanto al sexo, el femenino representó el 57,1% (12 de 21) y el masculino el 42,9% restante. De los 26 adolescentes convocados para el estudio, 5 adolescentes no asistieron por diversas razones, por lo que se excluyeron del mismo.

En la tabla 2, se exponen las respuestas al cuestionario No.1, exploratorio, para conocer de forma general los conocimientos conceptuales que tienen sobre la obesidad, actividad física, sedentarismo y alimentación saludable y la forma que lo adquirieron.

Como se aprecia en los resultados en la tabla 2, las respuestas **NO** superan porcentualmente el 50%, siendo el sedentarismo y la alimentación saludables según las respuestas las que menos información tienen al respecto con porcentajes de 85,7% y 76,6% respectivamente; por la respuesta **SI** según expresan los adolescentes participantes lo que más conocen es sobre el término actividad física y el de obesidad.

Tabla No. 2

Distribución de los adolescentes atendiendo según las respuestas sobre los términos obesidad, actividad física, sedentarismo y alimentación saludable

Preguntas	Respuestas	
	SI	NO
¿Conoce que es la obesidad?	9 28,6%	12 57,1%
¿Conoce que es la actividad Física?	10 38,1%	11 52,4%
¿Conoce que es el sedentarismo?	3 14,3%	18 85,7%
¿Qué entiende por alimentación saludable?	5 23,8%	16 76,5%
Total	n= 21	

Fuente: Encuesta aplicada

En la tabla 3, el autor la considera como un complemento de la tabla 2, responde a conocer cuál fue la fuente del conocimiento de los que dijeron **SI**

Tabla No. 3

Distribución de los adolescentes atendiendo según las respuestas sobre los términos obesidad, actividad física, sedentarismo y alimentación saludable.

Vía de obtención del conocimiento	No.	%
Vías		
En comentarios con amigos y personas conocidas.	11	52,4
Por medios informativos de diversa índole	10	47,6
En la casa por los adultos mayores convivientes	7	33,3
En la escuela por los profesores	1	4,8
Respuestas que se dieron		
Personas gordas, personas con mucho peso	11	52,4
Hacer ejercicios con pesas, ir a un gimnasio, correr en pista	11	52,4
Comer vegetales, comer poco	7	33,3
Es por ser gordo, no hacer nada	5	23,8
Personas que pesan más de 200 libras	2	9,5
Total	n= 21	

Fuente: Encuesta aplicada

Por los resultados obtenidos se aprecia que la información no emana de una fuente profesional inducida a la adquisición de un conocimiento por lo tanto no se descarta que

esa información llega incompleta, con errores, con sesgo, etc, es más bien una información popular, se observa que el 52,4% reconoce que lo que sabe al respecto es por comentarios de amigos y otras personas conocidas y agréguese la que viene de los adultos de convivientes (33,3%) que parte de la apreciación de ese grupo de personas.

En cuanto a la fuente de medios informativos la mayoría destaca las redes sociales, es decir facebook, instagram, twitter, YouTube, tik tok y otras, que generalmente no son de carácter científico.

Cuando se les pidió que expresaran con sus palabras acerca de los términos obesidad, actividad física, sedentarismo y alimentación saludable, los resultados colaboran desconocimiento en gran medida, lo que resumimos en:

En obesidad, que son personas gordas, que pesan más de 200 libras; la actividad física la restringen en ir a un gimnasio y correr en pista; el sedentarismo es por ser personas gordas, que hacen poco o nada y en alimentación saludable comer vegetales y comer poco.

Se evidencia que el conocimiento es bien reducido, de carácter popular, que proviene de fuentes que no son las más indicadas.

El análisis de estos resultados nos llevó a trazar una estrategia educativa para abordar sobre la obesidad, actividad física, sedentarismo, y alimentación saludable.

En la tabla 4, se expresan las respuestas dada por los adolescentes del estudio después de la intervención educativa realizada. Las preguntas mejor respondidas fueron “La obesidad es expresión de ser una persona saludable” señalada como incorrecta por 19 adolescentes para un 90,5%; “La obesidad es una enfermedad crónica, progresiva, que afecta aspectos biológicos, psicológicos y sociales de la vida de un individuo.”; y “La obesidad es una enfermedad grave y crónica. Puede llevar a otros problemas de salud,

incluyendo diabetes, enfermedad cardíaca, hipertensión arterial y algunos cánceres” ambas respuestas verdaderas, fueron identificadas por 18 y 16 adolescentes para porcentajes de 85,7% y 80,0% respectivamente. Evaluadas de **muy bien**

En orden de frecuencia le siguieron “Se considera actividad física caminar, correr, bailar, nadar, montar bicicleta, subir escaleras entre otras.”, “La obesidad afecta más a los hombres que a las mujeres.” y “Quemar calorías a través de la actividad física, combinado con la reducción de las calorías que consume, crea un déficit de calorías que resulta en la pérdida de peso.”, 15 adolescentes la contestaron correctamente para un 71,4% cada una de ellas. La pregunta “Una alimentación saludable consiste en ingerir una variedad de alimentos que te brinden los nutrientes que necesitas para mantenerte sano, sentirte bien y tener energía.” Fue contestada correctamente por 14 adolescentes para un 70,0%. Evaluadas de **Bien**.

Le siguieron 6 preguntas con porcentajes entre 50 y 59% evaluadas de **suficientes** y por ultimo otras 6 preguntas evaluadas de **insuficientes** con porcentajes que se movieron entre 47,6% y 23,8%.

Las menos respondidas correctamente fueron “La obesidad aumenta la calidad de vida de las personas porque poseen más energía acumulada.” y “Las personas que ingieren mucha agua en el día tienden a ser obesos”

Tabla No. 4

Distribución de los adolescentes según las respuestas obtenidas en la aplicación del Cuestionario No. 2

No.	Preguntas	R	No.	%
18	La obesidad es expresión de ser una persona saludable	F	19	90,5
1	La obesidad es una enfermedad crónica, progresiva, que afecta aspectos biológicos, psicológicos y sociales de la vida de un individuo.	V	18	85,7
2	La obesidad es una enfermedad grave y crónica. Puede llevar a otros problemas de salud, incluyendo diabetes, enfermedad cardíaca, hipertensión arterial y algunos cánceres.	V	16	80,0
7	Se considera actividad física caminar, correr, bailar, nadar, montar bicicleta, subir escaleras entre otras.	V	15	71,4
5	La obesidad afecta más a los hombres que a las mujeres.	F	15	71,4
9	Quemar calorías a través de la actividad física, combinado con la reducción de las calorías que consume, crea un déficit de calorías que resulta en la pérdida de peso.	V	15	71,4
17	Una alimentación saludable consiste en ingerir una variedad de alimentos que te brinden los nutrientes que necesitas para mantenerte sano, sentirte bien y tener energía.	V	14	70,0
20	El sedentarismo y los hábitos de alimentación poco saludable promueven en incremento de peso corporal.	V	13	61,9
8	Consumir tabletas de vitaminas diariamente evita la obesidad.	F	12	57,1
13	Una persona que pase entre 8 y 12 horas del día sentada haciendo actividades como trabajar, ver la televisión, consumir contenido en las redes sociales a través del celular o computadora, escuchar música es una persona sedentaria.	V	12	57,1
16	Los refrescos embotellados gaseados, las bebidas azucaradas, las grasas saturadas, los caramelos y dulces, son parte importante en la alimentación saludable.	F	12	57,1
10	La obesidad aumenta el riesgo de la diabetes, la hipertensión arterial, el infarto cardíaco.	V	11	52,4
19	La causa fundamental de la obesidad es el desequilibrio energético entre calorías consumidas y las gastadas.	V	11	52,4
4	El índice de masa corporal (IMC) y la medida de la cintura son indicadores que se utilizan para medir la obesidad.	V	11	52,4
11	Existen vacunas de uso mensual que ayudan a eliminar el exceso la grasa del cuerpo.	F	10	47,6
6	La actividad física es cualquier movimiento voluntario producido por los músculos y que tiene como consecuencia el gasto de energía.	V	9	42,8
15	Los alimentos altamente procesados como los enlatados, embotellados tienden a tener bajo contenido de nutrientes (vitaminas, minerales y antioxidantes) y sus componentes esenciales son harinas refinadas, sodio y azúcares, su consumo puede contribuir a la obesidad.	V	9	42,8
14	La alimentación saludable es comer poquito de cada alimento en el desayuno, almuerzo y comida.	F	7	33,3
3	La obesidad aumenta la calidad de vida de las personas porque poseen más energía acumulada.	F	5	23,8
12	Las personas que ingieren mucha agua en el día tienden a ser obesos.	F	5	23,8
			n= 20	

Fuente: Encuesta aplicada Nota: la columna R significa el resultado correcto.

Al relacionar la calificación obtenida por cada adolescente teniendo en cuenta el sexo (tabla 5), el 33,3% de los participantes obtuvieron la calificación de **muy bien** (7 de 21),

es decir que contestaron correctamente entre 16 y 20 preguntas del cuestionario; 5 adolescentes para un 23,8% obtuvieron la calificación de **bien** (contestaron correctamente entre 14 y 15 preguntas). Sumando ambos resultados serían 12 adolescentes que contestaron correctamente entre 14 y 20 preguntas del cuestionario y representan el 57,1% (12 de 21), del total de participantes.

Tabla No.5
Distribución de los adolescentes del estudio según sexo y evaluación obtenida

Evaluación	Sexo		Total
	Femenino	Masculino	
	No. y %	No. y %	No. y %
Muy bien	4 33,3%	3 33,3%	7 33,3%
Bien	4 33,3%	1 11,1%	5 23,8%
Suficiente	1 8,4%	2 22,3%	3 14,3%
Insuficiente	3 25,0%	3 33,3%	6 28,6%
Total	12 100,0%	9 100,0%	21 100,0%

Fuente: Encuesta aplicada

Un 28,6% (6 de 21), su evaluación fue **insuficiente**, es decir contestaron entre 1 y 9 preguntas correctamente; por ultimo 3 adolescentes alcanzaron la evaluación de **suficiente**, es decir contestaron correctamente entre 10 y 13 respuestas correctas.

En cuanto al sexo, las féminas del estudio 8 adolescentes para un 66,6% (8 de 12) obtuvieron calificación de **muy bien** y **bien**, mientras que el sexo masculino 4 para un 44,4% (4 de 9) obtuvieron igual calificación.

Por último en la tabla 5, se relaciona la calificación final relacionada con la edad de los adolescentes; se puede observar que los 6 adolescentes evaluados de **insuficiente** sus edades se encuentran entre 15 y 16 años es decir las edades las menores del grupo y

representan el 40% (6 de 15), del total de los adolescentes; solo 1 adolescente de 16 años alcanzó la calificación de **suficiente**.

Tabla No. 6
Distribución de los adolescentes del estudio según edad y evaluación obtenida

Evaluación	Edad		Total
	14 a 16	17 a 18	
	No. y %	No. y %	No. y %
Muy bien	2 22,2%	5 41,6%	7 33,3%
Bien	2 22,2%	3 25,0%	5 23,8%
Suficiente	1 11,1%	2 16,7%	3 14,3%
Insuficiente	4 44,5%	2 16,7%	6 28,6%
Total	9 100,0%	12 100,0%	21 100,0%

Fuente: Encuesta aplicada

Al relacionar la calificación obtenida con la edad de los adolescentes (tabla 6), se puede observar que 8 adolescentes del grupo de 17 a 18 años para un 66,6% sus calificaciones estuvieron entre **muy bien** y **bien**; en el grupo de 14 a 16 años fueron 4 para un 44,4%; en la calificación de insuficiente predominaron los de 14 a 16 años.

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Núñez y colaboradores,⁹⁴ en “Las creencias sobre obesidad de niños y niñas en edad escolar y las de sus progenitores.” alertaba en su artículo la urgencia de mejorar la educación para la salud con la inclusión de los temas de alimentación saludable y actividad física en los escolares de tal forma que impacten en el aprendizaje de la niñez para que opten por estilos de vida en pro de la salud, respondiendo al aumento de la obesidad en niños y adolescentes a causa a la poca actividad física y a la alimentación.

Óscar Hernández,⁹⁵ en su artículo “obesidad y poder” explicaba que durante mucho tiempo la idea de comer más fue asociada al poder y al placer, apuntando que en ese entonces la gordura era sinónimo de salud.

Las personas adultas tienen un papel importante en la incorporación de la niñez a su cultura y tradición histórica. Desde que nacen, ambas están llenas de signos y de repertorios de comportamiento, así como de historias de vida, representaciones sociales y creencias. La cultura de la alimentación heredada de sus padres, abuelos, y otros familiares con los que conviven.^{99,97,98}

En nuestro país aún en muchas familias tienen el criterio que la gordura es sinónimo de salud, hay que comer y mientras más mejor. El autor de la presente investigación concuerda con la literatura revisada.

Núñez,⁹⁷ en “Las creencias sobre obesidad de estudiantes de la Educación General Básica.” observaba que los alumnos entrevistados señalaban que la obesidad es una característica física que se relaciona con el peso de la persona, quien presenta esta condición o tiene las dimensiones de contextura física de una persona obesa. El alumnado al creer que la obesidad es una característica física, al mismo tiempo le otorgó a esta condición cierto grado de relatividad o de escala; los sinónimos utilizados por los

alumnos sobre las personas obesas fueron “gorda”, “pesada”, “redondita”, “ancha” y “gruesa”, muy similar a las expresiones del presente estudio.

Núñez,⁹⁷ también destacó en su estudio que los conocimientos sobre obesidad y las expresiones de los alumnos, la fuente principal se dieron en el marco familiar o en la relación con sus pares y la obesidad no fue considerada como una enfermedad; resultado con el que se coincide.

El cuerpo humano ha sido diseñado para realizar actividades físicas, pero últimamente el cerebro ha estado prevaleciendo sobre la fuerza.⁹⁹ La cantidad y calidad de actividad física se ha reducido considerablemente en la sociedad actual. El desequilibrio que se produce cuando el consumo de alimentos supera el gasto energético conlleva un aumento de peso corporal y consecuentemente de la obesidad.¹⁰⁰ La prestigiosa revista *The Lancet Child and Adolescent Health*,¹⁰¹ en un estudio que llevó a cabo la Organización Mundial de la salud en adolescentes comprendidos entre 11 y 17 años de más de un centenar de países durante los años 2001 al 2016 alertaba sobre la poca actividad física que estos adolescentes realizaban en el diario, señalando que era necesario actuar de forma urgente para mejorar los niveles de actividad física en los menores de todo el mundo. La actividad física no se reduce a ir a un gimnasio hacer ejercicios con pesas o ir a realizar un deporte que implique actividad física sistemáticamente, percepción manifestada por los adolescentes del estudio; la actividad física es poner el cuerpo en movimiento como caminar, bailar, correr montar bicicleta, subir escaleras, entre otras que impliquen gasto energético. Se coincide con los estudios de Aguiar y colaboradores¹⁰² y el de Contreras,¹⁰³ en cuanto la percepción de actividad física de los adolescentes.

El gasto energético inducido por la actividad física es el componente más variable del gasto energético total, siendo la energía producida por la actividad física un componente del equilibrio energético importante en la patogénesis de la obesidad y en su tratamiento.¹⁰⁴ Para lograr la pérdida de peso la Organización Mundial de la Salud¹⁰⁵ y sociedades científicas internacionales como la Academia Nacional Norteamericana de Nutrición y Dietética,¹⁰⁶ la Asociación Americana de Diabetes (ADA)¹⁰⁷ recomiendan el ejercicio como parte integral de cualquier programa de pérdida de peso.

Los niños y adolescentes, propio de la edad que cursan, se les consideran entre los más activos de la sociedad, sin embargo también se han visto afectados por la inactividad física, más acorde con los adultos.

Cuando inicialmente se indagó sobre el conocimiento de los adolescentes sobre el sedentarismo, llamó la atención la expresión “que el sedentarismo es por ser persona gorda” , es decir que el sedentarismo es una consecuencia de la obesidad, cuando es todo lo contrario, es la inactividad física la que lleva a la persona al sedentarismo y por ende la obesidad.

Santana Cortina,¹⁰⁸ en su estudio apuntaba que la naturaleza de las actividades de ocio de niños y niñas ha cambiado drásticamente en las últimas décadas. En el pasado, la infancia dedicaba gran parte de su tiempo de ocio a practicar juegos activos al aire libre; sin embargo, la aparición de la televisión, de los juegos de ordenador, los teléfonos inteligentes, consolas de videos juegos y de internet ha provocado que los niños de ambos sexos dediquen en la actualidad una parte mucho mayor de su tiempo libre a actividades de tipo sedentario. Los juegos infantiles de “antaño”, eran todo un arsenal de juegos con movimiento corporal, que al participar en los mismos, requería de la actividad física en menor o mayor grado; estas forma de diversión en los niños y en adolescentes, formas sanas y saludables, se han ido perdiendo, cambiándolas por sedentarias horas frente a una pantalla.^{108,109}

Los bajos niveles de actividad física en la población infantil y en adolescentes se reportan en varios estudios,^{110,111,112} los autores abogan en los mismos por una educación en salud más dirigida hacia ese sector de la sociedad.

Los adolescentes del estudio consideraron al inicio de la intervención que una alimentación saludable era “comer frutas y vegetales” y “comer poco”, si bien es cierto que las frutas y vegetales son alimentos importantes dentro de una alimentación saludable, responde más bien a un conocimiento muy reducido o muy popular y en cuanto a comer poco, no se trata de eso.

La alimentación saludable se basa en el equilibrio de los alimentos; es aquella que aporta a cada individuo todos los alimentos necesarios para cubrir sus necesidades nutricionales, en las diferentes etapas de la vida (infancia, adolescencia, edad adulta y envejecimiento), y en situación de salud. La alimentación saludable está conformado por diferentes grupos alimenticios tales como las proteínas, los carbohidratos, vitaminas, minerales y lípidos, todos estos grupos alimenticios son adecuados para el organismo, ya que son nutritivos y dan energía al cuerpo ^{110,111,113}

Una dieta saludable puede reducir los riesgos de obesidad y enfermedades tales como diabetes, cardiopatía, accidentes cerebrovasculares, osteoporosis y algunos tipos de cáncer.; en la alimentación adecuada y equilibrada de los alimentos, lo importante es la calidad y no la cantidad para una buena alimentación y tener una mejor salud.

Alimentación equilibrada y ejercicio físico son los dos pilares fundamentales de una vida saludable, siempre y cuando sean hábitos adquiridos y asentados y no una práctica ocasional. Y ésta es también la diferencia entre prevenir la **obesidad** y tener que tratarla. De hecho, el único tratamiento eficaz para tratar el sobrepeso y la **obesidad** es cambiar los hábitos de vida. Y la única manera de evitar recuperar el peso perdido con

una dieta de adelgazamiento es mantener esos nuevos hábitos de vida.¹¹⁴ de ahí que estuvieran en las conferencias impartidas como accionar educativo.

Los conocimientos iniciales sobre obesidad, actividad física, sedentarismo y alimentación saludables que eran insuficientes inicialmente mejoraron notablemente con la intervención educativa realizada, con un 70% de las preguntas contestadas correctamente donde cada pregunta fue contestada correctamente por más del 50% de los adolescentes; los resultados obtenidos fueron muy similares a otros estudios revisados sobre obesidad como los de Pardo y colaboradores,¹¹⁵ Llauro y colaboradores,¹¹⁶ y Lobos y colaboradores.¹¹⁷ Los cuestionarios empleados no eran iguales por supuesto pero si tocaban las temáticas de la obesidad, actividad física, sedentarismo y alimentación saludable.

No se encontró estudios que expusieran los resultados sobre conocimientos de la obesidad en cuanto a diferencia por sexo y edad, pero si en este estudio se encontró mejores resultados alcanzado sobre los temas tratados en la féminas que en los varones y en cuanto a la edad los de 17 a 18 años obtuvieron los mejores resultados que los de 14 a 16 años.

RESULTADOS FUNDAMENTALES

- En los adolescentes del estudio predominó el sexo femenino y el grupo de edad de 17 a 18 años.
- En la primera encuesta aplicada predominó el NO conocimiento en las preguntas exploratorias realizadas, la poca adquisición del conocimiento se declara como fuente a los amigos y personas conocidas y por medios informativos (predominando las redes sociales).
- En la aplicación del segundo cuestionario las preguntas que alcanzaron los mayores porcentajes de respuestas correctamente fueron,. **La obesidad es expresión de ser una persona saludable, La obesidad es una enfermedad crónica, progresiva, que afecta aspectos biológicos, psicológicos y sociales de la vida de un individuo y La obesidad es una enfermedad grave y crónica. Puede llevar a otros problemas de salud, incluyendo diabetes, enfermedad cardíaca, hipertensión arterial y algunos cánceres.**
- En la aplicación del segundo cuestionario, las del sexo femeninos y los del grupo de 17 a 18 años predominaron en las calificaciones de **bien y muy bien.**

RECOMENDACIONES

- Realizar otros estudios con adolescentes con sobrepeso y /o obesos cruzados con criterios al respecto de la obesidad de sus padres o tutores.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Díaz Sánchez, ME; Maldonado, G; Suárez Medina, R; Varona Pérez, P. Nuevos datos sobre el sobrepeso y la obesidad en Cuba. Convención Internacional de Salud, Cuba Salud 2022.
- 2- Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Microbiología. Informe sobre resultados de la Primera Encuesta Nacional sobre Factores de Riesgo. La Habana, 1996.
- 3- Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Microbiología. Resumen de los Resultados de la Segunda Encuesta Nacional sobre Factores de Riesgo y Enfermedades no Transmisibles. Havana; 2002.
- 4- Díaz Sánchez ME. Evaluación antropométrica. en Bonet Gorbea Mariano. III Encuesta Nacional de factores de riesgo y actividades preventivas de enfermedades no transmisibles. Cuba 2010-2011, ECIMED, La Habana 2014, pp, 106-135.
- 5- Jiménez Acosta S, Rodríguez Suarez A, Díaz Sánchez ME. La obesidad en cuba. Una mirada a su evolución en diferentes grupos poblacionales. Revista Cubana de Alimentación y Nutrición 2013; 23(2):297-308.
- 6- Niebla DM, Vázquez V. Formación de conductas alimentarias saludables desde el proceso educativo. Proyecto "De la mano de Martí aprendo a cuidar mi salud". Revista Dilemas Contemporáneos: Educación, Política y Valores. Año: VII. Número: Edición Especial Artículo no.:11 Período: Julio, 2020; (Citado: 20/7/2021) Disponible en: <http://www.dilemascontemporaneo.seducacionpoliticaayvalores.com/>.
- 7-. Vázquez Sánchez V, Niebla Delgado DM, Marrero Rodríguez FJ, Ojeda DA, Gálvez Soler JL, Hernández Machado D. Estilos de vida de escolares habaneros con sobrepeso y obesos y de sus familiares. Nutr. clín. diet. hosp. 2017; 37(2):147-151. DOI: 10.12873/372vazquez
- 8- Barquera S. Oviedo C, Buenrostro N, Whitei M. The Double Burden of Malnutrition in Latin America. United nations expert group meeting on population, food security, nutrition and sustainable development for sustainable development. UN/POP/EGM, 2019; 5:1-4.
- 9- WHO Global Health Observatory data repository. Global and regional trends by WHO Regions, 1990-2025 (cited 27/6/2020) Available from <https://apps.who.int/gho/data/view.main>

- 10- OCDE. The Heavy Burden of Obesity: The Economics of Prevention, OECD Health Policy Studies, Editions OCDE, Paris, Disponible in <https://dx.doi.org/10.1787/67450d67-en>. 2019
- 11- Obesidad y sobrepeso. Datos y cifras.OMS.Guía programática de UNICEF: Prevención del sobrepeso y la obesidad en Niños, niñas y adolescentes. Nueva York:UNICEF, 2021.
- 12-Mariley García Quintana. Obesidad en Cuba: un problema en aumento. La Habana, 25 de octubre de 2019 (ACN).
- 13- York D, Rossner S, Caterson I, Chen C, James W, Kumanyika S. Conference Proceedings. Prevention Conference VII. Obesity, a Worldwide epidemic related to heart disease and stroke: Group I: Worldwide demographics of obesity Circulation 2004;110:463-70.
- 14- Roger Dobson A. WHO should take the lead in combating obesity BMJ 2005;330:1168-70.
- 15- Departamento de Crecimiento y Desarrollo. Variaciones del desarrollo físico y el estado nutricional en la población de Ciudad de la Habana, 1972-1998. Informe al Ministro de Salud Pública, FCM Julio Trigo López. La Habana; 1999. [Citado 8/06/2021]; 45(4):1-9 Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252016000400011&lng=es
- 16- Documento de debate de la OMS: Proyectos de recomendaciones para la prevención y el tratamiento de la obesidad a lo largo del curso de la vida, incluidas las posibles metas, 17de agosto de 2021.
- 17- Machado, K; Gil, P; Ramos, I; Pérez, C. Sobrepeso/obesidad en niños en edad escolar y sus factores de riesgo. Arch. Pediatr. Urug. 2018; 89(s1):s16-s25.
- 18- Leonardo Muñoz, F; Arango Álzate, C.Obesidad infantil: un nuevo enfoque para su estudio; 2017.
- 19- OMS. The double burden of malnutrition, Brief. Ginebra: World Health Organization, 2017. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252016000400011&lng=es

- 20- Bueno Lozano, MG. Obesidad infantil en tiempos de COVID-19. Rev Esp Endocrinol Pediatr Jun. 2021; Vol 12 (1).
- 21- Rivas Estany, BE; De la Noval García, R. Obesidad en Cuba y otras regiones del Mundo. Consideraciones generales y acciones nacionales de prevención. Anales de la Academia de Ciencias de Cuba 2021; 11(1). Disponible en: <http://revistaccuba.sld.cu/index.php/revacc/article/view/887>
- 22- Documento de debate de la OMS: Proyectos de recomendaciones para la prevención y el tratamiento de la obesidad a lo largo del curso de la vida, incluidas las posibles metas, 17 de agosto de 2021.
- 23- Bierman EL. Obesidad. En: Cecil Tratado de medicina interna. 15 ed. La Habana: Pueblo y Educación; 1984 p 2030-9.
- 24- Rossner S. Obesity, the disease of 21st century. Int J Obes 2022; 26(suppl 4): S2-S4.
- 25- Montero JC. Epidemiología de la obesidad en siete países de América Latina. Nutric obes. 2002; 5(6): 325-30.
- 26- Booth ML, Chey T, Wake M, Northon K, Hesketh K, Dallman J et al. Change in the prevalence of overweight and obesity among young- australians, 1969-1997. Am J Clin Nutr 2023; 77(1): 29-36.
- 27- Katzmarzyk PT. The Canadian obesity epidemic, 1985-1998. CMAJ 2002; 166(8).
- 28- Barthel B, Cariou C, Lebos-Soison E, Mamos I. Prevalence of obesity in children: study in the primary Parisian schools. Sante Publ 2001; 13(1) 7-15.
- 29- Savra SC, Kauridis Y, Tornaritis M, Epiphaniou-Savra M, Chadjigeorgiou C, Kafatos A. Obesity in children and adolescents in Cyprus, prevalence and predisposing factors. Int J Obes Relat Metab Desord 2022; 26(8): 1036-45.
- 30- Panamerican Health Organization (PAHO). Health in the Americas. N 569. Washington DC: Panamerican Health Organization; Scientific Publication.
- 31- O'Brien P O, Dixon J. The extent of the problem of obesity. Am J of Surg 2002; 184(6): s4-s8.
- 32- Racette SB, Dusinger S, Deusinger RH. Obesity: Overview of prevalence, etiology and treatment. Phys Ther 2023; 83: 276-88.

- 33- Contreras J . La obesidad: una perspectiva sociocultural. *Nutric y obes* 2002;11(8):997-1001.
- 34- Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodríguez C, Heath CW Jr. Body- mass index and mortality in a prospective cohort of US adult. *N England J Med* 2000;342:287-9.
- 35- Rubio M A. ¿Debemos incluir la determinación de resistin en la práctica clínica? *Endocrinología* 2003;50(3):91-3.
- 36- Monterrey Gutiérrez P, Porroto Maury C. Procedimiento gráfico para la evaluación del estado nutricional de los adultos según el IMC. *Rev Cubana Aliment Nutr* 2021;15(1):62-70.
- 37- Lohman TG. Skinfolds and body density and their relation to body fitness: a review. *Hum Biol* 1981;53:181-225.
- 38-. Bray GA. Obesity: basic consideration and clinical approaches. *Dis Mon* 1989;35:449-53.
- 39- Flier JS, Foster DW. Eating Disorders: Obesity, anorexia nervosa and bulimia. En: William's textbook of Endocrinology. 9 ed. Philadelphia: Sunders company;1998:1061-83.
- 40- Bray GA. Overweight its risking fate: definition, classification, prevalence and risk. *Ann NY Acad Sci* 1987;499:14-28.
- 41- Berdasco Gómez A. Evaluación del estado nutricional del adulto mediante la antropometría. *Rev Cubana Aliment Nutr* 2022;16(2):146-52.
- 42- National Health, Lung and Blood Institute Clinical Guidelines on the identifications , evaluations and treatment of overweight and obesity in adult. The evidence report. *Obes Res* 1998;6 (suppl 2) S 51- S 290.
- 43- Scarcella C, Depress J P. Treatment of obesity: the need to target attention on high-risk patients characterized by abdominal obesity. *Cad Saude Publica* 2003;19(suppl 1): S7-S19.
- 44- Booth M L, Hunter C, Gore C J, Bauman A, Owen N. The relationship between body mass index and waist circumference: implications for estimates of the populations prevalence of overweight. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24(8) 1058-61.
- 45- Siani A, Cappuccio FP, Barba G, Trevison M, Farinara E, Lacone R, Manzini M, et al. The relationship of waist circumference to blood pressure. The Olivetti Heart Study. *Am J Hypertens* 2002;15(9):780-6.

- 46- Marks J, Howard A. La Dieta de Cambridge. Cambridge. Cambridge Export Ltd;. 1997.
- 47- 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.
- 48- Scopinaro N. The physiology of weight change. Obesity on line, 1997 (fecha de acceso 2020) URL <http://www.obesity-online.com/>.
- 49- Ravussin E, Lilliaja S, Knowler W, et al. Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body weight gain. N Engl Med 1998;318:467-72.
- 50- Jonge L, Bray GA. The thermic effect of food and obesity: a critical review. Obes Res 1997;5:622-31.
- 51- Recquier D, Bouillaud F. The uncoupling protein homologues: UCP1, UCP2, UCP3, ST UCPT and ST UCP. Biochem J . 2000;345(Pt 2):161-79.
- 52- Cinti S. Adiposity differentiation and transdifferentiation: plasticity of the adipose organ. J Endocrinol Invest 2022 NOV; 25(10):823-35.
- 53- Guerrero-Millo M. Adipose tissue hormones. J Endocrinol 2002 NOV, 25(10):855-61.
- 54- Bjorback C, Hollenberg AN. Leptin and melanocortin signaling in the hypothalamus. Vitam Horm 2002;65:281-311.
- 55-Leibowitz SF. Reciprocal hunger-regulating circuits involving alpha-and beta-adrenergic receptors located respectively in the ventromedial and lateral hypothalamus. Proc Natl Acad Sci USA. 1970;67:1063-70.
- 56- William E, Clutter, Philip E. Cryer. Hypoglycemia. En: Jay H Stein. Internal Medicine. 4 Ed. St Louis, Missouri: Mosby -Year Book;2002:p.1424-30.
- 57- Smith BR, York DA, Bray GA. Hypothalamic infusion of serotonin or serotonin receptor agonist suppressed fat intake in a macronutrients diet, paradigm. Am J Physiol. 1998; 277:R802-R11.
- 58- Schwartz MW, Woods SC, Porte D Jr, Sclafani RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. Nature 2000;404:661-7.
- 59- Qu D, Ludwig DS, Gammeltoft S, et al. A role of melanin-concentrating hormone in the central regulation of feeding behavior. Nature 1996, 21(280):243-7.

- 60- Gibbs J, Smith GP. Peptides of digestive system and Brain. Model of the cholecystokinin. *Ann Endocrinol (París)* 1998;49:113-20.
- 61- Lieveverse RJ, Jansen JB, van de Zwan A, et al. Bombesin reduces food intake en lean man by cholecystokinin independent mechanism. *J Clin Endocrinol Metab* 1993;76:1495-8.
- 62- Gutzwiller JP, Drewe J, Hildebrand P, Rossi L, Lauper JZ, Belinger C. Effects of intravenous gastrin-releasing peptide on food intake in humans. *Gastroenterology* 1994;106:1168-73.
- 63- Flint A, Raben A, Astrup A, Holst JJ. Glucagon-like peptide promotes satiety and suppress energy intake in humans. *J Clin Inves* 1998;101:515-50.
- 64- Meier JJ, Gallwitz B, Schmidt WE, Nauck MA. Glucagon-like peptide 1 as a regulator of food intake and body weight: therapeutic perspective. *European journal of Pharmacology*. Vol 440. Issue 2-3;2002: p 269-79.
- 65- Seymour MS. Metabolismo Hepático. En: J H Stein. *Internal Medicine*. 4 Ed. St Louis Missouri :Mosby Year Book;1994.p.26-7.
- 66- Erlanson-Albertsson C, York D. Enterostatin, a peptide regulating fat intake. *Obes Res*. 1997;5:360-72.
- 67- Vermeir Barnes H. Disorders of adolescents growth and development. En: J H Stein . 4 ed . St Louis Missouri: Mosby Year Book;1994: p. 1283-92.
- 68- Woo R, Kush-Daniels R, Horton ES. Regulations of energy balance. *Ann Rev Nutr* 1985; 5: 411.
- 69- Pfeiffer EF. Obesity, islet function and diabetes mellitus. *Horm Metab Res*. 1974; Suppl 4:143.
- 70- Zhang Y. Positional cloning of the mouse obese gene and its human's homologue. *Nature* 1994, 372:425-32.
- 71- Krude et al. Severe early onset of obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans. *Nat Genet* 1998;19(2):155.
- 72- Chey WY. Regulation of pancreatic endocrine secretion. *Int J Pancreatol* 1991;9:7-20.

- 73- Argyroupoulos G, Rankinen T, Neufeld DR, Ricet T, Province MA, Leon AS, et al. A polymorphism in the human agouti related protein is associated with the late onset obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2002 Sept;87(9):4198-202.
- 74- Ristow M, Muller-Wieland D, Pfeiffer A, et al. Obesity associated with a mutation in a genetic regulator of adiposity differentiation. *N Engl J Med* 1998;339:953-9.
- 75- Nicholls RD et al. Imprinting in Prader Willi and Angelman syndroms. *Trend Genet.* 1998;14:194.
- 76- Malleck MJ. Health hazard of obesity and weight control in children, a review of the literature. *Am J Public Health.* 1983; 73:78-82.
- 77- Bogurdus C, Lilliaja S, Raviessin E. Genetic effect in resting metabolic rate. *N Engl. J Med.* 1983;315:96-9.
- 78- Bouchard C, Trembling A, Nadeau T, et al. Genetic effect in resting and exercise metabolic rate. *Metabolism* 1989;38:364-8.
- 79- Barceló Acosta M, Borroto Díaz G. Estilo de vida factor culminante en la aparición y tratamiento de la obesidad. *Rev Cubana Invest Biomed* 2001;20(4):287-95.
- 80- 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.
- 81- 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.
- 82- Bray GA. Reciprocal relation of food intake and sympathetic activity: experimental observation and clinical implications. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;25(suppl 2):S8-S17.
- 83- Correia ML, Haynes WG, Rahmoun K, Morgan DA, Svitz WI, Mark AL. The concept of selective leptin resistance: evidence from agouti yellow mice. *Diabetes* 2002 Feb;51(2):439-42.
- 84- Coto Batista T, García Raga M, Linares Rodríguez A, Rodríguez Suárez CM, Tamayo Cordoví A. Factores de riesgo asociados a la obesidad en niños y adolescentes. Policlínico Bayamo Oeste, 2016–2017. RM [revista en Internet]. 2018 [citado 21 Mar 2021]; 22(6): [aprox. 19 p.]. Disponible en: <http://www.revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/1041>

85- Pineda Pérez S, Jiménez Acosta SM, Linares Rodríguez A. Alimentación y nutrición. En: Colectivo de autores. Pediatría. Diagnóstico y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2016. P. 65-6.

86- Kahn R. What is Causing the Obesity Epidemic?. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. 2017 Abr [citado 2021 Mar 19]; 28(1): 1-5. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532017000100001&lng=es87

87- Vicente Sánchez B, García K, González Hermida A, Saura Naranjo CE. Sobrepeso y obesidad en niños de 5 a 12 años. Rev. Finlay [Internet]. 2017 Mar [citado 2021 Mar 10]; 7(1): 47-53. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342017000100007&lng=es.

88- Miguel Soca P E. Riesgo vascular en pacientes diabéticos con obesidad. Rev Cubana Med Gen Integr [Internet]. 2016 Mar [citado 2021 Mar 12]; 32(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252016000100003&lng=es.

89- Hernández García S, Carballo Valdés R, Rodríguez Arencibia MA, Martínez Capote I, Rodríguez Hernández MA. Tratamiento Homeopático de la obesidad exógena pediátrica en Pinar del Río. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2016 Ago [citado 2021 Mar 19]; 20(4): 67-79. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942016000400009&lng=es

90- Vázquez Gutiérrez GL, Vázquez Palanco JR, Guerra Frutos C, González Sotomayor I. Factors related to overweight in the school environment. Multimed [Internet]. 2019 Oct [citado 2021 Mar 11]; 23(5): 985-999. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-48182019000500985&lng=es

91- Hernández Rodríguez J. Recomendaciones para el tratamiento médico de la obesidad exógena en el nivel primario de atención. Rev Cubana Med Gen Integr [Internet]. 2018 Sep [citado 2021 Mar 11]; 34(3): 123-144. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252018000300013&lng=es.

92- Cabrera Y. Edad, sexo, triglicéridos y obesidad: su asociación como factores de riesgo cardiometabólico en personas supuestamente saludables. Revista Latinoamericana de Patología Clínica y Medicina de Laboratorio [Internet]. 2018 Apr [cited 2021 Mar 19]; 65(2):101–5. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=lth&AN=131725011&lang=es&sit e=ehost-live>

93- Del Águila Villar CM. Obesidad en El Niño: Factores De Riesgo y Estrategias Para Su Prevención en Perú. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública [Internet]. 2017 Jan [cited 2021 Mar 21]; 34(1):113–8. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=lth&AN=122300118&lang=es&sit e=ehost-live>

94-Núñez Rivas HP; Campos Saborío, N; Alfaro Mora, FV, Holst Schumacher, I. Las creencias sobre obesidad de niños y niñas en edad escolar y las de sus progenitores. Rev. Actual. Investig. Educ vol.13 n.2 San José May./Aug. 2013

95-Óscar Hernández, G. Obesidad y poder. Laguna 2022.
<https://www.milenio.com/opinion/oscar-hernandez/vademecum/obesidad-y-poder>

96-Cabrera, Gustavo, Tascón, Jorge y Lucumili, Diego. (2001). Creencias en salud: historia, constructos y aportes del modelo. *Revista Facultad Nacional de Salud Pública*; 19(1), 91-101.

97-Núñez, Hilda Patricia. Las creencias sobre obesidad de estudiantes de la Educación general Básica. *Educación: Revista de la Universidad de Costa Rica*, 31(1) ,145-161.2013

98-Silvestri, Eliana y Staville, Alberto Eduard). *Aspectos psicológicos de la obesidad*. Córdoba, Argentina: Posgrado en Obesidad a Distancia. Universidad Favaloro. 2010

99- Casimiro AJ. Prescripción del ejercicio físico para niños y jóvenes. En: Martínez V. *Actividad Física, Salud y Calidad de Vida*. Madrid: Fundación Estudiantes; 2010. p. 107-28.

100-Bastos, A A; González Boto, R; Molinero González, O y Salguero del Valle. Obesidad, nutrición y Actividad Física. *Rev.int.med.cienc.act.fís.deporte – vol.5 - número*

18 - junio 2005. [citado 21 de octubre de 2019];32(3). Disponible en: -
<http://cdeporte.rediris.es/revista/revista18/artobesidad11.htm>

101-The Lancet Child and Adolescent Health Noviembre 2019

102- Aguilar Cordero M, González Jiménez E, García García CJ, López G, Álvarez Ferre J, Padilla López CA, et al. Obesidad de una población de escolares de Granada: evaluación de la eficacia de una intervención educativa. *Nutrición Hospitalaria*. 2011;26(3):636-41.

103- Contreras OR. Mendoza N, Aceña RM. El problema de la obesidad infantil. Intervención didáctica en educación Física: Condición Física, Habilidades Deportivas y Calidad de Vida. Madrid: Secretaría General Técnica; 2007. [citado 21 de octubre de 2018];

104- Monteiro PA, ChenKY, Lira FS, Saraiva BT, Antunes BM, Campos EZ, et al. Concurrent and aerobic exercise training promote similar benefits in body composition and metabolic profiles in obese adolescents. *Lipids in Health and Disease*. 2015;14(1):153.

105- Barroso G, Calero S, Sánchez B. Evaluación Ex ante de proyectos: Gestión integrada de organizaciones de Actividad Física y Deporte. Quito: Editorial de la Universidad de las Fuerzas Armadas ESPE; 2015.

106- Barroso G, Sánchez B, Calero S, Recalde A, Montero R, Delgado M. Evaluación exante de proyectos para la gestión integrada de la I+D+i: Experiencia en universidades del deporte de Cuba y Ecuador. *Lecturas: Educación Física y Deportes*. 2015 Mayo;20(204):1-7.

107- García Cañabate A. Programa de actividad física para motivar a alumnos con sobrepeso u obesidad. Máster Rioja: UNIR; 2014.

108- Santana Cortina, CE. La práctica de la actividad física de estudiantes preuniversitarios en horario extraescolar. Tesis de Grado. Facultad de Ciencias de la Cultura Física y el Deporte. Universidad de Cienfuegos "Carlos Rafael Rodríguez". 2021.

- 109- Morales S, Lorenzo A, de la Rosa F. Recreation activities to improve social behavior. Study in children and adolescents aged 9-14. *Rev Cubana Med Gen Integr* [serie en Internet]. 2016 [citado 23 de octubre de 2017];35(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252016000300008&lng=es&nrm=iso&tlng=en
- 110- Falsos mitos en alimentación. Web Consultas Healthecare SA [Internet]. 2018 [Consultado: 6 de febrero de 2019]; Disponible en: <https://www.webconsultas.com/dieta-y-nutricion/dietaequilibrada/falsos-mitos-en-alimentacion-807>
- 111- Páez Sánchez C. Mitos y creencias sobre la alimentación en pacientes con diabetes tipo II, que asisten al Consultorio de Nutrición de la Universidad Hispanoamericana. 2013. 5.
- 112-Falsos mitos sobre la alimentación [Internet]. CECU; 2008 [Consultado: 3 de febrero de 2019]. Disponible en: http://cecu.es/publicaciones/falsos_mitos.pdf
- 113- Victoria G. Hábitos alimentario saludables Madrid-España: CECU Confederación (de ámbito estatal) de Consumidores y Usuarios;2008[Consultado: 12 de Junio de 2019]; http://cecu.es/publicaciones/habitos_alimentariosf
- 114- Cárdenas, D; Montealegre Páez, AL; Ladino, L. The role of physical activity and exercise in obesity O papel da atividade física e do exercício na obesidade. *Rev. Nutr. Clin. Metab.* 2019;2(2):67-77.
- 115- Pardos Mainer, E. et al. Obesidad, intervención escolar, actividad física y estilos de vida saludable en niños españoles. *Rev Cubana Salud Pública* [online]. 2021, vol.47, n.2 [citado 2023-11-02], e1096. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662021000200017&lng=es&nrm=iso>. Epub 30-Jun-2021. ISSN 0864-3466.
- 116- Llauro E, Tarro L, Morina D, Queral R, Giralt M, Sola R. EdAI-2 (Educación en Alimentación) programme: reproducibility of a cluster randomised, interventional, primary-school-based study to induce healthier lifestyle activities in children. *Br Med J.* 2014;4(11):e005496. DOI: 10.1136/bmjopen-2014-005496
- 117- Lobos Fernández, L.L; Leyton Dinamarca, B; Kain Bercovich, J; Vio del Río, F.. Evaluación de una intervención educativa para la prevención de la obesidad infantil en escuelas básicas de Chile. *Nutr. Hosp.* [online]. 2013, vol.28, n.4 [citado 2023-11-02], pp.1156-1164. Disponible en:

<http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112013000400026&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1699-5198. <https://dx.doi.org/10.3305/nh.2013.28.4.6588>.

ANEXO I

Consentimiento Informado de la Dirección municipal de salud

El que suscribe: _____

Hago constar que estoy plenamente de acuerdo en que nuestra institución participe en el proyecto de investigación titulado: Intervención educativa sobre obesidad en adolescentes pertenecientes al CMF # 15 Abreus. 2021-2023

Previo explicación recibida por parte del Dr. José Adrian González Pardo, autor del mismo.

Y para que así conste firmo el presente consentimiento conjuntamente con el autor a los ____ días del mes de _____ del _____.

Firma del Director de la Institución

Firma Jefe del proyecto

ANEXO II

Consentimiento Informado del adolescente

Yo _____

Acepto participar en la presente investigación sobre la obesidad en una intervención educativa habiendo aclarado todas las dudas al respecto y sin que se afecte la relación médico paciente.

Además, con la seguridad de que toda la información será confidencial, solo con fines científicos del autor y que se me permitirá retirarme de la investigación si así lo deseo, sin que ello implique consecuencias negativas hacia mi persona.

Para que así conste firmo la presente el día ____ del mes _____ del año _____.

Nombre y firma del médico

Nombre y firma del adolescente

ANEXO III

Consentimiento Informado de los padres o tutores

Estimados padres, estamos realizando un estudio, para promover estilos de vida saludables que nos ayuden a reducir tanto la incidencia como la prevalencia de la obesidad en adolescentes y con esto sus complicaciones futuras. Si acepta que su hijo participe, tiene derecho a abandonarla en el momento que estime conveniente.

Agradecemos su colaboración, si le surge alguna duda puede realizar las preguntas que necesite.

Si ha comprendido lo anterior y está de acuerdo en que participe, le rogamos no los indique.

Declaración de voluntariedad:

He comprendido el propósito de este estudio y acepto voluntariamente que mi hijo participe como parte de la muestra.

Firma del padre

Fecha -----

Firma del investigador

Fecha-----

ANEXO IV

Cuestionario No. 1

Estimado adolescentes:

El objetivo del presente cuestionarios es con fines investigativos para saber sus conocimientos sobre los términos: obesidad, actividad física, sedentarismo y alimentación saludable.

Edad: 1__De 14 a 16 años 2__De 17 a 18 años

Sexo: 1__Masculino 2__Femenino

1-¿Conoce que es la obesidad? 1__SI 2__NO.

En caso de contestar SI, expréselo con sus palabras

2-¿Conoce que es la actividad Física? 1__SI 2__NO.

En caso de contestar SI, expréselo con sus palabras

3-¿Conoce que es el sedentarismo?

En caso de contestar SI, expréselo con sus palabras

4-¿Conoce que es la alimentación saludable?

En caso de contestar SI, expréselo con sus palabras

5-¿Le han hablado o ha leído de los términos obesidad, actividad física y alimentación saludable anteriormente? 1__SI 2__NO. En caso de contestar SI señale:

- 1__ En la escuela por los profesores
- 2__ En la casa por los adultos mayores convivientes
- 3__ En comentarios con amigos y personas conocidas.
- 4__ Por médicos y/o enfermeras de la familia.
- 5__ Por alguno de los siguientes medios:
__TV __redes Sociales __Radio __anuncios escritos __otros

ANEXO V

Cuestionario No. 2

De las siguientes afirmaciones señale las que ud. crea que son correctas escribiendo V si son verdaderas o F si son falsas.

Preguntas:

- 1- La obesidad es una enfermedad crónica, progresiva, que afecta aspectos biológicos, psicológicos y sociales de la vida de un individuo. 1__V 2__F
- 2- La obesidad es una enfermedad grave y crónica. Puede llevar a otros problemas de salud, incluyendo diabetes, enfermedad cardíaca, hipertensión arterial y algunos cánceres. 1__V 2__F
- 3- La obesidad aumenta la calidad de vida de las personas porque poseen más energía acumulada. 1__V 2__F
- 4- El índice de masa corporal (IMC) y la medida de la cintura son indicadores que se utilizan para medir la obesidad. 1__V 2__F
- 5- La obesidad afecta más a los hombres que a las mujeres. 1__V 2__F
- 6- La actividad física es cualquier movimiento voluntario producido por los músculos y que tiene como consecuencia el gasto de energía. 1__V 2__F
- 7- Se considera actividad física caminar, correr, bailar, nadar, montar bicicleta, subir escaleras. 1__V 2__F

- 8- Consumir tabletas de vitaminas diariamente evita la obesidad. 1__V 2__F
- 9- Quemar calorías a través de la actividad física, combinado con la reducción de las calorías que consume, crea un déficit de calorías que resulta en la pérdida de peso. 1__V 2__F
- 10- La obesidad aumenta el riesgo de la diabetes, la hipertensión arterial, el infarto cardiaco. 1__V 2__F
- 11- Existen vacunas de uso mensual que ayudan a eliminar el exceso la grasa del cuerpo. 1__V 2__F
- 12- Las personas que ingieren mucha agua en el día tienden a ser obesos. 1__V 2__F
- 12- El sobrepeso y a la obesidad como la acumulación anormal o excesiva de grasa pone en riesgo el estado general de salud. 1__V 2__F
- 13- Una persona que pase entre 8 y 12 horas del día sentada haciendo actividades como trabajar, ver la televisión, consumir contenido en las redes sociales a través del celular o computadora, escuchar música es una persona sedentaria. 1__V 2__F
- 14- La alimentación saludable es comer poquito de cada alimento en el desayuno, almuerzo y comida. 1__V 2__F
- 15- Los alimentos altamente procesados como los enlatados, embotellados tienden a tener bajo contenido de nutrientes (vitaminas, minerales y antioxidantes) y sus componentes esenciales son harinas refinadas, sodio y azúcares, su consumo puede contribuir a la obesidad. 1__V 2__F
- 16- Los refrescos embotellados gaseados, las bebidas azucaradas, las grasas saturadas, los caramelos y dulces, son parte importante en la alimentación saludable. 1__V 2__F
- 17- Una alimentación saludable consiste en ingerir una variedad de alimentos que te brinden los nutrientes que necesitas para mantenerte sana, sentirte bien y tener energía. 1__V 2__F
- 18- La obesidad es expresión de ser una persona saludable. 1__V 2__F
- 19- La causa fundamental de la obesidad es el desequilibrio energético entre calorías consumidas y las gastadas. 1__V 2__F
- 20- El sedentarismo y los hábitos de alimentación poco saludable promueven en incremento de peso corporal 1__V 2__F

ANEXO VI

Programa de intervención Educativa:

Conferencia No.1: Obesidad

Objetivos: Conocer aspectos generales relacionados a la obesidad

Tiempo: 60 minutos

Concepto de obesidad.

Tipos de Obesidad

Medidas para medir la obesidad: Índice de masa Corporal. Circunferencia Cintura.

Factores predisponente para la Obesidad.

La obesidad como factor de Riesgo para otras enfermedades crónicas no transmisibles.

Afectación Psicológica del adolescente obeso.

Tratamiento a la obesidad.

Conferencia No.2: Actividad Física

Objetivos: Conocer aspectos generales relacionados a la actividad física

Tiempo: 60 minutos

Concepto de actividad física.

Tipos de actividades físicas a desarrollar.

Importancia de la actividad física para la salud.

Conferencia No. 3

Objetivos: Conocer aspectos generales relacionados al sedentarismo

Tiempo: 60 minutos

Concepto de sedentarismo

El sedentarismo como factor de riesgo de la obesidad.

El sedentarismo como factor de riesgo de otras enfermedades crónicas no transmisibles.

Los avances tecnológicos y el sedentarismo.

Conferencia No. 4

Objetivos: Conocer aspectos generales sobre la alimentación saludable

Tiempo: 60 minutos

Concepto de alimentación saludable.

Clasificación de los alimentos.

Importancia de los alimentos de la dieta.

¿Comer mucho o poco?.

Actividad No. 5

Aplicación del cuestionario No. 2

Tiempo: 60 minutos

Anexo VII

Respuestas correctas para el uso de la calificación del cuestionario No. 2

No.	Preguntas	
1	La obesidad es una enfermedad crónica, progresiva, que afecta aspectos biológicos, psicológicos y sociales de la vida de un individuo.	V
2	La obesidad es una enfermedad grave y crónica. Puede llevar a otros problemas de salud, incluyendo diabetes, enfermedad cardíaca, hipertensión arterial y algunos cánceres.	V
3	La obesidad aumenta la calidad de vida de las personas porque poseen más energía acumulada.	F
4	El índice de masa corporal (IMC) y la medida de la cintura son indicadores que se utilizan para medir la obesidad.	V
5	La obesidad afecta más a los hombres que a las mujeres.	F
6	La actividad física es cualquier movimiento voluntario producido por los músculos y que tiene como consecuencia el gasto de energía.	V
7	Se considera actividad física caminar, correr, bailar, nadar, montar bicicleta, subir escaleras.	V
8	Consumir tabletas de vitaminas diariamente evita la obesidad.	F
9	Quemar calorías a través de la actividad física, combinado con la reducción de las calorías que consume, crea un déficit de calorías que resulta en la pérdida de peso.	V
10	La obesidad aumenta el riesgo de la diabetes, la hipertensión arterial, el infarto cardíaco.	V
11	Existen vacunas de uso mensual que ayudan a eliminar el exceso la grasa del cuerpo.	F
12	Las personas que ingieren mucha agua en el día tienden a ser obesos.	F
13	Una persona que pase entre 8 y 12 horas del día sentada haciendo actividades como trabajar, ver la televisión, consumir contenido en las redes sociales a través del celular o computadora, escuchar música es una persona sedentaria.	V

14	La alimentación saludable es comer poquito de cada alimento en el desayuno, almuerzo y comida.	F
15	Los alimentos altamente procesados como los enlatados, embotellados tienden a tener bajo contenido de nutrientes (vitaminas, minerales y antioxidantes) y sus componentes esenciales son harinas refinadas, sodio y azúcares, su consumo puede contribuir a la obesidad.	V
16	Los refrescos embotellados gaseados, las bebidas azucaradas, las grasas saturadas, los caramelos y dulces, son parte importante en la alimentación saludable.	F
17	Una alimentación saludable consiste en ingerir una variedad de alimentos que te brinden los nutrientes que necesitas para mantenerte sana, sentirte bien y tener energía.	V
18	La obesidad es expresión de ser una persona saludable	F
19	La causa fundamental de la obesidad es el desequilibrio energético entre calorías consumidas y las gastadas.	V
20	El sedentarismo y los hábitos de alimentación poco saludable promueven el incremento de peso corporal.	V

Evaluación:

El cuestionario tiene 20 afirmaciones que involucran los conceptos de obesidad, actividad física, sedentarismo y alimentación saludable, a contestar por el adolescente si la información es verdadera (V) o Falsa (F).

Con la ayuda del asesor de la tesis propuso la siguiente escala evaluativa:

Insuficiente si se contesta menos del 50% de las afirmaciones correctamente.

Suficiente si se contesta entre el 51% y 59% de las afirmaciones correctamente.

Bien si se contesta entre el 60% y 69% de las afirmaciones correctamente.

Muy Bien si se contesta correctamente entre 70% y 100% de las afirmaciones correctamente.