

LA OBESIDAD COMO EPIDEMIA. FACTORES FAVORECEDORES

Pedro Benito López
Académico Correspondiente

RESUMEN

PALABRAS CLAVE

Epidemia de obesidad.
Desarrollo tecnológico y obesidad.
Disruptores hormonales.
Epigenética de la obesidad.
Sistema cerebral de recompensa.
Microbiota intestinal y obesidad.

El aumento de la frecuencia de obesidad en los países desarrollados, sugiere que determinados factores sociales y económicos, además de los factores personales, favorecen dicha epidemia. Los hábitos de vida poco saludables son el factor patogénico más importante, pero a ello contribuye la publicidad, la industria alimentaria, las relaciones sociales, el desarrollo tecnológico, o permanecer en un ambiente con temperatura controlada. La contaminación ambiental y el uso de plásticos, alteran la regulación del metabolismo energético, contribuyendo al incremento su incremento. La predisposición a la obesidad es transmitida de madres a hijos dado que estos heredan no solo sus genes, sino también como se expresan, factor que se modifica por los sus hábitos alimenticios o contaminantes. Todos los actores implicados en esta epidemia, deben colaborar en su control.

ABSTRACT

KEYWORDS

Obesity epidemic.
Social factors favouring obesity.
Technological development and obesity.
Hormone disruptors.
Epigenetic obesity.
Brain reward system.
Intestinal microbiota and obesity.

The increasing prevalence of obesity in developed countries, suggests that some social and economic factors, as well as personal ones, favours the epidemic. The most important pathogenic factor of obesity is unhealthy habits of life, but advertising, food industry, social relationships, technology development or stay on a controlled temperature environment, are contributing to this. Environmental pollution and the use of plastics, only inherited their genes, but also how they are expressed, modified by their eating habits or alters the function of many regulatory factors of the energetic metabolism, so contributing to the rise in obesity. Predisposition toward obesity is inherited from mothers to children since them not contaminating agents. All involved actors in this epidemic, should cooperate in their control.

La obesidad no es solo un problema personal del obeso, es también un problema social ya que repercute de modo importante en la salud de la población, por el importante gasto que genera, y porque el desarrollo social ha creado un caldo de cultivo apropiado que justifica el aumento progresivo de la misma.

La prevalencia de la obesidad en muchos de los países desarrollados ha aumentado de manera tan importante, que actualmente se considera como una epidemia. Un ejemplo del problema que esto representa es que uno de cada tres estadounidenses es obeso, lo que supone para las arcas del estado un costo total de unos 2 billones de dó-

Boletín de la Real Academia
de Córdoba.

BRAC, 165 (2016)
207-218

lares al año. En Europa, el descenso de la productividad que la obesidad provoca cuesta 160.000 millones de dólares al año. Incluso ha llegado a decirse que esta epidemia podría comprometer el futuro de la sanidad pública (1).

El paralelismo existente entre el incremento de la obesidad y el desarrollo económico de las naciones induce a sospechar que ambos factores estén ligados. China es un claro ejemplo de ello, ya que entre los años 1992 y 1997 la prevalencia de la obesidad en las poblaciones urbanas había aumentado del 21% al 30%, y en toda la nación subió del 6.2% al 12.3%. En el año 2015, el 38.8 % de su población presentaba una obesidad abdominal (2).

¿QUÉ SUCEDE EN ESPAÑA?

El problema más preocupante es el rápido incremento del sobrepeso y de la obesidad en niños y adolescentes. El 21.5% de los niños tenía sobrepeso y el 6.6% obesidad en el año 2014, y los adolescentes ese mismo año presentaban unas tasas del 17.4% y del 5.2 respectivamente. La obesidad abdominal, la más asociada a complicaciones, estaba presente en el 21.5% de los niños y en el 14.7% de los adolescentes (3).

La situación es similar en los adultos. En el año el 2014 el 39.4% de los españoles tenían sobrepeso y el 22.9% eran obesos, siendo Andalucía una de las comunicadas con mayor índice de obesidad, ya que su prevalencia era superior al 24.8% (4,5).

La obesidad abdominal es la que más se ha incrementado en nuestro país, afectando al 36% de los varones y al 55% de las mujeres en el año 2013. La grasa abdominal en este tipo de obesidad infiltra al hígado, los músculos o al corazón, produciendo factores inflamatorios, lo cual favorece la aparición de diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia, problemas cardiovasculares o algunos tipos de cáncer como el de colon o de mama (6,7).

Nos encontramos con un problema creciente en todo el mundo desarrollado, que se asocia claramente al tipo de cultura actual, inductora de determinados factores que favorecen la obesidad. El previsible aumento de la incidencia de la patología asociada a ella, no solo aumentará notablemente el gasto sanitario, sino que también podría disminuir en el futuro la esperanza y calidad de vida en nuestros países.

Para analizar las razones que han inducido esta epidemia, me referiré a los factores asociados señalados en los estudios epidemiológicos.

En niños la obesidad se asocia a (8):

- El bajo nivel cultural de los padres, principalmente de la madre, sin que el hecho de que ésta trabaje fuera de casa influya.
- La obesidad de la madre durante el embarazo.
- El peso al nacer superior a 3.500 gr.
- Emplear más de 2 hs al día en distracciones sedentarias como ver la TV, los videojuegos o los ordenadores.

Por el contrario la obesidad es menos frecuente en el caso de que:

- El niño haya recibido lactancia materna al menos 3 meses.
- Que haga diariamente un desayuno completo.

Algo muy similar ocurre en los adultos. La obesidad se asocia a (9):

- El bajo nivel cultural.
- El bajo nivel económico.
- El trabajo sedentario o no manual.
- Ingerir más del 40% de las calorías de la dieta como grasas o embutidos.
- Ingerir muchos productos azucarados como dulces, bollería o refresco.
- Hacer una actividad física inferior a tres horas a la semana.

Por el contrario, los factores que se asocian a una menor prevalencia de obesidad en adultos son:

- Seguir una dieta rica en hidratos de carbono complejos como legumbres o pasta.
- Consumir más de 4 raciones al día de verduras o frutas.
- Practicar alguna actividad deportiva al menos tres veces en semana.

No hay duda de que el factor patogénico clave de la obesidad es el mantenimiento de un balance energético positivo, siendo la ingesta de calorías superior a su gasto, que es el resultado de la suma de la energía consumida para mantener las funciones fisiológicas más la consumida por la actividad física realizada.

Este balance está condicionado fundamentalmente por factores y actitudes propias del obeso, pero también por numerosos factores sociales que estimulan el aumento de la ingesta de alimentos, o la disminución del gasto calórico.

En lo que queda de exposición analizaré brevemente dichos factores, dejando para otra ocasión el análisis de las vías que podrían mejorar esta situación.

FACTORES SOCIALES QUE FAVORECEN LA OBESIDAD

LA INDUSTRIA ALIMENTARIA

La industria alimentaria elabora productos muy apetitosos con el fin de aumentar su consumo. Para ello les añade aditivos, saborizantes, edulcorantes, o almidones, que suelen aumentar el contenido calórico de los alimentos.

Aunque la Unión Europea obliga a especificar el contenido en calorías y los principios nutricionales básicos de los productos alimenticios que tomamos (10), no siempre se hace de manera correcta, y cuando se hace, pueden ser engañosos, difíciles de leer, o ignorados por el consumidor. Un ejemplo de ello es que muchos productos de bollería indican que contiene aceite vegetal, sin especificar si es de coco de palma o estar hidrogenado, más baratos pero mucho más perjudiciales que si contuvieran otros aceites vegetales como el de oliva girasol, maíz etc.

La comida basura o la de llevar es más barata e insana, ya que contiene productos de baja calidad y más calóricos. Gran parte de esta industria fomenta el consumo de unas raciones desproporcionadamente grandes, como por ejemplo las macro - hamburguesas.

Los restaurantes añaden con frecuencia aditivos saborizantes a sus platos, con el objetivo de aumentar el apetito y la ingesta por comida. La fruta como postre suele ser sustituida por dulces o helados, menos sanos y más calóricos. Se considera que comer en un restaurante supone tomar por comida entre 300 y 400 calorías más que si se come en casa (11).

Las máquinas expendedoras de productos de chucherías, bollería o bebidas, sobre todo si están colocadas cerca de colegios, han favorecido el aumento de obesidad en niños y adolescentes (12).

Se estimula el consumo de bebidas azucaradas, comer palomitas en el cine, tomar chocolates con alto contenido de manteca de cacao o azúcares, tomar dulces o helados, etc. Una sola lata de refresco azucarado puede contener el azúcar que la OMS recomienda para todo el día. Se ha propuesto en repetidas ocasiones que se eleven los impuestos de estos productos entre un 10% y un 20%, o que se etiqueten advirtiendo que su consumo reiterado es perjudicial para la salud (13). Algunos países como Francia o Finlandia ya lo hacen, por el contrario en nuestro país no se ha tomado aún ninguna medida.

LA PUBLICIDAD

La publicidad estimula el consumo de muchos alimentos, atribuyéndoles que son sanos o bajos en calorías, a pesar de lo cual siguen siendo muy calóricos, como es el caso de determinadas salsas (14).

Son numerosas las dietas anunciadas como milagrosas, muy frecuentemente desequilibradas y que suelen acompañarse de un suplemento farmacológico que contienen suplementos nutricionales, estimulantes, hormonas, etc. Muchas personas siguen estas dietas una tras otra, ya que al abandonarlas recuperan el peso perdido, siendo su resultado final perjudicial para la salud, debido a la reducción de la masa ósea o muscular.

Los productos milagrosos o aparatos magníficos para conservar la línea, se nos anuncian en los medios de comunicación de manera continua. Cualquier persona crédula, con baja educación, y a veces con baja autoestima, es la “carne de cañón” adecuada para caer en este tipo de publicidad.

La publicidad engañosa no está debidamente regulada. Aunque la Ley 17/2011, de 5 de julio, de seguridad alimentaria y nutrición prohíbe la atribución de efectos preventivos o terapéuticos específicos a dietas o a productos nutricionales no respaldados por suficientes pruebas científicas acreditadas, esta normativa no se cumple con frecuencia. Por el contrario, si alguien denuncia que lo publicitado no es cierto, debe demostrarlo.

Otro efecto negativo de la influencia de la publicidad en la nutrición es el opuesto. La obsesión por las dietas o el ejemplo que dan los modelos y artistas con cuerpos extremadamente delgados favorece la aparición de anorexia nerviosa, más frecuente en la población joven y que se caracteriza por la obsesión en

alcanzar una delgadez peligrosa para la salud, a la que se unen serios problemas psicológicos.

LA CONTAMINACIÓN DE LOS ALIMENTOS

Algunos de los alimentos que tomamos contienen elementos químicos tóxicos que actúan como disruptores hormonales (12, 15,16). Los vegetales tratados con plaguicidas no autorizados o que incumplen la normativa, los pescados que han vivido en aguas contaminadas, o los envases de plástico como botellas o biberones, pueden contener sustancias que pasan al hombre cuando los ingiere, modificando la acción de algunas hormonas u otros mediadores fisiológicos. Objetos de uso cotidiano como tarjetas, papel térmico, antiadherentes usados en utensilios de cocina, materiales ignífugos o productos de cosmética también pueden contenerlos. Este efecto es especialmente relevante durante el embarazo, ya que estos tóxicos pueden atravesar la placenta contaminando al feto, de manera que puede perjudicar su desarrollo.

Entre los múltiples agentes contaminantes destacan los bisfenoles o Ftalatos de los plásticos, los perfluorados del goretex o Tefal, o los compuestos bromados de los productos ignífugos presentes en tejidos o material electrónico (Tabla 1).

El 93% de la población tiene bisfenoles en sangre, y casi el 100% de las madres los tiene en su leche. El 87% de las aguas contenidas en botellas de plástico contienen trazas de productos de acción estrogénica.

Las autoridades han tomado medidas para controlarlos, como prohibir los disfenoles en los biberones en el año 2011, pero gran parte de la población ya está contaminada. Estos tóxicos tardan mucho tiempo en eliminarse ya que permanecen almacenados en la grasa. En los animales de experimentación pueden persistir hasta en cuatro generaciones.

Los disruptores hormonales se unen a los receptores celulares de las hormonas endógenas, transmitiéndoles una información inadecuada o bloqueando su acción fisiológica. Frecuentemente actúan como hormonas femeninas o como antagonista de andrógenos, siendo los responsables de la disminución de calidad del semen de los varones europeos, y de la disminución de su fertilidad. Otro efecto perjudicial de estos disruptores, cuando alcanzan grandes concentraciones, es la alteración de la maduración cerebral, o del desarrollo de los órganos genitales del feto.

Estos tóxicos también se han correlacionado con la obesidad en múltiples estudios epidemiológicos. La escalada de obesidad es paralela al aumento de dichos contaminantes en los alimentos que tomamos (17). La contaminación de la leche por bisfenoles en madres suecas se asocia a una mayor prevalencia de obesidad en su descendencia (18) y los varones americanos con obesidad abdominal tienen más cantidad de Ftalatos en sangre y orina (19). Se han realizado estudios experimentales en animales, no en humanos por razones éticas, que sugieren que estos compuestos químicos alteran el metabolismo de los lípidos e incrementan la formación de células que almacenan grasas (20).

Estos compuestos también pueden producir una disfunción del sistema inmunitario produciendo alergias u otras enfermedades autoinmunes, favorecer ciertos tipos de cáncer o alterar la expresión genética en el feto.

EL SEDENTARISMO

El desarrollo ha hecho que nuestro trabajo sea cada vez más sedentario. Trabajar sentado en una silla consume 110 calorías a la hora, lo que equivale a tomar 27 grs de pan o 5 cc de aceite; una actividad física suave como cortar el césped o andar consume el doble de calorías. Vivir en un lugar en donde no se pueda pasear o hacer ejercicio se ha relacionado con un aumento de obesidad en la zona (21). Gran parte de la actual tecnología que utilizamos nos aporta comodidad a cambio de no hacer esfuerzo físico, ni tan siquiera andar. El ocio es mucho más pasivo que hace unos años.

El sedentarismo no sólo favorece la obesidad, también disminuye nuestra masa muscular que es la más activa desde el punto de vista metabólico, aumentando el riesgo cardiovascular de manera independiente y más importante que la obesidad por sí sola. Por el contrario, el ejercicio físico moderado y mantenido en el tiempo reduce este riesgo o el de padecer diabetes.

LAS RELACIONES SOCIALES

Tener familiares o amigos cercanos que han engordado recientemente aumenta nuestras posibilidades de engordar. Según consta en la literatura, las posibilidades de que una persona engorde son del 37% si engordó su pareja, del 40% si el que engordó fue su hermano, y del 57% si el que engordó fue un amigo, siendo esta posibilidad mayor o menor según el grado de amistad (22).

INFECCIONES

La obesidad se asocia a la inflamación (23), pero la relación causal entre ambos no está aún aclarada. Hay algunas evidencias de que la inflamación precede a la obesidad, de modo que el aumento de marcadores de inflamación o de anticuerpos contra determinados virus en plasma podría predecir la aparición de obesidad tanto en animales como en el hombre (24).

La relación entre inflamación y obesidad podría explicarse por la interacción entre el tejido adiposo y el sistema inmunitario en el hombre. La misma célula precursora puede diferenciarse a adipocito o a macrófago, y los adipocitos, sobre todo los abdominales, producen factores inflamatorios (12).

LA YATROGENIA FARMACÉUTICA

Muchos fármacos de amplio uso como los corticoides, la Insulina, los anti-diabéticos orales, los antidepresivos, los antihistamínicos o derivados de hormonas sexuales como la píldora, favorecen la obesidad a pesar de las medidas que el paciente tome para evitarla. Por ello, el médico siempre debe valorar antes de administrar un fármaco que su relación riesgo/beneficio sea muy favorable para el paciente, evitando si es posible la administración de los que favorecen la obesidad (12).

LOS AIRES ACONDICIONADOS

Se ha asociado la obesidad a la costumbre de mantener durante todo el año el lugar en el que nos encontramos dentro de un rango de temperatura situado entre 20 y 25 grados centígrados. Mantenernos en esta temperatura neutra

disminuye el consumo de energía que el organismo tiene que consumir para estabilizar la suya en el entorno de 36 grados y medio (12).

FACTORES PERSONALES QUE FAVORECEN LA OBESIDAD

HÁBITOS DE VIDA: LA ALIMENTACIÓN Y EL EJERCICIO

En el presente manuscrito no pretendo entrar en detalle acerca de cuál es la nutrición correcta, ya que es un tema ampliamente difundido. Está claro que seguir unos hábitos nutricionales correctos adaptados a un ejercicio moderado, ambos mantenidos en el tiempo, es el factor fundamental para mantener un peso y composición corporal saludable. Esto se conoce desde hace mucho tiempo como ya lo indica la vieja sentencia que dice que “Físicamente somos lo que comemos”

Otros factores menos conocidos podrían ayudarnos a entender el problema de la obesidad, lo cual nos permitiría tratarla de una manera más global y efectiva.

GENÉTICA Y OBESIDAD

Aún no está totalmente aclarada la influencia que las alteraciones genéticas puedan tener en la obesidad de la población en general. Se conocen obesidades producidas por la alteración de algunos genes que sólo justifican aproximadamente un 3% de las obesidades. El resto de la población obesa no presenta ninguna anomalía en dichos genes. No obstante se acepta que el tejido adiposo y la propensión a la ganancia de peso tienen una influencia genética (25) como lo sugieren estudios de asociación de obesidad en familias o en gemelos. El emparejamiento selectivo buscando características similares en la pareja puede favorecer la obesidad en la descendencia, lo cual podría ser explicado no solo por los hábitos que se transmiten, sino también por una potenciación genética de ambos progenitores (26). La obesidad es compleja y tiene un origen multifactorial, de modo que una simple mutación de un gen no es suficiente para explicarla. El gen más fuertemente asociado a la obesidad común es el FTO. Las personas que tienen algunos alelos de riesgo de este gen, tienen una media de 3 kilos más que los que tienen alelos de bajo riesgo. Este hallazgo contribuye poco a explicar la epidemia de obesidad.

Actualmente se da mucha importancia a la influencia que el medio ambiente tiene en la expresión de los genes. La ciencia que estudia este efecto es la epigenética. Cuando hablamos de epigenética nos referimos a los cambios que se producen en la expresión del ADN por la influencia del entorno. La alimentación es uno de los factores más determinantes de ello (12) pero también lo son algunos tóxicos ambientales como el tabaco, el ejercicio o algunas emociones fuertes y prolongadas. Estos agentes interactúan con los genes, silenciándolos o modificando su expresión al unirles un radical NH₂ al lugar por donde comienza su lectura. Aunque hay otras formas de modificar la expresión del gen, ésta es la más importante (27). El tipo de alimentos que consumimos o el ejercicio que realizamos modifica la síntesis de los factores implicados en nuestro metabolismo, de modo que pueden aumentar o disminuir el consumo energético o

del apetito. Este efecto puede hacer que unas personas tengan un metabolismo con tendencia a quemar energía, y otras a acumularla.

La modificación de la traducción del genoma humano inducida por la epigenética es más intensa en determinadas etapas de la vida como en el embarazo, la infancia o la pubertad, y mucho más lenta y menos intensa durante la madurez. Por ello, dicho proceso es muy importante en las primeras etapas de la vida sobre todo durante el embarazo, ya que la madre transmite al hijo no sólo su genética sino también su epigenética, de modo que si ha estado obesa durante el embarazo favorecerá que su hijo también lo sea en el futuro (28).

La epigenética no modifica al gen en sí mismo sino solo a su lectura, por ello su efecto es reversible si el factor causante de la modificación deja de actuar durante un tiempo. Se ha comunicado que si una mujer obesa pierde mucho peso debido a cirugía bariátrica antes del embarazo, previene la transmisión de los factores favorecedores de la obesidad al niño (29).

Si conseguimos cambiar la epigenética de un individuo adulto manteniéndole una alimentación saludable durante largo tiempo, habremos logrado lo que vulgarmente se reconoce como “cambiar el metabolismo”. Esto no sucedería si dicha persona pierde peso en poco tiempo tras seguir una dieta estricta, ya que al dejarla recuperaría el peso al no haber cambiado su expresión genética. El rebote del peso al abandonar cualquier tipo de dieta si no se sigue a largo plazo es un fenómeno muy confirmado en la literatura científica.

LA COMIDA COMO RECOMPENSA

No solo la alimentación, también otros actos esenciales para la conservación de la vida son reforzados por el mecanismo cerebral de recompensa (30). Determinados núcleos cerebrales situados en el centro del cerebro poseen neuronas que liberan dopamina neurotransmisor que tiene múltiples efectos sobre todo él, reduciendo la función de la corteza cerebral, relajando al sujeto, y produciéndole una sensación general de bienestar. Estas neuronas poseen distintos tipos de receptores, algunos de los cuales se estimulan por las endorfinas, que son análogos fisiológicos de la morfina liberados por el ejercicio o la acupuntura, otros por cannabis, y otros por neurotransmisores como la serotonina liberada por determinados alimentos e incluso por algunos factores reguladores del apetito como la orexina (31).

De este modo al comer estimulamos dichos receptores proporcionándonos un estado de bienestar o recompensa que contribuye a mitigar no solo el apetito, sino también el estrés, los problemas psicológicos o las experiencias desagradables que hayamos podido tener. La intensidad de este efecto depende del receptor estimulado y del agente que lo produce, siendo más potente el estímulo de las endorfinas, de la morfina o de otras drogas, que el del alimento. Pude comprobar la importancia de este mecanismo al participar en un estudio Europeo sobre un fármaco anti-obesidad que bloqueaba los receptores cerebrales de cannabis. Este fármaco fue efectivo para perder peso ya que inhibía el apetito, pero fue retirado del mercado en la fase del estudio, porque indujo depresión en personas predisuestas, llegando incluso a provocar el suicidio en algún caso.

El estímulo muy potente y prolongado de este sistema inhibe su respuesta, de modo que el placer que produciría la ingesta del alimento o de cualquier

otra droga disminuiría, o incluso desaparecería. En ese momento, el individuo entraría en el estado de dependencia (30).

De lo expuesto en este apartado podríamos deducir que la comida no solo es una necesidad vital, también es una fuente de placer y para algunas personas una búsqueda del equilibrio emocional, pero si no sabemos controlarla, además de favorecer la obesidad, puede convertirse en una dependencia.

EL ESTRÉS Y LA DEPRESIÓN

Determinados alimentos tienen efectos antidepresivos. Los hidratos de carbono de absorción rápida, el chocolate y muchos otros proporcionan una recompensa rápida a las personas sometidas a un gran estrés, o a las que tienen una depresión. Ambas situaciones favorecen la obesidad, no sólo por la toma de fármacos antidepresivos (32), sino también porque la persona busca una recompensa tomando alimentos placenteros habitualmente altos en calorías. Esta es la situación de muchos profesionales con trabajos estresantes que realizan cenas desestructuradas y caprichosas.

LA MICROBIOTA INTESTINAL

Cuando hablamos de microbiota intestinal, nos referimos a los gérmenes saprofitos que viven en nuestro intestino. Estos gérmenes se nutren del alimento que tomamos, y producen efectos beneficiosos o perjudiciales en el organismo dependiendo del tipo del que se trate. Los bacterioidetes protegen la mucosa intestinal impermeabilizándola a gérmenes externos patógenos o a productos tóxicos, y por el contrario los firmicutes producen lipopolisacáridos que se absorben por el intestino favoreciendo la inflamación y el acumulo de grasa en el hígado.

La microbiota del obeso contiene una mayor proporción de gérmenes perjudiciales que la del no obeso. La madre transmite su microbiota al feto durante el embarazo, lo cual de algún modo condiciona también el peso del bebe y del futuro niño.

Se ha demostrado tanto en el ser humano como en los animales de experimentación, que el tipo de alimentación que siguen puede modificar la microbiota intestinal. Con la pérdida de más de 4 kg. de peso disminuyen los gérmenes perjudiciales y aumentan los beneficiosos. Si trasplantamos la microbiota de una persona delgada a un obeso, éste disminuye transitoriamente su obesidad y su resistencia a la insulina, ambos factores importantes en la aparición y desarrollo de la diabetes. Pasado un tiempo, la microbiota trasplantada al obeso vuelve a ser la que era (33).

LA DISMINUCIÓN DEL SUEÑO

Se ha descrito de manera reiterada que reducir el sueño a menos de 6 hs. favorece la obesidad ya que aumenta el apetito. Esto sucede porque suben los niveles de hormonas que lo estimulan, y disminuyen las que lo inhiben. Dormir 8 a 9 hs. también disminuye el perfil inflamatorio (12).

Las horas de sueño se han reducido en nuestra sociedad influyendo en ello de manera notable las horas pasivas que pasan muchos niños viendo la televisión por la noche, o que realizan actividades similares (34).

CONCLUSIONES

El problema de la obesidad no es solo del paciente obeso, es también un problema social importante por su repercusión en la salud de la población, su repercusión económica y porque el desarrollo tiene parte de la responsabilidad en esta epidemia. Los factores sociales no son condicionantes de la obesidad pero sí la favorecen. El seguimiento de unos hábitos de vida saludables es el mejor consejo que puede darse, no solo para evitar la obesidad, sino también para conservar la salud y la calidad de vida el mayor tiempo posible.

Con frecuencia se estigmatiza al paciente, con lo cual solo conseguimos disminuir su adherencia al tratamiento, alejándolo de la solución a su problema.

Para que el tratamiento de la obesidad tenga éxito, es fundamental estimular la existencia de un ambiente social favorecedor a ello, para lo cual es imprescindible contar con todos los sectores involucrados, la industria alimenticia, la publicidad y las autoridades que deben dictar normas que regulen el mercado de la alimentación.

Tabla 1. DISRUPTORES HORMONALES MÁS FRECUENTES

PRODUCTO	DISRUPTOR
Plásticos de embalar, botellas selladores dentales, cunitas, tarjetas, papel térmico...	Bisfenol A
Tejidos aislantes (Goretex etc) Antiadherentes (Tefal)	Perfluorados
Botellas de plástico, poliester	Ftalatos , Bisfenol A
Materiales ignifugos (tejidos, Informática...)	Bromados
Lubricantes, refrigerantes Aceites industriales	Bifenilos policlorinados
Cosméticos	Parabenes, Enzofenonas, Cinamatos
Insecticidas	Organofosforados, Organoclorados
Herbicidas	Areazina, glifosato

BIBLIOGRAFÍA

1. Christopher C., Lora E. Burke. The Obesity Epidemic: The United States as a Cautionary Tale for the Rest of the World. *Curr Epidemiol Rep.* 2014 Jun 1; 1(2): 82-88.
2. Leilei P., Yue Ch., Yijun K et al. Association of obesity with socioeconomic status among adults of ages 18 to 80 years in rural Northwest China. *BMC Public Health.* 2015;15:160. Publicación on line doi: 10.1186/s12889-015-1503-1
3. Helmut Schröder, Lourdes Ribas, Corinna Koebnick, et al PLoS One. Prevalence of Abdominal Obesity in Spanish Children and Adolescents. Do We Need Waist Circumference Measurements in Pediatric Practice? Publicación on line doi: Htto:// 10.1371/journal.pone.0087549
4. S. Valdés, F. García-Torres, C. Maldonado-Araque et al. Prevalencia de obesidad, diabetes mellitus y otros factores de riesgo cardiovascular en Andalucía. Comparación con datos

- de prevalencia nacionales. Estudio Di@bet. es. Rev Esp Cardiol. 2014; 67:442-8 - Vol. 67. Núm.06. Publicación on line DOI: 10.1016/j.recesp. 2013.09.031
5. Aranceta J., Pérez Rodrigo C., Foz Sala M. et al. Tablas de evaluación del riesgo coronario adaptadas a la población española. Estudio DORICA. Med Clin (Barc). 2004; 123:686-91.
 6. F. J. Félix-Redondo, María Grau, J. M. Baena-Díez et al. Prevalence of obesity and associated cardiovascular risk: the DARIOS study. BMC Public Health 2013, 13:542. Publicación on line doi: <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/13/542>
 7. B. Moreno, F. Casanueva. Identificación, diagnóstico y control del paciente con obesidad abdominal y factores de riesgo cardiovascular y metabólico. Medicina Clínica 2007; 128: Publicación on line doi: <http://10.1157/13100347>
 8. J. Aranceta Bartrina, C. Pérez Rodrigo, L. Ribas Barba et al. Epidemiología y factores determinantes de la obesidad infantil y juvenil en España. Rev Pediatr Aten Primaria. 2005;7 Supl 1:S13-20
 9. R Ortiz- Moncada, C Alvarez-Dardet, J. Miralles-Bueno et al. Determinantes sociales de sobrepeso y obesidad en España 2006. Med Clin (Barc). 2011; 137: 678-684
 10. Food Labelling: Introduction. Health and Consumers. European Commission 08/04/2009.
 11. Anderson M, Matsa DA. Are restaurants really super-sizing America? 2007 Publication on line <http://are.berkeley.edu/Papers/anderson08.pdf>.
 12. Emily J McAllister, Nikhil V. Dhurandhar, Scott W. Keith, et al. Ten Putative Contributors to the Obesity Epidemic. Crit Rev Food Sci Nutr. 2009; 49(10): 868-913. Publication online doi: 10.1080/10408390903372599
 13. O.T. Mytton, D. M. Rayner Clarke M. et al. Taxing unhealthy food and drinks to improve health. BMJ, 344 (2012),
 - 14.- R. Menéndez García, F. J. Franco Díez. Publicidad y alimentación; influencia de los anuncios gráficos en las pautas alimentarias de infancia y adolescencia. Nutrición Hospitalaria. 2009. Volumen 24, 318-325.
 15. Laura N. Vandenberg, Theo Colborn, Tyrone B. Hayes et al. Hormones and Endocrine-Disrupting Chemicals: Low-Dose Effects and Nonmonotonic Dose Responses. Endocrine review 2012. Published on line DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/er.2011-1050>
 16. Jirtle R., Skinner M. Environmental epigenomics and disease susceptibility. Nat Rev Genet.2007;8:253-262.
 17. Nilsson R. Endocrine modulators in the food chain and environment. Toxicol Pathol. 2000;28:420-431.
 18. Noren K, Meironyte D. Certain organochlorine and organobromine contaminants in Swedish human milk in perspective of past 20-30 years. Chemosphere. 2000; 40:1111-1123.
 19. Stahlhut RW., van Wijngaarden E., Dye TD, et al. Concentrations of urinary phthalate metabolites are associated with increased waist circumference and insulin resistance in adult U.S. males. Environ Health Perspect. 2007; 115: 876-882.
 20. Tabb MM. New modes of action for endocrine-disrupting chemicals. Mol. Endocrinol. 2007; 20:475-482.
 21. Miles R., Panton LB, Jang M., Haymes EM. Residential context, walking and obesity: two African-American neighborhoods compared. Health Place 2008; 14: 275-286.
 22. Christakis N.A., Fowler JH. The spread of obesity in a large social network over 32 years. N. Engl. J. Med 2007; 357:370-379
 23. Bistrian BR, Khaodhlar L. Chronic systemic inflammation in overweight and obese adults. JAMA.2000;283:2235.
 24. Duncan B., Schmidt MI, Chambles LE et al. Inflammation markers predict increased weight gain in smoking quitters. Obes Res.2003; 11: 1339-1344.
 25. Allison DBPA, Faith MS, Fontaine KR, et al. Genetic Influences on Obesity. In: Eckel R, editor. Obesity: Mechanisms & Clinical Management. Elsevier; New York: 2003. pp. 31-74
 26. Spuhler JN. Assortative mating with respect to physical characteristics. Eugenics Quarterly. 1968; 15:128-140.

27. L Serra. Mecanismo epigenético de regulación génica. Published on line <http://www.segenetica.es/4-g-humana/LSerra.pdf>
28. Waterland RA, Jirtle RL. Transposable elements: targets for early nutritional effects on epigenetic gene regulation. *Mol Cell Biol.* 2003; 23: 5293–5300.
29. Kral JG, Biron S, Simard S. et al. Large maternal weight loss from obesity surgery prevents transmission of obesity to children who were followed for 2 to 18 years. *Pediatrics.* 2006; 118 (6): e1644-1649.
30. Eliot L Gardner. Introduction: Addiction and Brain Reward and Anti-Reward Pathways . *Adv Psychosom Med.* 2011; 30: 22-60. Published online 2011 doi: 10.1159/000324065
31. Gary Aston-Jones, R J. Smith, G C. Sartor *et al.* Lateral hypothalamic orexin/hypocretin neurons: A role in reward-seeking and addiction *Brain Res.* 2010 Feb 16; 1314C: 74. Published online 2009 Oct 6. Published on line doi: 10.1016/j.brainres.2009.09.106
32. Leslie WS, Hankey CR, Lean ME. Weight gain as an adverse effect of some commonly prescribed drugs: a systematic review. *QJM.* 2007; 100: 395-404.
33. Ley RE, Turnbaugh P, Klein S. et al. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature* 2006 444: 1022-1023
34. Owens J., Maxim R., McGuinn M. et al. Television-viewing habits and sleep disturbance in school children. *Pediatrics.* 1999; 104: 27.