

LA EPIDEMIA DE OBESIDAD. UN RETO DEL SIGLO XXI

OBESITY EPIDEMIC. A CHALLENGE IN THE 21ST CENTURY

Enrique González Sarmiento

Medicina y Especialidades Médicas. Académico de Número.

Correspondencia: enrgonz@gmail.com

An Real Acad Med Cir Vall 2017; 54: 101 - 114

RESUMEN

La obesidad, como consecuencia de su alta prevalencia, que está alcanzando proporciones endémicas y por su elevada morbilidad y mortalidad, preferentemente cardiovascular, se considera actualmente como un verdadero problema de salud pública en todo el mundo, teniendo consecuencias humanitarias, sociales y económicas devastadoras. Es una amenaza para la salud humana y las economías globales. No es fácil dilucidar las razones que han motivado la eclosión epidemiológica de esta situación clínica en las últimas décadas. Se piensa que puede depender de varios factores y, fundamentalmente, de la compleja interrelación entre los genes y el medio ambiente. Las medidas de actuación contra la obesidad incluyen patrones de dieta saludable tanto en la comida como en la bebida (aconsejándose la dieta mediterránea) con un consumo calórico adecuado y hacer frente al sedentarismo, preferentemente en la población infantil. La lucha contra la obesidad es uno de los retos más importantes de salud pública para la comunidad mundial en este siglo.

Palabras Clave: Obesidad, epidemia, amenaza, salud pública.

ABSTRACT

Obesity is currently considered a real public health problem all around the world, with devastating humanitarian, social and economic consequences. This is due to its high prevalence, which is reaching epidemic proportions, and its high morbidity and mortality rates. Therefore, it is a threat to human health and global economy. It is not easy to determine the reasons that have led to the epidemiological emergence of this clinical situation during the last decades. It is thought to be dependent on several factors and, fundamentally, on the complex interrelation

between genes and the environment. The action plan against obesity include healthy diet patterns in both food and drink (advising the Mediterranean diet) with adequate caloric intake to cope with a sedentary lifestyle, being this particularly relevant in the case of children. The fight against obesity is one of the most important public health challenges for the world community in this century.

Key Words: Obesity, Epidemic, challenge, Public Health

INTRODUCCIÓN

De los diez factores de riesgo identificados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como claves para el desarrollo de las enfermedades crónicas, cinco están estrechamente relacionados con la alimentación y el ejercicio físico. Además de la obesidad, se citan el sedentarismo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y consumo insuficiente de frutas y verduras. “La sociedad no percibe la obesidad como una enfermedad, a pesar de que la obesidad es la patología nutricional más prevalente con conocidas repercusiones negativas para la salud y el bienestar a corto, medio y largo plazo” ⁽¹⁾. Está alcanzando proporciones endémicas y es considerada por la OMS como una de las epidemias del siglo XXI, lo que la convierte en un reto debido a su impacto en la salud personal y nacional a través de la morbilidad y la mortalidad prematura. La obesidad se considera actualmente como un verdadero problema de salud pública en todo el mundo, con consecuencias humanitarias, sociales y económicas devastadoras. Es una amenaza para la salud humana y las economías globales. La lucha contra la obesidad, es por ello, uno de los retos más importantes de salud pública para la comunidad mundial en este siglo ⁽²⁾.

En el año 2012 la *American Association of Clinical Endocrinologists* (AACE) publica una declaración de posición para designar a la obesidad como una enfermedad. En junio de 2013 es reconocida como enfermedad crónica por la *American Medical Association* (AMA) y muy recientemente un fallo del Tribunal Europeo de Justicia, reconoce que la obesidad “puede constituir una discapacidad”, una minusvalía y así debería considerarse. Esto ha hecho que se avance en la comprensión de la compleja fisiopatología de la obesidad y ha proporcionado un impulso en los sistemas de atención de la salud para desarrollar modelos médicos más sólidos para su prevención y tratamiento ^(3,4).

EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD

Durante los últimos 10 años, hemos asistido a un rápido aumento en su prevalencia. En el mundo entero, cada año fallecen por lo menos 2,6 millones de personas como consecuencia del sobrepeso u obesidad.

Su **prevalencia** varía en los diferentes países, pero aproximadamente la tercera parte de los adultos de ambos sexos lo son. La mayor prevalencia se observa en una serie de pequeñas comunidades, incluyendo algunas islas del Pacífico, Malta, Mauricio y los Estados del Golfo, donde hasta la mitad de todos los adultos puede ser obesa. La OMS estimó que en 2005, 1500 millones de adultos tenían sobrepeso (IMC: 25-29,9 kg/m²) y 400 millones obesidad (IMC≥30 kg/m²), estimándose para el 2015 una prevalencia de 2300 millones de adultos con sobrepeso y unos 700 millones de adultos con obesidad (5). En los Estados Unidos es de un 33% en varones y de un 35% en mujeres. En nuestro país, la prevalencia de obesidad ha aumentado del 7,4% al 17,0% en los últimos 25 años. De cada 100 adultos de 18 y más años, 17 padecen obesidad y 37 presentan sobrepeso, según la Encuesta Nacional de Salud (ENS) 2011-2012 (6). Según el estudio the Di@bet.es Study (7) la prevalencia en España en personas mayores de 18 años es del 28,2%. La prevalencia de obesidad mórbida (IMC>40 kg/m²) en España, ha tenido un incremento relativo de más del 200% entre 1993 y 2006, en ambos sexos y especialmente en varones.

Al igual que en los adultos, la obesidad en los niños ha alcanzado proporciones epidémicas. En 2013, alrededor de 42 millones de niños menores de cinco años tenían sobrepeso y si se mantienen las tendencias actuales, el número de lactantes y niños pequeños con sobrepeso aumentará a 70 millones para 2025. Considerando el conjunto de Europa, alrededor del 20% de los niños tienen sobrepeso o son obesos, y en América del Norte la cifra es superior al 30% (8). En Europa el estudio *HEalthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence* (HELENA) (9), realizado en una población de 3000 adolescentes de 9 países incluido España, ha demostrado una prevalencia de obesidad del 27% en varones y del 20% en mujeres.

El estudio ALADINO (10), diseñado con el fin de disponer de valores antropométricos de referencia de la población española, conocer el porcentaje de niños que padecen sobrepeso/obesidad o déficit ponderal y analizar los factores asociados al exceso de peso, siguiendo las definiciones de sobrepeso y obesidad recomendadas por la OMS, evaluó el exceso de peso en la población de 6 a 9 años, durante el curso escolar 2010-2011, evidenciando una prevalencia del 45,2% con peso excesivo. España presenta una prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil entre las más altas del mundo. Se trata de una realidad social cuya magnitud parece que está tocando techo a la luz de los últimos datos disponibles. Según la OMS (11), a escala mundial, el porcentaje de niños con sobrepeso a la edad de 5 años se estima en más de 42 millones. Cerca de 35 millones de estos niños viven en países en desarrollo.

La **carga económica** de la obesidad es digna de mención, ya que tiene un impacto en la economía mundial muy importante, como se refleja en el consumo

de aproximadamente el 14-15% del gasto sanitario total de un país y en torno a los 2 billones de dólares, equivalentes al 2,8% del producto interior bruto (PIB) global. Por otra parte, los gastos de salud por obesidad se incrementan de acuerdo al grado de la misma, siendo para las personas con obesidad mórbida del 81% más que para los individuos de peso normal.

Concepto de obesidad: la obesidad se puede definir de varias maneras:

- Según la OMS, la obesidad es una enfermedad crónica que se caracteriza por el exceso de grasa en el organismo y se presenta cuando el IMC en el adulto es mayor de 30 kg/m². En cambio un niño se considera que es obeso cuando su peso sobrepasa el 20% de su peso ideal.
- Otras fuentes definen la obesidad como una enfermedad crónica, compleja y multifactorial, que suele iniciarse en la infancia y la adolescencia y que tiene su origen en una interacción genética y ambiental.
- Enfermedad crónica debida al incremento de peso corporal a expensas del tejido grasa. Se acompaña con frecuencia de múltiples comorbilidades.

Etiopatogenia: no es fácil dilucidar las razones que han motivado la eclosión epidemiológica de esta situación clínica en las últimas décadas. Se piensa que puede depender de varios factores, fundamentalmente genéticos y ambientales o de una combinación de ellos y, sobre todo, de la compleja interrelación entre los genes y el medio ambiente ^(12,13,14).

Algunos autores han sugerido que el **medio ambiente** juega un papel muy importante en cerca del 85% de todas las enfermedades. El entorno de vida moderno puede desempeñar un papel determinante en la actual epidemia de obesidad. Cambios en el estilo de vida en países subdesarrollados hacia el sedentarismo, actividades recreativas orientadas a entretener a las masas como la televisión y dispositivos electrónicos, la ingesta de dietas altas en contenido de grasa saturada y alimentos calóricamente densos, la globalización económica, el medio ambiente tóxico u “obesogénico”, el uso de medicamentos que tienen aumento de peso como efecto, la nutrición durante la gestación, el peso al nacer, la lactancia materna, etc., así como las prácticas de la industria alimentaria, especialmente en la comercialización de comidas no sanas y refrescos para los niños, están jugando un papel importante, según la OMS ^(15,16).

Pero no todas las personas expuestas a los ambientes urbanos y rurales se vuelven obesas, lo que sugiere la existencia de **mecanismos genéticos** subyacentes que operan a nivel individual. La tasa de heredabilidad del IMC es alta, oscilando entre el 40 y el 70%. La concordancia para padecerla en gemelos monocigotos (80-90%), el aumento del riesgo en grupos familiares (2-4 veces más

en familiares de primer grado) así como las diferencias entre grupos étnicos la justifican.

Se han identificado 68 locus de rasgos cuantitativos, *quantitative trait loci* (QTL) en humanos y 168 QTL en modelos animales para fenotipos de obesidad de rastreos genómicos completos. Existen 222 estudios que indican una asociación positiva con 71 genes candidatos, de los que 15 se han evidenciado en 5 estudios positivos. La secuenciación de todo el genoma ofrece la posibilidad de identificar nuevos objetivos moleculares y mejorar los marcadores de predicción de riesgo ^(17,18).

Los defectos genéticos enmarcados en la obesidad no son en un gen, sino que existe un cierto polimorfismo, localizado en genes y regiones candidatas implicadas en una susceptibilidad individual a ganancia de peso, como han demostrado diferentes estudios, llevados a cabo en los últimos años, en familias con fenotipo de obesidad durante la infancia o edad adulta. Estos efectos siempre tienen lugar en presencia de condiciones ambientales permisivas, es decir, son de origen poligénico y ambiental ⁽¹⁹⁾.

Muchos genes pueden estar involucrados, Así, las mutaciones en el gen del receptor 4 de la melanocortina (MC4-R) produce obesidad precoz en humanos. Vaisse et al (20) encontraron una frecuencia del 4 % de mutaciones en este gen en heterocigotos en una amplia población de personas obesas. Un estudio más reciente demuestra que mutaciones en el gen del receptor de leptina (LEPR), que afectan a la funcionalidad de este receptor, son causa del 3% de los casos de obesidad grave de aparición precoz (21). Otros genes tales como el de la leptina, el proteín convertasa 1 (PC-1) o la propiomelanocortina (POMC) son responsables de porcentajes inferiores a los anteriormente descritos de obesidad precoz. Estos genes codifican proteínas implicadas en las señales posreceptor y para enzimas claves del metabolismo intermediario.

Así mismo pueden intervenir **mecanismos epigenéticos**. La epigenética estudia los factores no genéticos que intervienen en la determinación de la ontogenia o desarrollo de un organismo, modificando o modulando la actividad del ADN pero no su secuencia. Regula diversos procesos biológicos, desde la transcripción de genes a fenotipos metabólicos complejos. Son alteraciones heredables que puede transmitirse durante una o más generaciones a través de mitosis o meiosis.

Los factores ambientales podrían contribuir a la epigenética modificando así el gen de expresión en los órganos implicados en la patogénesis y progresión de la obesidad. Estudios de asociación de todo el epigenoma están aclarando las exposiciones prenatales y posnatales que pueden influir en los resultados de la salud metabólica. Por lo tanto, los efectos epigenéticos pueden ser responsables de diferencias adicionales entre el individuo y los rasgos de obesidad fenotípica.

Fisiopatología: la obesidad es debida a un desbalance entre la energía consumida y la gastada. El desequilibrio del balance energético puede ser debido a una falta de control en la ingesta o en el gasto energético, a fallos en la regulación de las reservas lipídicas o a desajustes en la distribución de nutrientes entre los tejidos. Esto trae como consecuencia el depósito de grasa en dos compartimentos: central (intrabdominal y mediastínica) dando lugar a la obesidad androgénica u obesidad abdominal, medida por el diámetro de la circunferencia y periférico o subcutáneo (glútea y femoral) causante de la obesidad ginoide. En la Tabla 1 se exponen los criterios seguidos para el diagnóstico de los diferentes tipos y grados de obesidad y el riesgo de comorbilidad según los criterios de la *American Association of Clinical Endocrinologists* y la *American Association of Clinical Endocrinologists* (AACE/ACE).

Tabla 1.- Clasificación de la obesidad según la AACE/ACE

Classification	BMI		Waist	
	BMI (kg/m ²)	Comorbidity Risk	Waist Circunference and Comorbidity Risk	
			Men ≤40 in (102 cm) Women ≤35 in (88 cm)	Men >40 in (102 cm) Women >35 in (88 cm)
Underweight	< 18.5	Low but other problems		
Normal weight	18.5-24.9	Average		
Overweight	25-29.9	Increased	Increased	High
Obese class I	30-34.9	Moderate	High	Very high
Obese class II	35-39.9	Severe	Very high	Very high
Obese class III	≥40	Very severe	Extremely high	Extremely high

Abbreviations: BMI=body mass index; in= inches

Tomado de: AACE/ACE Obesity Clinical Practice Guidelines. *Endocrine Practice*. 2016;22:84-113

La obesidad es considerada como un complejo sistema de retroalimentación neurohormonal controlado desde el hipotálamo donde se encuentran los centros del apetito y de la saciedad. Dichos centros reciben impulsos aferentes sobre el estado de las reservas corporales de grasa, principalmente a través de la leptina, la más conocida y estudiada hormona secretada por el tejido adiposo. En la actualidad, es bien sabido que la acumulación de grasa se debe a una expresión alterada de varias hormonas, factores de crecimiento, y adipoquinas. La adiponectina puede actuar como un protector y seguro factor endocrino/paracrino/autocrino e

impedir el establecimiento y/o la progresión de las complicaciones relacionadas con la obesidad ⁽²²⁾. Entre las moléculas implicadas en la regulación del apetito y saciedad podemos destacar la grelina, el neuropéptido Y, la hormona concentradora de melanina, la adrenalina y los endocannabinoides entre las primeras y la insulina, leptina, adiponectina, glucopéptido intestinal 1 (GLP-1) entre las segundas. Son secretadas por diferentes órganos (tejido graso e intestino principalmente), atraviesan la barrera hematoencefálica llegando a regiones cerebrales como el hipotálamo y el tronco encefálico actuando sobre el núcleo arqueado. Este integra las señales y las proyecta hacia núcleos aguas abajo, por ejemplo, el núcleo paraventricular, y modulan la liberación de otros péptidos anoréxicos u orexigénicos que ajustan la ingesta energética y el gasto para mantener un peso corporal estable ⁽²³⁾.

Impacto sobre la salud: la obesidad y el exceso de peso son predictores de riesgo independiente de morbimortalidad por causas cardiovasculares ⁽²⁴⁾. Además se asocian con un alto riesgo para otras enfermedades crónicas, que amenazan la vida: la esteatosis hepática no alcohólica en todos sus grados, la diabetes tipo 2, la apnea obstructiva del sueño y el aumento global de riesgo de muerte. Además está asociada a una significativa reducción de la calidad de vida ⁽²⁵⁾. El riesgo de muerte se incrementa en un 20-40%, en relación con individuos con normopeso y por 2-3 veces en individuos obesos comparados a los individuos de peso normal. El riesgo es particularmente alto cuando el exceso de tejido adiposo es distribuido intra-abdominalmente (obesidad central) ⁽²⁶⁾. Además la asociación de la obesidad y la mortalidad disminuye considerablemente con la edad, en ambos sexos, por causas no justificadas. Por tanto, la obesidad puede desempeñar un papel más importante en el riesgo de mortalidad elevada en las personas más jóvenes que en las personas mayores ⁽²⁷⁾.

Recientemente se ha demostrado una relación clara con algún tipo de cáncer como demuestra el metanálisis de Kyrgiou ⁽²⁸⁾ como el carcinoma de tubo digestivo, pancreático, endometrial y mieloma múltiple, entre otros.

Medidas de actuación contra la obesidad: nos referiremos únicamente a las medidas no farmacológicas.

Diferentes estudios como el *Da Qing IGT and Diabetes Study*, el *Finish Diabetes Prevention Study* (FDPS) y el *Diabete Prevention Program* (DPP) ^(29, 30, 31), por ejemplo, han demostrado una disminución del riesgo relativo para la obesidad tras varios años de seguimiento en pacientes tratados con modificación del estilo de vida (dieta y ejercicio físico).

Ejercicio físico: la actividad física, tiene efectos beneficiosos sobre determinados factores de riesgo cardiovascular. Esta afirmación procede de estudios

epidemiológicos, especialmente los realizados en diversas comunidades del Pacífico ⁽³²⁾, que sugieren que una elevada actividad física podría ejercer un efecto protector frente al desarrollo de obesidad y riesgo cardiovascular en individuos étnicamente susceptibles y sometidos a condiciones de modernización ⁽³³⁾. Además favorece la pérdida de peso, disminuye el depósito de grasa abdominal, mejora el perfil lipídico, disminuyendo las concentraciones de triglicéridos, cLDL e incrementando las de cHDL, mantiene la integridad de la densidad ósea, tiene efectos psicológicos positivos: aumenta la autoestima, disminuye la ansiedad y la depresión, disminuye el riesgo de enfermedad biliar asintomática, mejora la capacidad respiratoria, etc. ⁽³⁴⁾

La inclusión del ejercicio en la vida cotidiana pasa por sustituir actividades de marcado carácter sedentario que ocupan el tiempo libre, como ver la televisión, por otros de mayor consumo energético. La OMS recomienda una actividad física para los adultos de al menos 150 minutos por semana de una actividad física de intensidad moderada aeróbica, o 75 minutos a la semana de una actividad aeróbica de mayor intensidad aeróbica, o una combinación equivalente de actividad moderada y vigorosa intensidad. Se han buscado los mecanismos moleculares que explican los beneficios para la salud del ejercicio físico regular durante décadas y está bien establecido que el ejercicio altera el patrón de expresión de genes en múltiples tejidos.

Dieta: la modificación de los patrones alimentarios no es tarea fácil. El objetivo final pasa porque el paciente se sienta cómodo y seguro, con un plan alimentario personalizado que incorpore alimentos que sean de su agrado y que mantengan los patrones dietéticos propios, en la medida de lo posible, evitando las comidas entre horas.

Dentro de las dietas se ha demostrado que la **dieta mediterránea** mejora el perfil de riesgo cardiovascular en personas de alto riesgo y por tanto en los obesos. El ensayo clínico Prevención con Dieta Mediterránea (PREDIMED) ^(35,36), aleatorizado, controlado, de 4 años de duración, es el ensayo más amplio realizado hasta ahora sobre los efectos de la dieta originaria del sur de Europa. El seguimiento de una cohorte integrada por 7.500 participantes reclutados en toda España, hombres de entre 55-80 años y mujeres de 60-80 años sin enfermedad cardiovascular al inicio del estudio y con alto riesgo cardiovascular, demuestra que a corto plazo, la adopción de una dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra o frutos secos tiene efectos beneficiosos sobre el perfil de riesgo. Reduce en un 66% los problemas circulatorios, en un 30% los infartos e ictus y en un 68% el riesgo de cáncer de mama. En consecuencia, es necesario promover el uso generalizado de aceites saludables, lo que podría contribuir a desacelerar la escalada de epidemias de obesidad en los países en desarrollo.

En la actualidad se ha puesto en marcha el estudio PREDIMED-PLUS. Es un ensayo de grupos paralelos, multicéntrico, aleatorizado y de prevención primaria en hombres de 55-75 años y mujeres de entre 60-75 años, con un IMC ≥ 27 y < 40 kg/m², que cumplan con al menos 3 criterios de síndrome metabólico. La intervención se mantendrá durante 6 años, con un seguimiento medio de 8 años para eventos clínicos. Persigue demostrar, a través del seguimiento de casi 7.000 pacientes obesos durante cuatro años, que con la dieta mediterránea mejorarán su dieta, incrementarán su actividad física y perderán peso. Sus objetivos específicos principales son evaluar el efecto de la intervención intensiva sobre el estilo de vida a base de una dieta mediterránea tradicional con restricción de energía, actividad física y tratamiento conductual, con objetivos específicos de pérdida de peso sobre la incidencia de ECV (infarto de miocardio no mortal, ictus no mortal o muerte cardiovascular) y la pérdida de peso y su mantenimiento a largo plazo.

Las medidas de actuación contra la obesidad según las Guías Americanas 2015-2020 recientemente publicadas ⁽³⁷⁾ han incluido por primera vez los patrones de la dieta mediterránea aconsejando:

Intentar seguir un patrón de alimentación sano tanto en la comida como en la bebida con un consumo calórico adecuado. Incluye:

- Variedad de vegetales de todos los subgrupos- verdes, rojos y naranjas, legumbres (judías y guisantes)
- Fruta, especialmente fruta natural
- Cereales, la mitad de los cuales deben ser completos
- Lácteos, con contenido bajo en grasa, tales como leche, yogurt, queso y bebidas de soja
- Ingesta variada de proteína de origen vegetal (judías y guisantes), nueces y productos de soja y de proteína animal, incluyendo pescado, huevos, pollo y carnes no grasas.
- Aceite de oliva

Un patrón de alimentación sano limitando el consumo de grasas saturadas, grasas trans, azúcares y sodio.

- Consumir menos de un 10% del total calórico como azúcares
- Consumir menos de un 10% del total calórico como grasas saturadas
- Consumir menos de 2300 mg de sodio al día
- En caso de consumir alcohol, limitar el consumo en adultos a una bebida al día para mujeres y 2 bebidas al día para varones.

Para luchar contra la **obesidad infantil** y revertir su crecimiento, en España, la Agencia Española de Seguridad Alimentaria (actualmente AECOSAN), lanzó en 2005 la Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad (NAOS) ⁽³⁸⁾, teniendo como objetivo fundamental fomentar una alimentación

saludable y promover la actividad física para invertir la tendencia ascendente de la prevalencia de la obesidad infanto-juvenil y, con ello, reducir sustancialmente la morbilidad y mortalidad atribuible a las enfermedades crónicas.

Tiene como objetivos generales:

- Seguir una dieta sana a lo largo de la vida
- La dieta debe ser variada, con una cantidad y distribución adecuada de nutrientes
- Se debe limitar el consumo de calorías provenientes de azúcares y grasas saturadas. Se debe limitar el consumo de sal.
- Seleccionar tanto comida como bebidas sanas
- Utilizar patrones de alimentación sanos para todos los segmentos de la población

Se basa en **fomentar políticas y planes de acción** destinados a mejorar los hábitos alimentarios y aumentar la actividad física en la población, *sensibilizar e informar a la población* del impacto positivo que, para su salud, tienen una alimentación equilibrada y la práctica regular de actividad física, *promover la educación nutricional* en el medio familiar, escolar y comunitario, *propiciar un marco de colaboración* con las empresas del sector alimentario para promover la producción y distribución de productos que contribuyan a una alimentación más sana y equilibrada, *sensibilizar a los profesionales* del Sistema Nacional de Salud para impulsar la detección sistemática de la obesidad y el sobrepeso en la población e intervenir *en el medio escolar*: promocionando las dietas saludables y reforzando la formación y capacitación de los profesionales, así como *intervenciones en la familia* mediante programas de modificación de conducta dirigidos a padres y madres, para modificar sus propios estilos de vida, *intervenciones en el medio sanitario*: intervenciones para la prevención de la obesidad infantil desde la atención pediátrica y en la etapa prenatal desde los *Servicios de Obstetricia y Ginecología*. Promoción de la lactancia materna exclusiva al menos hasta el 6º mes de vida e introducción de la alimentación complementaria de acuerdo con las recomendaciones pediátricas. Realizar campañas periódicas de detección precoz de sobrepeso y obesidad. Identificar y seguir a los niños potencialmente en riesgo.

Tanto los profesionales sanitarios, como organizaciones de consumidores, industria alimentaria y gobierno deben promover hábitos dietéticos saludables recomendados por las guías, junto con la realización de actividad física.

Deben promoverse programas que sean apropiados para las diferentes culturas, regiones, etnias, etc. Se necesitan más investigaciones para determinar cómo las intervenciones tempranas debe ser implementadas y mantenidas. Necesitamos de los esfuerzos políticos y de las diferentes sociedades para el estudio de la diabetes y de la obesidad, concertados en todo el mundo, para luchar contra esta epidemia. Las modificaciones en el estilo de vida junto con la alimentación

saludable, deberá formar parte de los sistemas educativos, pero no menos importante, la motivación de la población. Se deberían potenciar la investigación para conseguir nuevos y eficaces tratamientos sin cirugía para la obesidad.

Conclusión: la obesidad es una enfermedad compleja, “multifactorial”, con una interacción entre los genes y el entorno. Muchos de estos factores dependen del estilo de vida y por tanto son modificables aunque difíciles de cumplimentar. No es posible actuar con fuerza a nivel social si la lucha para prevenir la obesidad no se hace desde todos los ámbitos, de manera coordinada y cooperativa. Se hace necesario incrementar la conciencia social y la percepción que existe en la sociedad sobre la obesidad y el sobrepeso. Hay necesidad de situar la problemática de la obesidad y el sobrepeso infantil en el lugar social que requiere. Los programas de salud pública orientados a aumentar la conciencia personal de riesgo, el apoyo de la comunidad y la educación, y los recursos del gobierno son necesarios para frenar la progresión de esta epidemia.

Naciones Unidas hace un llamamiento a los Gobiernos para que la lucha por mejorar la dieta forme parte de sus objetivos políticos prioritarios. Del mismo modo que se ha logrado reducir el tabaquismo, y eso se está notando ya en la mortalidad, también debe incidirse sobre la dieta, por ejemplo, regulando las grasas *trans*, obligando a la industria a reducir el contenido de sales y azúcares de los alimentos y aplicando planes de disuasión, incluidos los fiscales, para los productos insanos.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Leis Trabazo R, Gil Campos M, Obesidad y enfermedades asociadas. En: Libro Blanco de la Nutrición infantil en España. Rivero Urgell M, Prensas de la Universidad de Zaragoza, 2015
2. Willian H. Herman, Paul Zimmet, Type 2 Diabetes: An Epidemic Requiring Global Attention and Urgent Action. *Diabetes Care*, 2012; 35:943-944
3. Mechanick JI, Garber AJ, Handelsman Y, Garvey WT. American Association of Clinical Endocrinologists' position statement on obesity and obesity medicine. *Endocr Pract*. 2012;18:642-648
4. American Medical Association. Recognition of obesity as a disease. Available at: <http://www.ama-assn.org/ama>
5. Guijarro De Armas MG, Monereo Megías S, Civantos Modino S, Montaña Martínez JM, Iglesias Bolaños P, Durán Martínez m. Prevalencia de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en una población infanto-juvenil con obesidad grave. *Endocrinol Nutr*. 2010;57:467-71

6. Encuesta Nacional de Salud 2011-2012.(<http://www.ine.es/inebmenu/indice.htm>
7. Soriguier F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia*. 2012;55:88-93
8. Lobstein T, Prevalence and costs of obesity, *Medicine* (2014), <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpmed.2014.11.011>
9. Diethelm K, Huybrechts I, Moreno L, De Henauw S, Manios Y, Beghin L, González-Gross M, Le Donne C, Cuenca-García M, Castillo MJ, Widhalm K, Patterson E¹, Kersting M. Nutrient intake of European adolescents: results of the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) Study. *Public Health Nutr*. 2014 Mar;17(3):486-97
10. Pérez-Farinós N, López-Sobaler AM, Dal Re MA, Villar C, Labrado E, Robledo T, et al. The ALADINO study: A national study of prevalence of overweight and obesity in Spanish children in 2011. *Biomed Res Int*. 2013;2013:163687
11. WHO. Population-based prevention strategies for childhood obesity. Report of a WHO forum and technical meeting. Ginebra: Publications of the World Health Organization; 2009
12. Astrup A. Redefining Type 2 diabetes: 'Diabesity' or 'Obesity Dependent Diabetes Mellitus'? *Obesity reviews* (2000) **1**, 57-59.
13. Shafir, E. Development and consequences of insulin resistance: lessons from animals with hyperinsulinaemia. *Diabetes Metab*. 22, 131-148 (1997)
14. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS et al. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997;337: 869-873
15. Howard Slomko, Hye J. Heo, and Francine H. Einstein. Minireview: Epigenetics of Obesity and Diabetes in Humans *Endocrinology*, March 2012, 153(3):1025-1030)
16. Prüss-Ustün A, Corvalán C. How much disease burden can be prevented by environmental interventions? *Epidemiology* 2007;18:167-178
17. Chagnon YC, Rankinen T, Snyder EE, Weisnagel SJ, Perusse L, Bouchard C. The human obesity gene map: the 2002 update. *Obes Res*2003;11:313-67
18. Bastarrachea RA, Cole SA, Comuzzie AG. Genomics of body weight regulation: unraveling the molecular mechanisms predisposing to obesity. *Med Clin (Barc)* 2004;123(3):104-17
19. Clément K. Genetics of human obesity. *C R Biol*. 2006; 329: 600-22
20. Vaisse c, Clément K, Durand E, Hercberg S, Guy-Grand B, Froguel P. Melanocortin-4 receptor mutations are a frequent and heterogeneous cause of morbid obesity. *J Clin Invest*. 2000; 106: 253-62
21. Farooqi IS, Wangensteen T, Collins S, Kimber W, Matarese G, Keogh JM, et al. Clinical and molecular genetic spectrum of congenital deficiency of the leptin receptor *N Engl J Med*. 2007; 356: 237-47

22. Raúl A Bastarrachea, Elizabeth Tejero, Guowen Cai, Anthony G Comuzzie. Farmacogenómicadeladiabesidad:Corrigiendolasalteracionesglucolipometabólicas secundarias a un exceso de tejido adiposo. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2004;12(2): 80-89
23. Stanley S, Wynne K, McGowan B, Bloom S. Hormonal regulation of food intake. *Physiol Rev.* 2005 Oct;85(4):1131-58).
24. Kannel WB, Wilson PW, Nam BH, D'Agostino RB. Risk stratification of obesity as a coronary risk factor. *Am J Cardiol.* 2002 Oct 1;90(7):697-701
25. Yousef MK. Diabetesity: an overview of a rising epidemic. *Nephrol Dial Transplant.* 2011;26:28-35
26. Heymsfield **SB**, Wadden TA. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. *N Engl J Med.* 2017 Apr 13;376(15):1492
27. Wang Z. Age-dependent decline of association between obesity and mortality: A systematic review and meta-analysis. *Obes Res Clin Pract* (2014), <http://dx.doi.org/10.1016/j.orcp.2014.01.006>
28. Kyrgiou **M**, Kalliala I, Markozannes G, Gunter MJ, Paraskeva E, Gabra H, Martin-Hirsch P, Tsilidis KK. Adiposity and cancer at major anatomical sites: umbrella review of the literature. *BMJ.* 2017 Feb 28;356:j477
29. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, Hu ZX, Lin J, Xiao JZ, Cao HB, Liu PA, Jiang XG, Jiang YY, Wang JP, Zheng H, Zhang H, Bennett PH, Howard BV. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997;20:537-544
30. (Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Haˆmaˆlaˆinen H, Ilanne-Parikka P, Keinaˆnen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M, Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343-1350
31. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or Metformine, *N Engl Med* 2002;346:393-403
32. Jovanovic L, Harrison RW 3rd. Advances in diabetes for the millennium: diabetes in minorities. *Med Gen Med* 2004; 6:2
33. Clinical practice recommendations. American Diabetes Association 1990-1991. *Diabetes Care* 1991;14 Suppl 2:1-81
34. M.A. Rubio, J. Salas-Salvadó, M. Barbany, B. Moreno, J. Aranceta, D. Bellido, V. Blay, R. Carraro, X. Formiguera, M. Foz, P. de Pablos, P.P. García-Luna, J.L. Griera, M. López de la Torre, J. Alfredo Martínez, X. Remesar, J. Tebar, J. Vidal. Consenso SEEDO 2007 para la evaluazi3n del sobrepeso y la obesidad y establecimiento de criterios de intervenci3n terapéutica. *Rev Esp Obes* 2007; 7-48
35. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI et al for the PREDIMED Study Investigators. Effects of a Mediterranean-

- Style Diet on Cardiovascular Risk Factors: A Randomized Trial. *Ann Intern Med* 2006; 145:1-11
36. PREDIMED STUDY. Primary prevention of cardiovascular disease with a mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013;368:1279-90
 37. US Department of Health and Human Services; US Department of Agriculture. 2015-2020 Dietary Guidelines for Americans. 8th ed. Washington. <http://www.health.gov/DietaryGuidelines>. Accessed December 16, 2015
 38. Juan Manuel Ballesteros Arribas, Marián Dal-Re Saavedra, Napoleón Pérez-Farinós y Carmen Villar Villalba. La estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad (estrategia NAOS). *Rev. Esp. Salud Publica*;2007, 81. <https://www.aepap.org/previnfad/obesidad.htm>
http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/web/subhomes/nutricion/aecosan_nutricion.shtml