

La obesidad. Un enfoque multidisciplinar como paradigma para enseñar en el aula

The obesity. A multidisciplinary approach as a paradigm for teaching in the classroom

*Gema Luciañez Sánchez, **Anna Solé-Llussà, *Cristina Valls Bautista

*Universidad Rovira i Virgili (España), **Universidad de Lérida (España)

Resumen. La obesidad se ha convertido en un serio problema de salud a nivel mundial y en particular, la obesidad infantil es un problema actual que requiere la intervención en muchos ámbitos, entre ellos el ámbito escolar. Desde las aulas, esta problemática se considera únicamente, como el aumento en el consumo de energía, a través de alimentos ricos en azúcares y grasas, dándole un enfoque simplista, cuando menos. En este sentido, resultaría necesario que los docentes conocieran la importancia de la mayoría de los factores que influyen en un aumento de la obesidad, no sólo el estilo de vida y una dieta saludable, sino otros como la exposición a los disruptores endocrinos, la genética, la cronodisrupción o la microbiota. El objetivo del presente artículo es hacer una revisión de los principales factores implicados en el desarrollo de la obesidad que permita a los docentes planificar estrategias de prevención de la obesidad holísticas desarrollando en el alumno competencias y hábitos saludables.

Palabras claves. Endocrinología, Genética, Microbiota, Obesidad, Balance energético, adolescencia, alimentación.

Abstract. Obesity has become a serious health problem worldwide and, in particular, childhood obesity. Obesity is a current problem that requires intervention in many areas, including education. From school, obesity is considered as the increase in energy consumption through foods rich in sugars and fats, giving this problem a simplistic approach when it really is a complex illness. In this sense, it would be necessary for teachers to know the importance of the different factors that influence an increase in obesity, a lifestyle and a healthy diet, exposure to endocrine disruptors, genetics, chronodisruption, or the microbiota. This article aims to review the main factors involved in the development of obesity that allows teachers to plan holistic obesity prevention strategies by developing healthy skills and habits in the student.

Keywords: Endocrinology, Genetics, Microbiota, Obesity, Energy balance, adolescence, nutrition.

La obesidad

La incidencia de sobrepeso y obesidad en todo el mundo ha ido aumentando, casi triplicándose desde 1975, al mismo tiempo que ha surgido la globalización económica, política y social (WHO, 2020).

La obesidad infantil también ha ido aumentando de 1975 a 2016, las niñas con obesidad han pasado de ser 5 millones a 50 millones. En el caso de los niños, la cifra ha incrementado de 6 a 74 millones (NCD-RisC, 2017). A nivel nacional se han llevado a cabo distintas campañas de prevención de la obesidad infantil y fomento de la alimentación saludable. Los resultados de los estudios ALADINO (AECOSAN, 2016), en niños y niñas de 6 a 9 años, muestran que la tendencia de la prevalencia de obesidad parece estabilizarse y la de sobrepeso ha sufrido una disminución. En este sentido, según el informe de la OCDE (2019), España se sitúa en el 4º país con

mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de 4 a 19 años de toda la Unión Europea.

A pesar de las distintas políticas de prevención llevadas a cabo en los últimos años, las enfermedades más frecuentes en las sociedades occidentales siguen siendo las que están relacionadas con unos hábitos de alimentación no saludables.

De forma general, se ha considerado que la principal causa de la obesidad es un balance energético positivo prolongado, por lo que, el enfoque principal de los programas preventivos para la obesidad, consisten en proponer una dieta equilibrada y potenciar la práctica de la actividad física. Sin embargo, investigaciones recientes han demostrado la implicación de otros factores en su desarrollo como la microbiota (Cornejo-Pareja, Muñoz-Garach, Clemente-Postigo & Tinahones, 2019), los disruptores endocrinos (Heindel, Newbold & Schug, 2015), la cronobiología (Garaulet, Gómez-Abellán & Madrid, 2010), o la genética (Pigeyre, Yazdi, Kaur & Meyre, 2016), entre otros.

La obesidad es un trastorno multifactorial y complejo donde tienen cabida muchas causas que están im-

plicadas directa o indirectamente. Afrontar esta problemática no es una tarea fácil y se corre el riesgo de simplificar las causas que la provocan y como consecuencia de ello, las políticas de prevención no se abordan teniendo en cuenta la complejidad de esta enfermedad.

El presente artículo expone los principales factores implicados en el desarrollo de la obesidad. El objetivo es mostrar una visión global de la obesidad y que la prevención de dicho trastorno debería ser enfocada desde una perspectiva multifactorial (figura 1).



Figura 1. Factores que pueden estar implicados en el desarrollo de la obesidad.

La obesidad: ¿un desequilibrio en el balance energético?

Durante muchos años se ha tratado la obesidad como el balance energético entre la ingesta calórica (kilocalorías ingeridas) y el gasto energético (las kilocalorías gastadas) (figura 2) de modo que si se mantuviera este balance a lo largo del tiempo el peso corporal no debería variar (Varela, Ávila & Ruiz, 2015). Sin embargo, hay mucha gente que aun controlando las kilocalorías consumidas (realizando una dieta) y aumentando el gasto energético (a través de la realización de actividad física de manera regular) no consigue bajar su peso. ¿Por qué las dietas no le funcionan a todo el mundo? La respuesta es compleja ya que en el desarrollo de la obesidad influyen muchos factores siendo una patología multifactorial, la cual no se trata o hasta el momen-

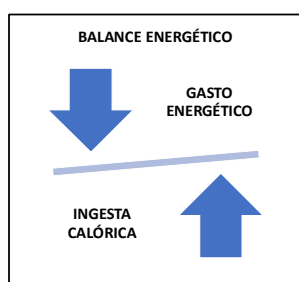


Figura 2. El balance energético nos permite mantener el peso corporal.

to no se ha tratado como tal. En los siguientes apartados se irán desglosando todos los factores que hasta el momento se han relacionado con el desarrollo de la obesidad.

La ingesta calórica

Según Varela et al. (2015) no resulta fácil conocer el contenido energético de los alimentos que se consumen. La energía ingerida proviene fundamentalmente de glúcidos, lípidos y proteínas. Su absorción es variable e incompleta entre individuos, habiendo pérdidas fecales. Varela et al. (2015) afirman que la absorción y la digestibilidad de los alimentos pueden verse influidas por la composición del alimento en sí, su contenido en fibra y la presencia de otros componentes no digeribles. Estos componentes pueden evitar el acceso de las enzimas digestivas. Además, en la eficiencia de absorción influyen otros factores como la microbiota o la forma de cocinado de los alimentos.

En la ingesta de alimentos hay que considerar no sólo la cantidad de alimento, sino el concepto de densidad energética (DE), que se refiere al contenido energético de un alimento en relación con su peso. Aquellos alimentos que tienen mayor proporción en agua o fibra tienen una densidad energética menor y un alimento con mayor densidad energética proporciona más energía a la dieta. Los alimentos con una alta DE tienen un efecto menor sobre la regulación del apetito, lo que conduce al sobreconsumo de los mismos. Por el contrario, los alimentos como los vegetales, abundantes en la dieta mediterránea, debido a su alto contenido en agua, producen un aumento de la saciedad y a un menor consumo de calorías por lo que ayudan a prevenir la ganancia de peso (Buckland, Bach & Serra, 2008).

Al escoger que alimentos se consumen, intervienen otros factores como la palatabilidad, es decir, la cualidad de ser grato al paladar un alimento. Si un alimento es grato al paladar, se ingiere de forma abundante a igual contenido energético, en comparación con otro alimento menos apetecible (Drewnowski, 2018). Otro factor a tener en cuenta es la textura; los alimentos semiblandos o líquidos son más fáciles de ingerir por lo que hay una tendencia a su ingesta y por lo tanto, a su comercialización (Varela et al., 2015).

Moduladores del apetito

Los moduladores del apetito son un conjunto de hormonas neuronales e intestinales que regulan la ingesta de alimentos mediante el control del apetito. Su función es que una vez ingeridos los alimentos, nos sintamos

mos satisfechos y saciados hasta el inicio de la siguiente señal de hambre (Carranza, 2016).

Algunos moduladores actúan disminuyendo el apetito y aumentando el gasto de energía (efecto anorexigénico) y proceden del sistema gastrointestinal (proteína similar al glucagón), del sistema endocrino (como la insulina), del tejido adiposo (leptina) del sistema nervioso periférico y del sistema nervioso central (proteína agoutí) entre otros.

Otros actúan con efecto contrario, aumentando el apetito y disminuyendo el gasto energético (efecto orexigénico) y proceden del sistema gastrointestinal (grelina y factor liberador de hormona de crecimiento), y del sistema nervioso central (como el neuropéptido Y) entre otros (Calzada, Altamirano-Bustamante & Ruiz, 2008).

Todas estas moléculas actúan sobre el hipotálamo que es quien se encarga de integrar todas las señales para coordinar la ingesta (a través de sensación de hambre o de saciedad) y el gasto energético (aumentando o disminuyendo el metabolismo basal) (Calzada et al., 2008). Una de las moléculas que se encargan de coordinar la ingesta es la leptina. La leptina es una hormona producida por el tejido adiposo que se encarga de producir un efecto inhibitor del apetito (efecto anorexigénico) y modular la ingesta a nivel del hipotálamo, estimulando el gasto energético y contrarrestando un potencial balance energético positivo (figura 3) (González, 2011).

Otra de estas moléculas, es la grelina, producida fundamentalmente por el estómago la cual se activa durante el ayuno. Esta molécula actúa a nivel del hipotálamo, aumentando la sensación de hambre e induciendo al consumo de alimentos, con un efecto orexigénico (Carranza, 2016). Por otro lado, el sistema endocrino también contribuye a la modulación del apetito mediante otras hormonas (González, 2013), entre las que se encuentran: las hormonas tiroideas (Carranza,

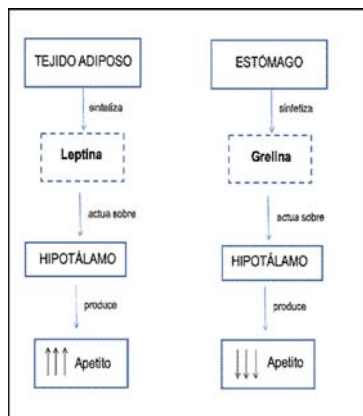


Figura 3. Mecanismos de acción de las hormonas leptina y grelina.

2016), la testosterona y los glucocorticoides (Calzada et al., 2008). Asimismo, el sistema neurovegetativo controla el peso corporal, regulando las secreciones hormonales y la termogénesis.

En resumen, en la regulación del balance energético están implicados un conjunto de mecanismos muy complejos pero necesarios para comprender la fisiopatología de la obesidad.

Gasto energético

La energía que proviene de la ingesta de los alimentos es invertida por el organismo en el metabolismo basal (MB), el efecto térmico de los alimentos (ETA), en la actividad física, en todas las actividades cotidianas y en la termogénesis, el mantenimiento del calor corporal (Doros, Delcea, Mardar & Petcu, 2015; Varela et al., 2015). La energía sobrante es almacenada en forma de grasa en el tejido adiposo.

El metabolismo basal se mide mediante la tasa metabólica basal (TMB). Se define el metabolismo basal como la energía utilizada por el organismo cuando este está en reposo físico y psicológico (Sánchez, Polanco & Rosero, 2020). La TMB depende del sexo, el peso, la altura y la edad de la persona y se calcula aplicando una fórmula (figura 4). Sin embargo, actualmente se cuestiona su validez (Henry, 2005) pues aún no se conoce con exactitud, por ejemplo, el papel de la grasa en personas obesas con respecto al gasto energético (Sánchez et al., 2020).

El ETA es el gasto de energía derivado de absorber y metabolizar los alimentos consumidos. En una dieta variada el ETA constituye el 8 o 10% del total de energía consumida (Varela et al., 2015).

La actividad física es el componente con mayor variabilidad intrapersonal de los implicados en el gasto energético.

CÁLCULO DE LA TASA METABÓLICA BASAL
TMB en Mujeres: $(10 \times \text{Masa Corporal (kg)}) + (6,25 \times \text{Altura (cm)}) - (4,92 \times \text{edad}) - 161$
TMB en Hombres: $(10 \times \text{Masa Corporal (Kg)}) + (6,25 \times \text{Altura (cm)}) - (4,92 \times \text{edad}) + 5$
(Mifflin, Jeor, Hill, Scott, Daugherty & Koh, 1990)

Figura 4. Fórmulas utilizadas para estimar el cálculo de la Tasa metabólica basal.

Factores asociados al desarrollo de la obesidad

Estilo de vida

Dieta

Una alimentación equilibrada y saludable es uno de los indicadores de salud. En los países mediterráneos,

como Italia, Grecia o España, estudios epistemológicos indican que una baja morbilidad y un incremento de la longevidad vienen asociados a patrones dietéticos (Dussailant, Echeverría, Urquiaga, Velasco & Rigotti, 2016).

Estos patrones dietéticos siguen la denominada dieta mediterránea que se caracteriza por una alimentación basada en: un alto consumo de alimentos de origen vegetal (frutas, verduras, hortalizas, legumbres, frutos secos, semillas y cereales integrales); un consumo de alimentos frescos, de temporada y locales; consumo de aceite de oliva; una ingesta frecuente pero moderada de vino en las comidas; consumo elevado de pescado fresco preferentemente azul; un consumo moderado de productos lácteos (especialmente, queso y yogur bajo en grasa), carne de aves y huevos; y un bajo consumo en frecuencia y cantidad de carnes rojas y embutidos (Buckland, Faig & Serra, 2008).

El consumo de los alimentos que forman la dieta mediterránea, considerados de alta calidad, podrían proteger frente a la ganancia de peso (Díez-Navarro, Martín-Camargo, Solé-Llussà, González-Montero de Espinosa & Marrodán, 2014). Concretamente, se ha observado que la ingesta de fibra (tanto soluble como insoluble) produce un efecto sobre la saciedad (cómo la entrada de la comida afecta a la ingestión) y además es saciante (inhibición del apetito después de una comida). Estos efectos tienen lugar a través de mecanismos como la masticación, el incremento de la distensión gástrica y la liberación de colescistoquinina (Schroder, 2017). De la misma forma, el consumo de grasas monoinsaturadas, como el aceite de oliva puede promover la pérdida de peso debido a un aumento en la oxidación lipídica y del gasto energético comparado con otras grasas (Buckland et al., 2008).

Sin embargo, la dieta mediterránea está empezando a abandonarse debido a las largas jornadas de trabajo, así como a una complicada compaginación de la vida familiar y laboral. El abandono de la dieta mediterránea implica reducir el consumo de productos frescos y/o cocinados en casa e induce a consumir cada vez más productos procesados. Los productos procesados o ultraprocesados suponen un riesgo para la salud ya sea por su alto contenido en sal, azúcares, grasas añadidas o bien, pérdida de alguno de los nutrientes esenciales, como vitaminas y minerales como consecuencia de ciertos métodos de procesado (hidrogenación, hidrolización, extrusión...) (Ríos, 2019). Asimismo, resulta interesante destacar que la reducción del consumo de los alimentos relacionados con la dieta mediterránea puede

provocar una disminución del rendimiento académico (Iglesias, Planells & Molina, 2019).

Actividad física

El sedentarismo es otros de los factores cruciales a analizar dentro del estilo de vida. Los avances científico-tecnológicos han permitido la mejora de las condiciones de vida, la humanización de las condiciones de trabajo y la facilitación de las tareas domésticas (Quirantes, López, Hernández & Pérez, 2009). Todos estos avances han contribuido a la mecanización de actividades o tareas y como consecuencia a la disminución de nuestro gasto energético a lo largo del día. El actual desarrollo tecnológico también nos ha llevado a disponer de mejoras en la aclimatación del hogar, que conlleva lo que se conoce como «comodidad térmica» provocando una reducción en el gasto energético para mantener el calor corporal o termogénesis. Se produce también, una disminución de los juegos en la calle, por parte de niños y adolescentes que prefieren quedarse en casa frente alguna de las herramientas tecnológicas, aumentando de esta forma, las actividades sedentarias y estilos de vida poco saludables (Ramos, 2009; Suárez, Ayán, Gutiérrez- Santiago & Cancela, 2021). De hecho, el estudio de Sánchez et al. (2021) muestra como la actividad física disminuye con la edad provocando un aumento del sobrepeso y la obesidad.

Estrés

La relación entre el estrés y la obesidad puede darse a diferentes niveles. Por un lado, el estrés puede actuar aumentando la ingesta de alimentos ricos en azúcares y grasas saturadas, disminuyendo la actividad física y alterando las horas de sueño. Por otro lado, puede alterar el eje hipófisis-hipotalámico adrenal, la microbiota intestinal y estimular la producción de leptina, grelina y neuropéptido Y (Tomiyama, 2019). Según este mismo autor, la obesidad puede ser en sí misma un estado estresante debido al estigma del peso, por lo que ambos factores darían lugar a un mecanismo de retroalimentación.

Horas de sueño

Las horas dedicadas al sueño han disminuido progresivamente en los últimos 100 años, mientras que la obesidad ha aumentado en los últimos 30. Estudios recientes han relacionado las moléculas grelina y leptina con el sueño. El sueño restringido o inadecuado se asocia con niveles alterados de grelina y leptina (Mullington et al., 2003; Taheri, Lin, Austin, Young & Mignot, 2004),

lo que apoya la teoría de que una deficiencia en las horas de sueño puede interrumpir la regulación endocrina del equilibrio energético, promoviendo un aumento de peso (Cummings, Foster-Schubert & Overduin, 2005). Por tanto, el insomnio crónico podría estar asociado con la obesidad (Taheri et al., 2004). En concreto, se ha observado que en insomnes crónicos se produce un aumento de grelina que provoca un aumento del apetito (Motivala, Tomiyama, Ziegler, Khandrika & Irwin, 2009).

Ambiente obesogénico

Otro factor a analizar dentro del estilo de vida es el ambiente en el que se desarrolla la vida cotidiana de una persona, lo que se conoce como «ambiente obesogénico». Se trata de un conjunto de factores sociales y económicos que favorecen o no la ingesta de determinados alimentos y/o el gasto energético. La presencia de determinados locales o supermercados que proveen de alimentos procesados o comida rápida, puede favorecer el consumo de dichos alimentos. Por el contrario, el acceso a actividades recreativas o instalaciones deportivas, espacios verdes o parques, así como infraestructura de transporte puede influir en el gasto energético al favorecer una mayor actividad física (Mackenbach et al., 2014).

Disruptores endocrinos obesógenos

Se define a los disruptores endocrinos u hormonales (EDC) como el conjunto de compuestos químicos que interaccionan con el sistema endocrino. Estos disruptivos, pueden inducir efectos sobre el sistema endocrino debido a su capacidad para: mimetizar el papel de las hormonas endógenas, antagonizar la acción de las hormonas, alterar el parón de síntesis y de degradación de dichas hormonas, o bien, modular los niveles de los receptores de estas hormonas (Rivas, Granada, Jiménez, Olea & Olea, 2004). Estas sustancias son capaces de alterar el equilibrio hormonal y el desarrollo embrionario y provocar efectos adversos sobre la salud de un organismo vivo o de su descendencia. Se denominan obesógenos a los disruptores endocrinos que producen un aumento de la obesidad favoreciendo un balance energético positivo prolongado y promoviendo la acumulación de lípidos (García-Mayor, Larrañaga, Docet & Lafuente, 2012).

Estos compuestos pueden actuar uniéndose a cualquier tipo de receptor, actuando sobre rutas metabólicas, sobre el sistema reproductor o bien actuando sobre los receptores estrogénicos (García-Mayor et al., 2012).

Algunos disruptores hormonales pueden actuar como antagonistas de hormonas o modificar la síntesis y el catabolismo de hormonas naturales.

Los EDCs son en general químicos sintéticos, aunque algunos son componentes alimenticios naturales, como los fitoestrógenos (isoflavonas como la genisteína, presentes en legumbres, semillas y granos enteros, o como el poroto de soja). Estos compuestos químicos muestran una gran similitud con la estructura química de los estrógenos y pueden tener origen vegetal o bien ser resultado del metabolismo de ciertos precursores presentes en las plantas (González, Cañadas, Fernández, Álvarez & González, 2010).

Existen otros disruptores endocrinos que están presentes en muchos productos de uso diario: en el revestimiento de las latas de conserva de algunos alimentos, en el plástico que envuelve muchos alimentos, en el plástico de biberones y recipientes para almacenar comida, en detergentes, en cosméticos, en pesticidas entre otros (Rivas, 2004). Por ejemplo, el bisfenol, un químico presente en muchos contenedores plásticos de comida, puede afectar al páncreas, alterando el control de glucosa y el metabolismo de lípidos, favoreciendo una acumulación de los mismos (García Mayor, 2012).

Microbiota

Los microbios que residen dentro y sobre el cuerpo humano constituyen la microbiota. Esta desempeña un papel fundamental tanto en los estados de salud como de enfermedad de los seres humanos. La microbiota presente en el intestino está implicada en una variedad de funciones metabólicas como la fermentación y posterior absorción de hidratos de carbono no digeribles o bien en la absorción de electrolitos y minerales (Tinahones, 2013).

Existe una gran variabilidad en la composición de la microbiota entre individuos, y esta variabilidad puede ir cambiando a lo largo de la vida. Coexisten más de 1000 especies diferentes de bacterias en nuestro intestino, la mayoría de ellas corresponden a tres grandes filos: *Firmicutes* y *Actinobacterias* (gram-positivos), y *Bacteroidetes* (gram-negativos) (Tinahones, 2013).

Se ha observado una pérdida de diversidad de la microbiota humana en los países desarrollados. Existen diferentes factores que han influido, entre ellos el uso excesivo de antibióticos o el tipo de alimentación. De modo que se ha visto que la administración de oligosacáridos prebióticos promueve la estimulación y el crecimiento de bacterias beneficiosas (figura 5) (Tinahones, 2013).

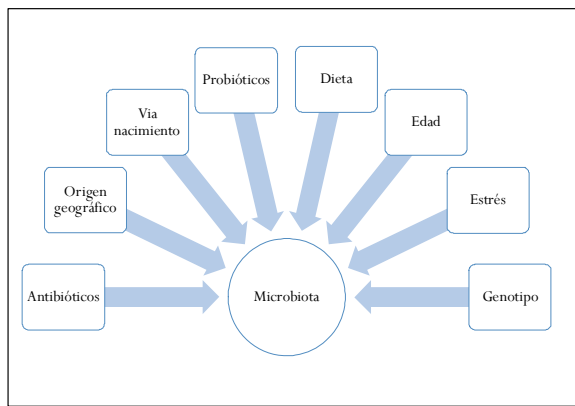


Figura 5. Factores que determinan la diversidad de la microbiota.

En general, se han observado cambios en la abundancia relativa del Filo *Bacteroidete* y *Firmicutes*, ya que el estilo de vida occidental favorece la proliferación de estas últimas. Este género se caracteriza por tener la capacidad de digerir polisacáridos indigeribles (fibras y mucinas) obteniéndose monosacáridos y ácidos grasos de cadena corta, lo que se traduce en un mayor aprovechamiento energético de los alimentos consumidos (Mönckeberg, Fernando, Corsini & Gino, 2011).

En otros estudios, se ha observado que altas concentraciones de los géneros *Bifidobacterium* (Filo *Actinobacteria*) y bajas concentraciones de *Staphylococcus Aureus* (Filo *Firmicutes*) durante la infancia protegen del desarrollo del sobrepeso y la obesidad (Cani & Delzenne, 2011; Kalliomäki, Collado, Salminen & Isolauri, 2008). La evidencia científica muestra que existe una fuerte asociación entre la composición de la microbiota, es decir, el conjunto de bacterias que están en nuestro intestino, y la incidencia de sobrepeso. Esto podría deberse a la vinculación que existe entre la microbiota y la degradación de compuestos no digeribles (Sanz, Santacruz & Dalmau, 2009).

Parece entonces, que algunos géneros de microbiota pueden estar protegiendo del sobrepeso y que esa microbiota puede modificarse mediante la dieta, pero también por otros factores como el estilo de vida. Un estudio estableció la relación entre la hora de la comida y la microbiota, ya que en función de la hora de la comida, cambia la diversidad, composición y abundancia de las bacterias. En este caso, la hora de la comida afectó a los ritmos diurnos en la diversidad de microbiota salival y se observó que comer tarde aumenta el número de taxones supuestamente proinflamatorios por lo que estudios como éste pueden estar relacionando el estilo de vida con cambios en la microbiota y, por tanto, favoreciendo mecanismos implicados en la obesidad (Collado et al., 2018).

Además, la microbiota podría influir en el balance energético mediante la modificación de la expresión de los genes del hospedador, genes relacionados con el metabolismo de glúcidos y lípidos. Por ejemplo, algunas bacterias del género *Bacteroides* pueden inducir la expresión de transportadores de monosacáridos, provocando un aumento de su absorción, también pueden inducir la expresión de transportadores de ácidos grasos de cadena corta que estimularía la síntesis de lípidos (Sanz et al., 2009).

Además, la microbiota se ha relacionado con el sistema inmunitario, ya que se ha demostrado que el lipopolisacárido de las bacterias gramnegativas y los ácidos grasos saturados de la dieta pueden inducir la síntesis de citocinas y mediadores implicados en la inflamación. También pueden inducir resistencia a la insulina a nivel hepático, intolerancia a la glucosa y un incremento en el peso del tejido adiposo (Muñoz-Garach, Diaz-Perdigones & Tinahones, 2016).

En definitiva, el control de la microbiota puede ser una estrategia más de intervención para controlar la obesidad y las enfermedades asociadas.

Genética

Existen suficientes evidencias para considerar que el factor genético está implicado en el desarrollo de la obesidad. La genética de la obesidad sigue un mecanismo complejo en el cual interaccionan múltiples genes, a los cuáles se sumarian los factores ambientales y el estilo de vida ya comentados. Por tanto, se plantea que la obesidad es una patología compleja multifactorial que resulta de la interacción de los genes y el ambiente (González, 2011).

De entre los genes implicados en la etiología de la obesidad se encuentran genes que: (i) codifican péptidos orientados a transmitir señales de hambre y saciedad, como la leptina; (ii) genes implicados en el crecimiento y diferenciación de los adipocitos; (iii) genes implicados en el control del gasto energético a nivel del hipotálamo (González, 2011; van Vliet-Ostaptchouk, Hofker, van der Schouw, Wijmenga & Onland-Moret, 2009).

En 1962, Neel propuso la hipótesis del «genotipo ahorrador». Esta hipótesis afirma que la obesidad es el resultado del efecto de los genes ahorradores, es decir, promotores del ahorro energético que nos dejaron en herencia nuestros antepasados (Chakravarthy & Booth, 2004). *Homo sapiens* en el paleolítico presentaba este genotipo ahorrador que le permitió sobrevivir en periodos de escasez de alimentos y de elevadas necesidades energéticas (ya que eran nómadas y cazadores). En

este sentido, la selección natural determinó la supervivencia de los individuos con un genotipo ahorrador, de modo que el organismo gastaba poca energía y la almacenaban eficientemente para los tiempos de escasez (Quirantes-Moreno, 2009). Este genotipo está presente en nuestros genes ya que nuestras circunstancias sociales han cambiado mucho más rápido de lo que lo han hecho nuestros genes.

Como se ha explicado anteriormente, el apetito y la saciedad están controlados por cambios en los niveles de las hormonas leptina y grelina, por tanto, alteraciones en estos genes pueden predisponer a algunos individuos a desarrollar obesidad. De modo que, sería interesante conocer esos genotipos para determinar una terapia apropiada y frenar el desarrollo de peso y la obesidad (Massó, 2003).

En la séptima revisión del mapa de la obesidad humana, con datos de hasta el año 2005, fueron publicados 47 casos de obesidad monogénica, 24 casos de alteraciones mendelianas y 115 loci diferentes y susceptibles de encontrarse implicados en obesidades poligénicas. El mapa de la obesidad indica que, salvo en el cromosoma Y, en todos los demás existen genes implicados en la aparición y desarrollo de la obesidad (Rankinen et al., 2006).

Si a los casos de mutaciones y polimorfismo, se unen los mecanismos epigenéticos a las alteraciones en el ADN, la complejidad genética de la obesidad puede ser mayor aumentando la complejidad del proceso.

Cronobiología

La cronobiología estudia los ritmos circadianos que son ritmos biológicos que abarcan el día completo. Las alteraciones circadianas o del reloj biológico modifican la expresión y actividad de enzimas y hormonas implicadas en la regulación del metabolismo y la homeostasis. El reloj biológico coordina internamente los cambios diarios de sueño y vigilia, el metabolismo, la síntesis de hormonas y en general toda la fisiología.

El principal órgano que actúa de reloj biológico y genera los ritmos circadianos es el núcleo supraquiasmático (NSP) situado en el hipotálamo anterior, que transmite señales al organismo para que los tejidos oscilen de manera sincronizada y circadiana. Además, transmite ritmicidad mediante la secreción de hormonas y la activación del sistema nervioso autónomo. El NSP se reajusta principalmente por la entrada periódica de luz y oscuridad, aunque también existen otras señales como el horario de las comidas (ingesta/ayuno) o el ejercicio programado (actividad/reposo)

(Saderi, 2013).

Los ritmos circadianos más fáciles de entender son aquellos relacionados con la vigilia y el sueño y con los patrones alimenticios. Durante el descanso nocturno, el organismo humano disminuye su actividad metabólica, ya que disminuye la temperatura corporal, la presión sanguínea y se reduce la secreción de hormonas. La capacidad de alerta y de movimiento también se encuentra reducida, por lo que es más difícil concentrarse o reaccionar ante un imprevisto.

Cuando los ritmos circadianos se alteran, se conoce como cronodisrupción. Entonces el organismo por un lado debe realizar un esfuerzo para permanecer activo en la fase de letargo natural (nocturna) y, por otro, debe esforzarse para dormir en la fase de activación (diurna). En la sociedad actual, la cronodisrupción se produce en varias situaciones como el jet-lag, en los trabajos de turno nocturno o bien por la realización de actividades lúdicas durante la noche. Asimismo, la cronodisrupción está asociada a diferentes patologías como insomnio, depresión, obesidad, hipertensión, resistencia a insulina, desordenes en el tránsito intestinal (Sarrión, 2014).

Muchas de las funciones metabólicas del organismo como son la regulación del metabolismo de los lípidos y de la glucosa o la respuesta a la insulina están regulados por ritmos circadianos (Garaulet et al., 2010). Algunos estudios han demostrado que ciertos hábitos de vida, como el trabajo nocturno, están relacionados con una mayor prevalencia de hipertrigliceridemia (niveles elevados de triglicéridos en sangre), obesidad abdominal, bajos niveles de colesterol HDL, diabetes y enfermedades cardiovasculares. En un experimento realizado por Saderi (2013) en el que se mantenía a las ratas despiertas y activas en su fase de descanso, pero permitiéndoles comer y beber, desarrollaban una desincronización interna con síntomas claros de síndrome metabólico y a largo plazo aumentaron de peso. Parece que la vigilia forzada les obligaba a comer más (Salgado-Delgado, Ángeles-Castellanos, Saderi, Buijs & Escobar, 2010).

Los ritmos circadianos se regulan gracias a un conjunto de genes que se llaman genes reloj o «clock genes», que se expresan de forma rítmica. La expresión de estos genes se regula mediante la activación o represión transcripcional y regulan funciones celulares importantes (Hernández-Rosas & Santiago-García, 2010). Algunos estudios han relacionado diversos polimorfismos de genes «clock» con un aumento de la obesidad en humanos (Garaulet et al., 2010). Por tanto, aunque son necesarias más investigaciones, la desincronización del rit-

mo biológico lleva a alteraciones de tipo fisiológico, por lo que la restauración de dichos ciclos podría ser una diana terapéutica pero estos tipos de alteraciones.

Xenohormesis

Cuando las plantas están sometidas a condiciones ambientales adversas, como sequía, infecciones microbianas o plagas de insectos, producen compuestos químicos (metabolitos) que les ayudan a resistir o incluso las protegen. Esto les permite anticiparse a cambios medioambientales y pueden prepararse para sobrevivir en condiciones adversas. Por ejemplo, la producción de polifenoles vegetales, que indican estrés, puede tener un efecto que confiere longevidad a los consumidores de dichas plantas. Estos metabolitos sintetizados por las plantas, en condiciones de estrés, tienen efectos sobre las rutas metabólicas de los organismos heterótrofos (animales y fungi). El término xenohormesis se acuñó para definir esta interacción entre especies (Hooper, Hooper, Tytell & Vigh, 2010). La teoría de la xenohormesis explica que, en episodios de sequía, las plantas sintetizan metabolitos que los heterótrofos ingerirán por el consumo de estas, y estos metabolitos serían interpretados como una señal que permitiría al organismo heterótrofo anticiparse a los cambios ambientales (Surh, 2011).

Los avances de la sociedad tecnológica actual nos permiten disponer de ciertos vegetales durante todo el año, cuando realmente son alimentos específicos de una estación concreta. Por otro lado, la globalización nos permite poder consumir alimentos producidos en cualquier parte del mundo. Ambos hechos tienen como efecto que no recibamos la xenohormesis adecuada y que nuestro cuerpo no pueda prepararse para los futuros cambios ambientales que las plantas sí tienen la capacidad de detectar antes de que sucedan (Surh, 2011).

Algunos estudios muy incipientes señalan que los alimentos de fuera de temporada podrían estar favoreciendo una señalización errónea, colaborando con la obesidad. Un estudio con ratas en el que se las alimentó con uva y cereza fuera de temporada alteró la expresión de dos proteínas implicadas en el metabolismo glucídico (Adrover, 2017). Por tanto, y aunque los estudios aún no sean suficientes, replantearse la importancia biológica del consumo de productos de proximidad y de temporada puede ser un objetivo cercano en la recomendación de una alimentación saludable.

Otras causas: los estados de ánimo y las emociones

Una emoción es un estado mental y fisiológico co-

nectado a una amplia gama de sentimientos, pensamientos y conductas.

La ingesta emocional se define como la conducta de comer en respuesta a estados afectivos. Las personas que presentan este tipo de ingesta tienen dificultades a la hora de distinguir entre la sensación de hambre (homeostática) y otros estados emocionales negativos. Debido a esto, ante las emociones (normalmente negativas) suelen recurrir a la comida (Kaplan & Kaplan, 1957).

El consumo de alimentos puede ser una potente recompensa natural y de gratificación que conduce a la producción de dopamina (DA), activando los centros de recompensa y placer en el cerebro. La gratificación a través de una comida puede conducir a comer en exceso y al desarrollo de obesidad (Singh, 2014). Nuestras emociones pueden tener, por tanto, un papel crucial en la elección de los alimentos que consumimos y pueden convertirse en una forma de regular las mismas.

Conclusiones

De lo anteriormente expuesto se puede concluir que la obesidad es una enfermedad compleja y multifactorial, que dista mucho de poder simplificarse y que ninguno de los factores explicados por sí solos anteriormente explica esta problemática actual.

La obesidad es el resultado de la interacción entre gen-ambiente. Una predisposición genética influida por una serie de interacciones ambientales hace que el balance energético no esté equilibrado. Prevenir la obesidad mediante la disminución de la ingesta y el aumento de la actividad física, da una visión simplista a la problemática de la obesidad y favorece que la población ponga en riesgo su salud al someterse a dietas en ocasiones peligrosas.

Es necesario que la evidencia científica dé luz a esta problemática y que se eduque en alimentación y nutrición de forma más completa y veraz desde épocas tempranas, ampliando el foco hacia otro conjunto de factores que están favoreciendo el aumento de la obesidad en la población.

A la luz de analizar los diferentes factores implicados en la obesidad se puede concluir que para poder prevenir el aumento progresivo de la obesidad en la infancia y la adolescencia de la población, es necesario tener en cuenta todos los factores que contribuyen a su desarrollo y afrontarlo de manera multidisciplinar en las aulas al tratarse de un problema muy complejo (Campos, Romero, Hall-López & Ochoa, 2021).

Si se retoma la pregunta inicial de si la obesidad es un desequilibrio en el balance energético podríamos afirmar que sí pero no aceptaríamos la definición de balance energético como el simple equilibrio entre la ingesta calórica y el gasto energético, sino que deberíamos añadirle a la definición todos los factores analizados en este trabajo. Todos los factores que se han descrito anteriormente se posicionan en un lado u otro de este equilibrio, o incluso en ambos. Es decir, los diferentes factores potencian y/o modifican o bien la ingesta calórica o bien el gasto energético (figura 6) y por tanto deben ser añadidos en el cálculo del balance energético.

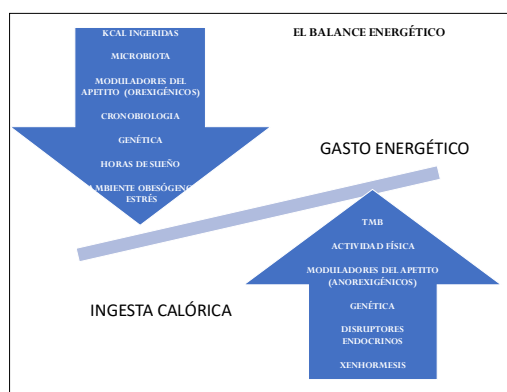


Figura 6. Posicionamiento de los factores asociados al desarrollo de la obesidad dentro del balance energético.

Los factores analizados que potencian la ingesta calórica son:

- La cantidad de kilocalorías ingeridas.
- La microbiota que como se ha explicado puede modificar las kilocalorías ingeridas favoreciendo la digestión y la absorción de algunos nutrientes. De modo que si analizamos las kilocalorías de los alimentos que ingerimos podemos estar subestimando la cantidad de las mismas ya que desconocemos el tipo de microbiota presente en nuestros intestinos y por tanto la eficiencia de esta en la digestión de los alimentos consumidos.
- Los moduladores del apetito son moléculas que regulan la sensación de hambre y saciedad. Su síntesis y regulación es compleja y tienen un papel importante en la ingesta de alimentos y por tanto de kilocalorías (moduladores del apetito orexigénico).
- La cronobiología regula los ritmos circadianos. Alteraciones en ellos afectan la regulación del metabolismo de los lípidos y la glucosa, favoreciendo la acumulación de energía.
- Los disruptores endocrinos son sustancias químicas externas al organismo que debido a su similitud estructural con hormonas corporales pueden mimetizarse con ellas y modular la acumulación de lípidos.
- El estrés contribuye a un aumento de la ingesta

de determinados alimentos y disminuye las horas de sueño.

- Las horas de sueño afectan al control del gasto energético. Se ha observado que la disminución de las horas de sueño aumenta el apetito y reduce el gasto energético.
- Ambiente obesógeno potencia la ingesta calórica mediante la elección de alimentos muy calóricos.
- La genética, si nos referimos a mutaciones en los genes que regulan la síntesis de los moduladores del apetito.

Los factores que favorecen el gasto energético son:

- La tasa metabólica basal que es el gasto energético del metabolismo cuando el organismo está en reposo absoluto. Este factor depende de la edad, la altura, el peso y el sexo. Con la edad se sabe que este factor tiende a disminuir.
- Los moduladores del apetito son moléculas que regulan la sensación de hambre y saciedad. Su síntesis y regulación es compleja y tienen un papel importante en la ingesta de alimentos y por tanto de kilocalorías (moduladores del apetito anorexigénico).
- La actividad física es uno de los factores más importantes para aumentar el gasto energético y como más intensa sea la actividad física realizada mayor será el gasto energético asociado.
- La genética haciendo referencia al «genotipo ahorrador» heredado de nuestros antepasados. Los genes heredados promueven el ahorro energético propiciando la disminución del gasto energético.
- La xenohormesis es el concepto usado para definir la interacción entre especies. Estudios demuestran que el consumo de vegetales fuera de temporada estaría favoreciendo la obesidad.

A la luz de todos los factores analizados sería interesante presentar y abordar el desarrollo de la obesidad desde una perspectiva multifactorial. Para ello sería interesante que en los planes de estudios se integraran conocimientos y competencias con mayor profundidad, sobre alimentación saludable, actividad física e imagen corporal, así como la adquisición de rutinas de descanso y sueño adecuadas. Asimismo, se deberían examinar y mejorar la calidad nutricional de los alimentos que se ofrecen a los alumnos en los comedores escolares o en las máquinas expendedoras que se encuentran a su disposición. Además, de fomentar el consumo de alimentos frescos, ecológicos, locales o de proximidad que minimicen el riesgo que conlleva la exposición a sustancias químicas que perjudican la salud y evitando el consumo de alimentos procesados. Por último, examinar y

mejorar el desarrollo emocional de los niños y adolescentes que les ayude a tener una salud equilibrada tanto a nivel físico como psicológico. Pero esta modificación no es una tarea fácil, ya que como se ha comentado anteriormente, es un problema que va asociado al entorno social y familiar.

Por todo ello, es muy necesaria la divulgación científica tanto en el ámbito académico (formación reglada) como fuera de él (talleres para adultos) y poder presentar la obesidad como el desequilibrio en el balance energético. Un balance energético en el que influyen muchos factores y algunos de ellos se retroalimentan.

Referencias

- Adrover Correa, M (2017). *Estudio de los mecanismos involucrados en el efecto de la exposición a diferentes fotoperiodos y al consumo de fruta fuera de temporada en el músculo sóleo de ratas normopeso* (Trabajo fin de Master). Universidad de las Islas Baleares. Bioquímica. Palma. <http://hdl.handle.net/11441/15476>
- AECOSAN. (2016). *Estudio ALADINO 2015: Estudio de Vigilancia del Crecimiento, Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España 2015*. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad
- Buckland, G., Bach, A, & Serra, L. (2008). Eficacia de la dieta mediterránea en la prevención de la obesidad. Una revisión bibliográfica *Revista española de obesidad*. 6(6), 329-339.
- Calzada-León, R., Altamirano-Bustamante, N. & Ruiz-Reyes, M. (2008). Reguladores neuroendocrinos y gastrointestinales del apetito y la saciedad. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 65(6), 468-487. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462008000600007&lng=es&tlng=es.
- Campos Rodríguez, A., Romero García, J., Hall-López, J., & Ochoa Martínez, P. (2020). Panorama del sobrepeso y la obesidad en escolares de Latinoamérica (Overview of overweight and obesity in Latin American schools). *Retos*, 39, 863-869. <https://doi.org/10.47197/retos.v0i39.78426>
- Cani, P. D., & Delzenne, N. M. (2011). The gut microbiome as therapeutic target. *Pharmacology & therapeutics*, 130(2), 202–212. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2011.01.012>
- Canizales-Quintero, S. (2008). Aspectos genéticos de la obesidad humana. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 16 (1), 9-15
- Carranza, L.E. (2016). Fisiología del apetito y del hambre. *Enfermería Investiga, Investigación, Vinculación, Docencia y Gestión*. 1(3):117-124.
- Chakravarthy, M. V., & Booth, F. W. (2004). Eating, exercise, and «thrifty» genotypes: connecting the dots toward an evolutionary understanding of modern chronic diseases. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 96(1), 3–10. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00757.2003>
- Collado, M. C., Engen, P. A., Bandín, C., Cabrera-Rubio, R., Voigt, R. M., Green, S. J., . . . & Garaulet, M. (2018). Timing of food intake impacts daily rhythms of human salivary microbiota: a randomized, crossover study. *FASEB journal : official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, 32(4), 2060–2072. <https://doi.org/10.1096/fj.201700697RR>
- Cornejo-Pareja, I., Muñoz-Garach, A., Clemente-Postigo, M. & Tinahones, F.J. (2019) Importance of gut microbiota in obesity. *European Journal of Clinical Nutrition*. 72, 26–37. <https://doi.org/10.1038/s41430-018-0306-8>
- Cummings, D. E., Foster-Schubert, K. E. & Overduin, J. (2005). Ghrelin and energy balance: focus on current controversies. *Current drug targets*, 6(2), 153–169. <https://doi.org/10.2174/1389450053174569>
- Díez-Navarro, A., Martín-Camargo, A., Solé-Llussà, A., González-Montero, M., & Marrodán, M. D. (2014). Influencia del desayuno sobre el exceso ponderal en población infantil y adolescente de Madrid. *Nutrición clínica y dietética hospitalaria*, 34(2), 9-17. DOI: 10.12873/342dieznavarro
- Doros R., Delcea A., Mardar L. & Petcu L. (2015). Basal metabolic rate in metabolic disorders. *Medicine (Baltimore)*. 17(2):137–43.
- Drewnowski, A. (2018). Nutrient density: Addressing the challenge of obesity. *British Journal of Nutrition*, 120(S1), S8-S14. <http://doi.org/10.1017/S0007114517002240>
- Dussaillant, C., Echeverría, G., Urquiaga, I., Velasco, N. & Rigotti, A. (2016). Evidencia actual sobre los beneficios de la dieta mediterránea en salud. *Revista médica de Chile*, 144(8), 1044-1052. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872016000800012>
- Garaulet, M., Gómez-Abellán, P & Madrid, J.A. (2010). Chronobiology and obesity: the orchestra out of tune, *Clinical Lipidology*, 5:2, 181-188. <http://doi.org/10.2217/clp.10.18>
- Garaulet, M., Lee, Y. C., Shen, J., Parnell, L. D., Arnett, D. K., Tsai, M. Y., Lai, C. Q. & Ordovas, J. M. (2010). Genetic variants in human CLOCK associate with

- total energy intake and cytokine sleep factors in overweight subjects (GOLDN population). *European journal of human genetics: EJHG*, 18(3), 364–369. <https://doi.org/10.1038/ejhg.2009.176>
- García-Mayor, R., Larrañaga, A., Docet, M. & Lafuente, A. (2012). Disruptores endocrinos y obesidad: obesógenos. *Endocrinología y nutrición*. 59 (4): 261-267.
- González E., Cañadas de la Fuente, G., Fernández, R., Álvarez, J. & González, C. (2010). Fitoestrógenos y sus efectos sobre la osteoporosis en la mujer posmenopáusica. *Revista Clínica de Medicina de familia*; 3 (3): 201-205.
- Gonzalez, E. (2011). Genes y obesidad: una relación de causa consecuencia. *Endocrinología y Nutrición (English Edition)* 58(9):492-496. <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2011.06.004>.
- González, E. (2013). Obesidad: Análisis etiopatogénico y fisiopatológico. *Endocrinología y Nutrición (English Edition)*, 60 (1): 17-24. <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2012.03.006>
- Heindel, J., Newbold, R. & Schug, T. (2015). Endocrine disruptors and obesity. *Nature Reviews Endocrinology* 11, 653–661. <https://doi.org/10.1038/nrendo>
- Henry, C. (2005). Basal metabolic rate studies in humans: Measurement and development of new equations. *Public Health Nutrition*, 8(7a), 1133-1152. <http://doi.org/10.1079/PHN2005801>
- Hooper, P. L., Hooper, P. L., Tytell, M. & Vigh, L. (2010). Xenohormesis: health benefits from an eon of plant stress response evolution. *Cell stress & chaperones*, 15(6), 761–770. <https://doi.org/10.1007/s12192-010-0206-x>
- http://www.aecosan.mssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/observatorio/Estudio_ALADINO_2015.pdf
- <https://revistas.urosario.edu.co/index.php/revsalud/article/view/2020>
- Iglesias, Á., Planells, E. & Molina, J. (2019). Prevalencia de sobrepeso y obesidad, hábitos alimentarios y actividad física y su relación sobre el rendimiento académico (Prevalence of overweight and obesity, exercise, and dietary habits, and their relation with academic achievement). *Retos*, 36, 167-173. <https://doi.org/10.47197/retos.v36i36.66873>
- Kalliomäki, M., Collado, M. C., Salminen, S. & Isolauri, E. (2008). Early differences in fecal microbiota composition in children may predict overweight. *The American journal of clinical nutrition*, 87(3), 534–538. <https://doi.org/10.1093/ajcn/87.3.534>
- Kaplan, H. I. & Kaplan, H. S. (1957). The psychosomatic concept of obesity. *The Journal of nervous and mental disease*, 125(2), 181–201. <https://doi.org/10.1097/00005053-195704000-00004>
- Mackenbach, J. D., Rutter, H., Compernelle, S., Glonti, K., Oppert, J. M., Charreire, H., . . . & Lakerveld, J. (2014). Obesogenic environments: a systematic review of the association between the physical environment and adult weight status, the SPOTLIGHT project. *BMC public health*, 14, 233. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-14-233>
- Massó, F. J. T., Aza, M. G. & Prieto, M. D. G. (2003). Regulación del apetito: nuevos conceptos. *Revista Española de Obesidad*, 1(1), 13-20.
- Mönckeberg B. F. & Corsini A. G. (2011). Gut microbiota, metabolism and caloric balance. *Revista chilena de nutrición*, 38(4), 477-481. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182011000400011>
- Motivala, S. J., Tomiyama, A. J., Ziegler, M., Khandrika, S. & Irwin, M. R. (2009). Nocturnal levels of ghrelin and leptin and sleep in chronic insomnia. *Psychoneuroendocrinology*, 34(4), 540–545. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.10.016>
- Mullington, J. M., Chan, J. L., Van Dongen, H. P., Szuba, M. P., Samaras, J., Price, N. J. . . . & Mantzoros, C. S. (2003). Sleep loss reduces diurnal rhythm amplitude of leptin in healthy men. *Journal of neuroendocrinology*, 15(9), 851–854. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2826.2003.01069.x>
- Muñoz-Garach, A., Diaz Perdigonés, C. & Tinahones, F. J. (2016). Microbiota y diabetes mellitus tipo2. *Endocrinología y Nutrición (English Edition)*. 63 (10) :560–568. <https://doi.org/10.1016/j.endoen.2016.07.004>
- NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). 2017. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults Vol. 390, Num. 10113, p. 2627-2642. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32129-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32129-3)
- OCDE. (2019). Prevalencia de sobrepeso y obesidad en España en el informe «The heavy burden of obesity» (OCDE) 2019 y otras fuentes de datos. <https://www.oecd.org/health/health-systems/Heavy-burden-of-obesity-Policy-Brief-2019.pdf>
- Pigeyre, M., Yazdi, F.T., Kaur, Y. & Meyre, D. (2016) Recent progress in genetics, epigenetics and metagenomics unveils the pathophysiology of human obesity. *Clinical Science (Lond)*. 130(12):943-986.

- <http://doi.org/10.1042/CS20160136>
- Quirantes Moreno, A. J., López Ramírez, M., Hernández Meléndez, E., & Pérez Sánchez, A. (2009). Estilo de vida, desarrollo científico-técnico y obesidad. *Revista Cubana de Salud Pública*, 35(3). http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086434662009000300014&lng=es&tlng=es
- Ramos, M. (2009). *Estilos de vida y salud en la adolescencia* [tesis doctoral, Universidad de Sevilla doctoral]. Repositorio institucional idUS: https://idus.us.es/bitstream/handle/11441/15476/Y_TD_PS-PROV9.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Rankinen, T., Zuberi, A., Chagnon, Y. C., Weisnagel, S. J., Argyropoulos, G., Walts, B., Pérusse, L. & Bouchard, C. (2006). The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 14(4), 529–644. <https://doi.org/10.1038/oby.2006.71>
- Ríos, C. (2019). *Come Comida Real: Una guía para transformar tu alimentación y tu salud*. Barcelona: Paidós-Planeta.
- Rivas, A., Granada, A., Jiménez, M., Olea, F. & Olea, N. (2004). Exposición humana a disruptores endocrinos. *Ecosistemas. Revista científica de ecología y medio ambiente*. Vol.13. No 3.
- Robles, R. G., Ayala Ramírez, P. A. & Perdomo Velásquez, S. P. (2012). Epigenética: definición, bases moleculares e implicaciones en la salud y en la evolución humana. *Revista Ciencias De La Salud*, 10(1), 59-71.
- Saderi, N., Escobar, C. & Salgado-Delgado, R. (2013). La alteración de los ritmos biológicos causa enfermedades metabólicas y obesidad. *Revista de Neurología* 2013; 57(2): 71.
- Salgado-Delgado, R., Angeles-Castellanos, M., Saderi, N., Buijs, R. M. & Escobar, C. (2010). Food intake during the normal activity phase prevents obesity and circadian desynchrony in a rat model of night work. *Endocrinology*, 151(3), 1019–1029. <https://doi.org/10.1210/en.2009-0864>
- Sánchez, J. A. O., del Pozo Cruz, J., Rosa, R. M. A., Gómez, D. G., & Barbosa, F. Á. (2021). Efectos del sedentarismo en niños en edad escolar: revisión sistemática de estudios longitudinales. *Retos: nuevas tendencias en educación física, deporte y recreación*, (40), 7.
- Sánchez, P. E., Polanco, J. P. & Rosero, R. J. (2020). Tasa metabólica basal ¿una medición sin fundamento adecuado? *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo*, [S.l.], v. 7, n. 1, p. 30-36. <http://revistaendocrino.org/index.php/rcedm/article/view/565>
- Sanz, Y., Santacruz, A. & Dalmau, J. (2009). Influencia de la microbiota intestinal en la obesidad y las alteraciones del metabolismo. *Acta Pediátrica Española*. 2009; 67(9): 473-442.
- Schröder H. (2007). Protective mechanisms of the Mediterranean diet in obesity and type 2 diabetes. *The Journal of nutritional biochemistry*, 18(3), 149–160. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2006.05.006>
- Singh M. (2014). Mood, food, and obesity. *Frontiers in psychology*, 5, 925. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00925>
- Suarez, H. V., Ayán, C., Gutiérrez-Santiago, A. & Canceleda, J. M. (2021). Evolución de hábitos saludables en estudiantes universitarios en ciencias del deporte (Evolution of healthy habits in undergraduate students in sports sciences). *Retos*, (41), 524-532. <https://doi.org/10.47197/retos.v0i41.83313>
- Surh, Y. J. (2011). Xenohormesis mechanisms underlying chemopreventive effects of some dietary phytochemicals. *Annals of the New York of the Academic of the Science*. ISSN 0077-8923. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2011.06097.x>
- Taheri, S., Lin, L., Austin, D., Young, T. & Mignot, E. (2004). Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS medicine*, 1(3), e62. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0010062>
- Tinahones, F. J. (2013). Microbiota y obesidad. *Nutrición Clínica en Medicina*. Vol. VII. Numero 2 . Pp.74-86. <https://doi.org/10.7400/NCM.2013.07.1.5011>
- Tomiyama, A. J. (2019). Stress and obesity. *Annual Review of Psychology*. 70:1,703-718.
- van Vliet-Ostaptchouk, J. V., Hofker, M. H., van der Schouw, Y. T., Wijmenga, C., & Onland-Moret, N. C. (2009). Genetic variation in the hypothalamic pathways and its role on obesity. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 10(6), 593–609. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2009.00597.x>
- Varela, G., Avila, J. M. & Ruíz, E. (2015). Balance energético, un nuevo paradigma y aspectos metodológicos: estudio ANIBES en España. *Revista Española de Nutrición Comunitaria*; 21 (Supl, 1): 99-111.
- World Health Organization. (2020) Obesidad y sobrepeso. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>