

Revisión de la obesidad como concepto científico

Obesity review as a scientific concept

Sagrario Lobato Huerta, Juan Víctor Moneda Rovira, Yaneth Martínez Tovilla, José Hugo Eloy Meléndez Aguilar

Universidad de la Salud del Estado de Puebla (México)

Resumen. El lenguaje según Noam Chomsky, es una capacidad innata que puede emplearse para comunicar la ciencia. Analizar el término obesidad como concepto científico, permitirá su correcto abordaje epistemológico para contribuir con la investigación científica multidisciplinaria que busca reducir esta pandemia. La obesidad es una acumulación excesiva de grasa corporal, por encima de las necesidades fisiológicas y capacidad de adaptación, que puede conducir a efectos adversos para la salud, como una discapacidad. Se considera un estado en el que el tejido adiposo representa más del 20% del peso corporal total en hombres y el 25% en mujeres. Un IMC de 30 kg/m² o más se cataloga como obesidad. Desde una perspectiva genética, la obesidad es clasificada en tres subdivisiones de acuerdo con el trastorno y número de genes involucrados: monogénica, sindrómica y poligénica. Para las ciencias sociales, involucra un problema sociocultural injertado en una predisposición a nivel individual. Desde la perspectiva evolutiva, el cuerpo humano no está desarrollado para la exposición constante a un ambiente rico en calorías y sedentario. Comprender las perspectivas teóricas actuales que conceptualizan a la obesidad, estipulada como patología en sí misma, como factor de riesgo para las demás enfermedades no transmisibles y como etiología indirecta de discapacidad, permitirá que la investigación científica pueda desarrollarse con panoramas más amplios, a través de su diseño con variables, categorías y teorías mixtas, que permitan formular hipótesis y explicaciones con un enfoque multidisciplinario, en concordancia con la etiología multifactorial de la obesidad.

Palabras clave: Obesidad, concepto, ciencia, investigación, conocimiento.

Abstract. Language according to Noam Chomsky, is an innate ability that can be used to communicate science. Analyzing the term obesity as a scientific concept will allow its correct epistemological approach to contribute to multidisciplinary scientific research that seeks to reduce this pandemic. Obesity is an excessive accumulation of body fat, in excess of physiological needs and adaptability, which can lead to adverse health effects, such as disability. It is considered a state in which adipose tissue represents more than 20% of total body weight in men and 25% in women. A BMI of 30 kg / m² or more is classified as obesity. From a genetic perspective, obesity is classified into three subdivisions according to the disorder and number of genes involved: monogenic, syndromic and polygenic. For the social sciences, it involves a sociocultural problem grafted onto a predisposition at the individual level. From an evolutionary perspective, the human body is not developed for constant exposure to a calorie-rich and sedentary environment. Understanding the current theoretical perspectives that conceptualize obesity, stipulated as a pathology in itself, as a risk factor for other non-communicable diseases and as an indirect etiology of disability, will allow scientific research to be developed with broader perspectives, through its design with mixed variables, categories and theories, which allow the formulation of hypotheses and explanations with a multidisciplinary approach, in accordance with the multifactorial etiology of obesity.

Keywords: Obesity, concept, science, research, knowledge.

Introducción

Para Lev Vigotsky (1986), existe un vínculo entre pensamiento y lenguaje, el segundo es el vehículo del primero, el pensamiento se hace verbal y el habla, racional. De manera específica, el lenguaje según Noam Chomsky (2004), es una capacidad innata que puede emplearse también para comunicar la ciencia. Para este filósofo lingüista, ciencia es teoría, generalización, ex-

plicación y predicción.

Así mismo, el neopositivista Ernest Nagel (2006) establece que los enunciados científicos enfrentan riesgos mayores de ser refutados, debido a que se les exige estar de acuerdo con materiales de observación especificados con mayor rigor. En este sentido, los conceptos científicos son las unidades básicas e imprescindibles del lenguaje científico, sobre las que se articula el conocimiento científico (Suppe, 1974).

La obesidad es un problema de salud pública a escala global que impacta de manera directa en la morbimortalidad causada por enfermedades no transmisibles (Kassie, Abate & Kassaw, 2020; Campos

Rodríguez, Romero García, Hall-López & Ochoa Martínez, 2020; Gilbert, Raman & Sui, 2019) y de manera reciente, con la emergencia sanitaria por COVID-19, se ha detectado que las personas con obesidad son potencialmente más vulnerables a esta infección (Tartof, et al, 2020; Albashir, 2020). Por lo tanto, el objetivo de este trabajo fue analizar el término obesidad más allá de un diagnóstico médico; deconstruyéndolo como concepto científico para su correcto abordaje epistemológico y así, contribuir con la investigación científica multidisciplinaria que busca reducir esta pandemia.

Obesidad en el contexto salud-enfermedad

La conceptualización de la salud y la enfermedad ha pasado por etapas históricas, desde la antigua Grecia, pasando por las antiguas medicinas india y china, así como por la edad media, el renacimiento y durante la revolución industrial, periodo en que la salud fue reconocida también como una categoría económica para reducir los días de trabajo perdidos debido a una enfermedad. A partir de la segunda mitad del s. XIX, la salud se entrelazó con la comprensión darwiniana de la fuerza y el ser el más apto, donde el significado de la vida estaba ligado a la supervivencia física, a la capacidad del individuo para adaptarse a las influencias del entorno. Según sus niveles de tolerancia y cuando el ajuste terminaba, la enfermedad se presentaba como una consecuencia natural. Este enfoque primero reflejó los mecanismos biológicos de adaptación y luego, se agregaron las influencias del entorno, dando pie a las concepciones modernas de la salud y la enfermedad (Ghaderi, Tabatabaei, Nedjat, Javadi & Larijani, 2018; Svalastog, Doney, Kristoffersen & Gajovia, 2017).

La comprensión moderna de la salud se hizo oficial cuando la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el momento de su creación en 1948, incluyó la definición de salud en su Constitución, propuesta por el Dr. Andrija Štampar. Esta definición generalmente aceptada establece que «la salud es un estado de completo bienestar físico, mental y social y no simplemente la ausencia de enfermedad». Esta definición estipula de manera dicotómica a la salud de la enfermedad, a pesar de que todos los conceptos modernos de salud, la reconocen como algo más que la ausencia de enfermedad (OMS, 2020; Svalastog, et al, 2017).

En este sentido, entre los principales críticos de la definición de la OMS, se encuentra el filósofo y médico francés, Georges Canguilhem (2005), estableciendo una teoría de la enfermedad. La forma moderna de conce-

birla, derivada de los trabajos de Pasteur, fue entenderla como un fenómeno orgánico provocado por agentes causales externos, capaces de provocar síntomas. Para Canguilhem, esta representa una teoría ontológica de la enfermedad, en la que las toxinas provocan reacciones en el organismo y estas, son la enfermedad en sí. No obstante, estas reacciones tienen la función de recuperar las funciones orgánicas. Es decir, la enfermedad representa el esfuerzo del organismo para restablecer el equilibrio, en consecuencia, la enfermedad es una reacción generalizada con intenciones de curación y lo que es más, el organismo desarrolla una enfermedad para curarse. Ya no se trata entonces de extirpar los agentes causales, por el contrario, de estimular y reforzar la respuesta natural del organismo (Ostachuk, 2015).

La teoría ontológica de la enfermedad asocia a la patología y a la fisiología. A partir del estudio de lo normal, la fisiología; podría llegarse al conocimiento de lo patológico y viceversa, estableciendo parámetros de lo normal y lo patológico (Ostachuk, 2015; Canguilhem, 2005).

Lo anterior se plasma en la máxima obra de Georges Canguilhem (2005), «*Le normal et le pathologique*», en la que contrapone la propuesta de homeostasis de Walter Bradford, con la suya de lo normal y, por lo tanto, lo anormal es sinónimo de enfermedad, entendida como parámetros anatómicos y/o fisiológicos que están fuera de rangos normales. Sin embargo, Canguilhem recomienda considerar la adaptación de las personas a las nuevas condiciones fisiológicas, así como considerar las características ambientales para poder diferenciar diagnósticos de enfermedad con nuevos estados o condiciones de salud, como sucede con la discapacidad y con las enfermedades crónicas.

Una enfermedad crónica es una patología multifactorial, cuyo tiempo de aparición y de evolución oscila entre tres meses y el resto de la vida de la persona afectada, no se transmite por contacto directo persona a persona y puede llevar a otras complicaciones de salud por el deterioro funcional asociado. Además, la enfermedad crónica requiere de atención médica continua y limita las actividades de la vida (Van & Harris, 2020; Bernell & Howard, 2016).

Las enfermedades crónicas o no transmisibles han sido definidas y clasificadas por la OMS a través de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (CIE por sus siglas en español) consiste en una clasificación diagnóstica estándar internacional para todos los propósitos epidemiológicos generales, lo que incluye el análisis de

la situación general de salud de grupos de población humana y el seguimiento de la incidencia y prevalencia de enfermedades y otros problemas de salud en relación con otras variables, como las características de los individuos afectados (Krueger, Reed, First, Marais, Kismodi & Briken, 2017). La más reciente versión, la CIE-11, entró en vigor en junio de 2018 (OMS, 2016).

Así, el grupo de enfermedades que hoy se conocen como no transmisibles por la CIE-11, primero fueron llamadas enfermedades crónico degenerativas e incluían a la diabetes mellitus (en adelante DM), hipertensión arterial y el cáncer. Después, se llamaron enfermedades crónicas no transmisibles, considerando a las enfermedades cardiovasculares, el cáncer, las enfermedades respiratorias y la DM (Peng, et al, 2018). Actualmente, se nombran enfermedades no transmisibles, también conocidas como enfermedades crónicas y según las Naciones Unidas y la OMS, se convertirán en la principal causa de muerte a nivel global para el 2030 (Jia, Stein, James, Sabel & Wang, 2019).

Las enfermedades no transmisibles agrupan a las patologías cardiovasculares, los cánceres, las enfermedades respiratorias crónicas, la DM, afecciones de salud mental, trastornos neurológicos, endócrinos, gastrointestinales, renales, alérgicos, autoinmunes y obesidad (Frumkin & Haines, 2019; OMS, 2016).

Antecedentes del concepto Obesidad

El origen de la palabra obesidad sucede en Estados Unidos y proviene de la industria aseguradora. Fue en estudios publicados en 1912 que se introdujeron por primera vez tablas de altura y peso que definieron el «promedio» y los estándares aceptables de peso para los adultos estadounidenses. En 1959, el estudio *Build and Blood Pressure Study* (Brozek, 1960) fue la base de las tablas revisadas de las compañías de seguros. Estas nuevas métricas reemplazaron a las de 1912, sustituyendo los estándares de peso «promedio» con pesos «ideales». La obesidad se definió así por un peso superior al 20% por encima del peso corporal ideal. En ese momento, la medicina había comenzado a documentar la asociación entre peso, morbilidad y mortalidad; los individuos se colocaron en mayor riesgo de enfermedad si caían fuera del rango de peso ideal, clasificándose el extremo superior del rango como «obesidad» (Greydanus, Agana, Kamboj, Shebrain, Soares, Eke & Patel, 2018; Davidson & Knafel, 2006).

A comienzos de la década de los 80's, la obesidad se definía como un trastorno de la regulación normal del

peso corporal, principalmente como resultado de aumentos en la ingesta calórica o como una acumulación excesiva de tejido adiposo que contiene grasa en forma de triglicéridos. También se definió como un aumento en la cantidad de tejido adiposo secundario al aumento del tamaño y/o número de adipocitos (Mahmood, 1981; Straw, 1982). En cuanto al peso, se mantenía el 20% de sobrepeso propuesto en 1959, pero se cuantifica el exceso de grasa corporal, tipificándose de 30% o más para mujeres y de 25% en hombres (Greydanus, et al, 2018; Vasselli, Cleary & Van, 1983).

En la década de los 90's y a principios del siglo XXI, se define a la obesidad también como un factor de riesgo para otras patologías, en especial las relacionadas a afecciones cardiovasculares (Greydanus, et al, 2018; Mark, Correia, Morgan, Shaffer, & Haynes, 1999) y se le da seguimiento epidemiológico, cuyos primeros resultados llaman la atención de la salud pública, agregando términos secundarios a la obesidad, como promoción de la salud para prevenirla desde una perspectiva de equilibrio en la ingesta de alimentos y gasto energético (Müller, Asbeck, Mast, Langnäse, & Grund, 2001; Schutz, 2004).

Más adelante, se crea un concepto secundario a obesidad: brecha de energía, útil para comprender la consecuencia de un pequeño balance energético positivo diario, semanal o mensual y el cambio discreto en el aumento de peso que finalmente conduce al sobrepeso y la obesidad (Sajjadmanesh, Shakib & Aydi, 2020; Schutz, Byrne, Dulloo, & Hills, 2014).

Desde 1960, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades realizaron mediciones periódicas de muestras representativas de la población de los EE. UU. que incluyeron talla y peso. De 1960 a 1962, hasta los períodos de medición de 1976 a 1980, hubo pocos cambios en el peso de la población. Sin embargo, en el siguiente corte, de 1988 a 1994, se mostraron aumentos en el índice de masa corporal (en adelante IMC), el cual se obtiene al dividir el peso en kilogramos, entre la altura en metros al cuadrado. La mayor parte del aumento se produjo en aquellos con un IMC de 30 o más, por lo que partir de 2006 esta fue la definición de obesidad: IMC igual o mayor a 30 kg/m² (Sliwowska, Ziarniak, Dudek, Matuszewska & Tena-Sempere, 2019; Greydanus, et al, 2018; Raad, Hazzouri, Bottini, Trabucchi, Azoury & Grandjean, 2017).

Conceptualización actual de la Obesidad

La obesidad es una acumulación excesiva de grasa

corporal, por encima de las necesidades fisiológicas y capacidad de adaptación, que puede conducir a efectos adversos para la salud, como una discapacidad. La obesidad se considera un estado en el que el tejido adiposo representa más del 20% del peso corporal total en hombres y el 25% en mujeres (Simón, Sánchez, Suárez & González, 2020; Samblas, Milagro & Martínez, 2019; Agurs-Collins, Ross & Dunn, 2019; Skolarczyk, Pekar, Labadz & Skorzynska-Dziduszko, 2018; Greydanus, et al, 2018; Oliveira, Sousa, Sliva, Monteiro & Alves, 2017; Paes, et al, 2016). En general, un IMC de 30 kg/m² o más se considera obesidad, mientras que un IMC de 25-29.9 kg/m², sobrepeso (Sliwowska, et al, 2019; Greydanus, et al, 2018; Delgado-Floody, Carter-Thuillier, Jerez-Mayorga, Cofré-Lizama & Martínez-Salazar, 2018; Raad, et al, 2017).

Desde una perspectiva genética, la obesidad es clasificada en tres subdivisiones de acuerdo con el trastorno y número de genes involucrados: monogénica, sindrómica y poligénica. La obesidad monogénica implica la alteración en un único gen. A la fecha han sido descritos desórdenes monogénicos autosomales que corresponden a casos de obesidad severa que aparecen durante la niñez, producto de la interrupción de vías de señalización involucradas en los mecanismos de apetito y saciedad, que abarcan la totalidad de aquellas mutaciones que interfieren en la vía de la leptina y melanocortina en el sistema nervioso central. En la forma sindrómica, la obesidad forma parte de un conjunto de características fenotípicas propias dentro un cuadro clínico en particular. Más de 25 formas de obesidad sindrómica se han reportado, cuyas alteraciones incluyen anomalías cromosómicas en diversos genes y que pueden tener origen autosomal o ligado al cromosoma X. De las tres formas, la obesidad más común corresponde a la de tipo poligénica. Se han descrito más de 120 genes que estarían alterados durante la obesidad modulando variables en el individuo como composición corporal, gasto energético y distribución de grasa corporal, pero los genes FTO y MC4R se han convertido en los principales contribuyentes a todos los fenotipos de obesidad poligénica (Aleksandrova, Egea, Floegel & Ahrens, 2020; Parra-Ruiz, et al, 2019).

Desde las ciencias sociales, la obesidad puede definirse como una enfermedad social contagiosa. Tanto la estigmatización como la imitación constituyen la forma de diseminación de la obesidad en una familia o una red social, lo que sugiere que esta patología involucra un problema sociocultural injertado en una predisposición a nivel individual (Ceballos-Gurrola, et al, 2020; López-

Serrano, Marques de Loureiro, Suarez-Manzano & de la Torre-Cruz, 2019; Demongeot y Taramasco, 2014).

El costo resultante de la obesidad y sus comorbilidades ha sido muy alto, tanto por los costos médicos directos como por la pérdida de productividad asociada con las morbilidades y la muerte prematura (Samodien, Pheiffer, Erasmus, Mabasa, Louw & Johnson, 2019; Heindel & Blumberg, 2019).

A partir de las últimas décadas del siglo pasado, las sociedades modernas adoptaron cambios dramáticos en el estilo de vida y los hábitos alimenticios que se caracterizan por una actividad física limitada junto con una nutrición excesiva con alimentos ricos en grasas, carne procesada, azúcares, sal y granos refinados, mientras que son bajos en frutas y verduras. A pesar de que los programas de salud pública que atienden la obesidad realizan intervenciones a través del fomento de estilos de vida saludables, la problemática dista de lograrse (Di Ciaula & Portincasa, 2019; Bashiardes, Godneva, Elinav & Segal, 2018; Núñez-Quiroga, et al, 2018).

Desde la perspectiva evolutiva, el cuerpo humano no está desarrollado para la exposición constante a un ambiente rico en calorías y sedentario, ya que evolucionó en épocas de hambruna frecuente (Shahnazaryan, Wojcik, Bednarczuk & Kurylowicz, 2019; Karlsson & Beck, 2010). Las interacciones genético-ambientales subyacen a la flexibilidad en la regulación del peso corporal y de la grasa corporal, ilustrada por el estilo de vida de los cazadores-recolectores y la hambruna. Actualmente, la variación en la actividad física a lo largo de la vida es mayor en la edad reproductiva, la variación en la ingesta de energía a través de «comer en ausencia de hambre», mientras se corre el riesgo de exceder la capacidad de almacenamiento de triacilglicéridos, lo que conlleva a problemas metabólicos y de lipotoxicidad (Heitmann, et al, 2012; Shahnazaryan, et al, 2019).

Ahora bien, entre la comunidad científica existe consenso sobre una etiología multifactorial de la obesidad (Shahnazaryan, et al, 2019; Sliwowska, et al, 2019; Stols-Goncalves, et al, 2019; Zarghani & Alizadeh, 2019; Di Domenico, et al, 2019). El ambiente obesogénico como la principal etiología de la obesidad, involucra elementos del entorno social, económico y cultural, que favorecen hábitos de sobrealimentación y de reducción de actividad física (Engör & Gezer, 2019; Gilbert, Raman & Sui, 2019; Shahnazaryan, 2019; Parra-Ruiz, et al, 2019; Parrillo, et al, 2019; Masuzaki, et al, 2019; Bashiardes, et al, 2018; Avalos, et al, 2018; Heitmann, et al, 2012; Karlsson & Beck, 2010).

Un factor etiológico más es la microbiota intestinal,

que se ha establecido como un órgano metabólico que fermenta componentes dietéticos no digeribles, particularmente carbohidratos no digeridos, para generar ácidos grasos de cadena corta. La disbiosis afecta la adiposidad del huésped a través de una vía de señalización integral (Cinpeanu, Rus & Tarcea, 2019; Bashiardes, et al, 2018).

La dieta, la actividad física, el estrés metabólico, los xenobióticos, la microbiota, el sexo y la edad; modulan la metilación de ADN en sangre y tejidos que están asociados con fenotipos de obesidad, siendo este mecanismo epigenético el más estudiado en la etiología de la obesidad (Flandroy, et al, 2019; de Toro, et al, 2019; Andrade, et al, 2017).

Los *loci* genéticos identificados por los estudios de asociación del genoma completo sólo explican entre el 2% y el 10% de la obesidad. La leptina es una proteína producida por el gen de la obesidad (*ob*); principalmente en el tejido adiposo, cuya función principal es regular el apetito; además, esta hormona es capaz de cruzar la barrera hematoencefálica, por lo que tiene acción directa sobre el sistema nervioso central. Las estimaciones de baja heredabilidad, junto con el aumento dramático de la prevalencia mundial de obesidad, sugieren un papel importante de otros factores para el desarrollo de la enfermedad (Aleksandrova, Egea, Floegel & Ahrens, 2020; Di Domenico, et al, 2019; Stols-Goncalves, et al, 2019; Samblas, Milagro & Martinez, 2019; Parrillo, et al, 2019).

La evidencia acumulada de modelos dietéticos vincula la interrupción de las vías metabólicas críticas para desarrollar obesidad (Rubinstein & Low; 2017). La regulación de la ingesta de alimentos depende de una función dual, integrada por estímulos opuestos: el apetito y la saciedad, siendo las neuronas del núcleo arqueado del hipotálamo, el centro regulador. La función de estas neuronas se modula a través de la acción de varias hormonas, especialmente por la leptina y la insulina, que están involucradas en el control de la homeostasis energética, desempeñando funciones cruciales en la regulación del metabolismo de los lípidos y la glucosa, respectivamente. La represión hipotalámica de su función hormonal da como resultado una señalización desregulada, que afecta sistémicamente a los órganos principales, manifestándose como obesidad y síndrome metabólico. Recientemente se ha identificado que la ingesta excesiva de grasas animales provoca inflamación microglial y estrés celular, como el estrés del retículo endoplásmico y estrés oxidativo en el hipotálamo, paralizando el sistema regulador del hambre metabólica, surgiendo así

una condición en la que el cerebro no puede juzgar correctamente la ingesta de energía adecuada para el cuerpo (Masuzaki, et al, 2019; Samodien, et al, 2019).

Otros factores etiológicos de la obesidad son la hipótesis del punto de ajuste del peso corporal y la Hipótesis de los Orígenes del desarrollo de la salud y la enfermedad (DOHaD). La primera refiere que, en condiciones normales, el cuerpo generalmente autorregula su peso, el cerebro detecta y procesa una variedad de señales metabólicas de varios tejidos y utiliza esos datos para controlar el peso corporal que en la etapa adulta suele ser estable durante mucho tiempo, equilibrando los mecanismos metabólicos (Heindel & Blumberg, 2019). La segunda hipótesis aplicada específicamente a obesidad, se basa en la teoría de la «hiperglucemia-hiperinsulinismo» de Pedersen, en la que los niveles de hiperglucemia maternos provocan hiperglucemia fetal y, posteriormente, estimulan la hipertrofia de las células β e hiperinsulinemia fetal. La insulina del feto y la hormona del crecimiento, conducen a un aumento del glucógeno hepático, de lipogénesis, disminución de síntesis de leptina dentro de los depósitos lipídicos del feto, provocando en este un aumento de adiposidad (Fernandez-Twinn, et al, 2019; Zarghani & Alizadeh, 2019; Shahnazaryan, et al, 2019; Portha, Grandjean & Movassat, 2019; Menting, et al, 2019).

De manera reciente, se ha postulado a la contaminación ambiental en la causalidad multifactorial, tras identificar una correlación entre la obesidad mundial con un aumento en la exposición a la contaminación ambiental (Zhang, et al, 2020; Shahnazaryan, et al, 2019).

La etiología multifactorial referida en párrafos anteriores ha favorecido el aumento constante de la prevalencia de obesidad a nivel global en los últimos 50 años (Parrillo, et al, 2019; Agarwal, et al, 2018; Liu & Ding, 2017), tendencia que también presentan las comorbilidades asociadas a obesidad (Wu & Suzuki, 2006; Bashiardes, et al, 2018; Loh, Zhou & Chambers, 2019). Este fenómeno ha contribuido a la creación de un concepto mixto conformado por las dos principales causas de morbimortalidad en el mundo: cardiobesidad.

Algunas comunidades científicas, como la Sociedad Española de Cardiología (2018) han impulsado el concepto cardiobesidad para conformar un abordaje multidisciplinario del paciente con obesidad y cardiopatía; estableciendo así la relevancia que tiene la relación directa entre la obesidad central o visceral con la historia natural de la fibrilación auricular, la insuficiencia cardíaca y la cardiopatía isquémica, principalmente.

Discusión

En su origen, el término obesidad no fue un concepto científico porque formaba parte de un lenguaje ordinario, propio de la mercadotecnia de las aseguradoras. Después, al ir cobrando importancia en el campo de la salud pública, empieza a incursionar en un campo de conocimiento al categorizarse como una enfermedad.

La teoría ontológica de la enfermedad propuesta por Canguilhem es pertinente desde una perspectiva evolucionista; es decir, el organismo responde a la agresión del agente causal a través de adaptaciones fisiológicas y/o anatómicas para que, llegado el momento, recupere al máximo posible las funciones y estructuras normales, según corresponda; convirtiendo a la enfermedad en un proceso necesario para recuperar la salud. Gracias a esta teoría, la corriente crítica de la salud pública desistió de conceptualizar a la salud y a la enfermedad como dos nociones opuestas, para unir las en el binomio conocido como proceso salud-enfermedad (Laurell, 2018; Spiegel, Breilh & Yassi, 2015).

Sin dudar, esta teoría la aplicaríamos a patologías infecciosas y traumáticas, ya que la tos, el estornudo, la fiebre, el dolor, la regeneración osteomuscular y la cicatrización, entre otros; tienen la función principal propuesta por Canguilhem, incluso consideraríamos las reacciones alérgicas leves y moderadas. Sin embargo, como bien menciona el filósofo, no todas las enfermedades pueden ser un preámbulo de recuperación de la salud, como sucede con la discapacidad permanente y con las enfermedades no transmisibles.

En el caso de la discapacidad, la OMS de manera implícita consideró la filosofía de Canguilhem a través de replantear la atención de las personas con discapacidad a través de la Clasificación Internacional de la Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (OMS, 2001), estableciendo como punto central, el fortalecimiento de las estructuras y funciones remanentes para compensar aquellas perdidas, considerando además que, lo que puede ser una condición discapacitante para una persona, no necesariamente lo es para otra. Con este enfoque, la OMS propuso considerar a las personas con discapacidad como sujetos que viven en un nuevo estado de salud.

Para el caso de las enfermedades no transmisibles, el panorama no es tan optimista como con la discapacidad temporal independiente a la obesidad. Si bien pueden compartir la premisa de una pérdida permanente de funciones, los determinantes sociales de este grupo de enfermedades cada vez más las colocan como causa prin-

cipal de morbimortalidad, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo; incluso, en la actualidad, una persona diagnosticada con VIH tiene mayor expectativa de vida que una persona diagnosticada con alguna enfermedad no transmisible (Jia, et al, 2019; Achwoka, et al, 2019). En el mejor de los casos, las personas con enfermedades no transmisibles pueden retrasar las complicaciones o mejorar su calidad de vida, a través de farmacoterapia y de cambios de estilos de vida, de ahí la importancia de estos últimos.

Este documento aporta enfoques teóricos para la construcción de un concepto actual de obesidad, desde una perspectiva clínica, genética, evolutiva y sociológica. Sin embargo, aún queda un vacío de conocimiento vinculado a conceptos secundarios actuales de la obesidad, identificando entre estos al término cardiobesidad.

En conclusión, considerar las perspectivas teóricas actuales que conceptualizan a la obesidad, considerada como patología en sí misma, como factor de riesgo para las demás enfermedades no transmisibles y como etiología indirecta de discapacidad, permitirá que la investigación científica pueda desarrollarse con panoramas más amplios, a través de su diseño con variables, categorías analíticas y metodológicas, así como con teorías mixtas, que permitan formular hipótesis y explicaciones ontológicas con un enfoque multidisciplinario, en concordancia con la etiología multifactorial de la obesidad.

Si bien el lenguaje es un constructo social en evolución permanente, se necesita que la comunidad científica estudiosa de la obesidad, en la práctica profesional incida en esta problemática de salud pública, asociando las comorbilidades de la obesidad para que se potencialice el efecto benéfico del abordaje empleado, como lo ha estado haciendo la Sociedad Española de Cardiología con el concepto cardiobesidad, por mencionar un ejemplo.

Se sugiere que los centros de investigación y las instituciones de educación superior, estipulen en sus líneas de investigación relacionadas con la obesidad, definiciones más específicas de este término y se atrevan a proponer conceptos científicos secundarios, a través de ejes transversales que incluyan contenidos teóricos y metodológicos provenientes de las ciencias de la salud, ciencias naturales y de las ciencias sociales; con la intención de disminuir esta pandemia.

Referencias

- Achwoka, D., Waruru, A., Chen, TH. et al. (2019). Noncommunicable disease burden among HIV patients

- in care: A national retrospective longitudinal analysis of HIV-treatment outcomes in Kenya, 2003-2013. *BMC Public Health*, 19(1), 372. Recuperado de <https://bmcpubhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12889-019-6716-2>
- Agarwal, P., Morriseau, T. S., Kereliuk, S. M., Doucette, C. A., Wicklow, B. A., & Dolinsky, V. W. (2018). Maternal obesity, diabetes during pregnancy and epigenetic mechanisms that influence the developmental origins of cardiometabolic disease in the offspring. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 55(2), 71-101. doi: 10.1080/10408363.2017.1422109
- Agurs-Collins, T., Ross, S. A., & Dunn, B. K. (2019). The Many Faces of Obesity and Its Influence on Breast Cancer Risk. *Frontiers in Oncology*, 9, 14. doi: 10.3389/fonc.2019.00765. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31555578/#:~:text=Obesity%20is%20a%20known%20risk,more%20common%20in%20premenopausal%20women>.
- Albashir, A. A. D. (2020). The potential impacts of obesity on COVID-19. *Clin Med*, 20(4), pp. e109-e113. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32571783/#:~:text=The%20comorbidities%20associated%20with%20obesity,mechanical%20ventilation%20and%20non%2Dsurvival>.
- Aleksandrova, K., Egea Rodrigues, C., Floegel, A., & Ahrens, W. (2020). Omics Biomarkers in Obesity: Novel Etiological Insights and Targets for Precision Prevention. *Curr Obes Rep*. doi: 10.1007/s13679-020-00393-y. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32594318/>
- Andrade, M. J., Jayaprakash, C., Bhat, S., Evangelatos, N., Brand, A., & Satyannoorthy, K. (2017). Antibiotics-Induced Obesity: A Mitochondrial Perspective. *Public Health Genomics*, 20(5), 257-273. doi: 10.1159/000485095
- Avalos, Y., Kerr, B., Maliqueo, M., & Dorfman, M. (2018). Cell and molecular mechanisms behind diet-induced hypothalamic inflammation and obesity. *Journal of Neuroendocrinology*, 30(10), 12. doi: 10.1111/jne.12598
- Bashiardes, S., Godneva, A., Elinav, E., & Segal, E. (2018). Towards utilization of the human genome and microbiome for personalized nutrition. *Curr Opin Biotechnol*, 51, 57-63. doi: 10.1016/j.copbio.2017.11.013. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29223004/>
- Bernell, S. & Howard, S. W. (2016). Use Your Words Carefully: What Is a Chronic Disease?. *Journal Frontiers in Public Health*, 4: 159. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4969287/>
- Brozek, J. (1960). Build and Blood Pressure Study. 1959. Volume 1. *JAMA*, 172(6):633. doi: 10.1001/jama.1960.03020060123033, Recuperado de <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/327575>.
- 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>
- Canguilhem, G. (2005). Lo normal y lo patológico. México: Siglo XXI.
- Ceballos-Gurrola, O., Lomas-Acosta, R., Enríquez-Martínez, M., Ramírez, E., Medina-Rodríguez, R., Enríquez-Reyna, M., & Cocca, A. (2020). Impacto de un programa de salud sobre perfil metabólico y autoconcepto en adolescentes con obesidad (Impact of a health program on metabolic profile and self-concept in adolescents with obesity). *Retos*, 38, 452-458. <https://doi.org/10.47197/retos.v38i38.77003>
- Chomsky, N. (2004). Estructuras sintácticas. México: Siglo XXI.
- Cinpeanu, O. C., Rus, V., & Tarcea, M. (2019). Insight about Colonic Microbiota Imbalance and Obesity. *Bulletin of University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine Cluj-Napoca-Food Science and Technology*, 76(1), 19-26. doi: 10.15835/buasvmcn-fst:2019.0007
- Davidson, M., & Knafl, K. A. (2006). Dimensional analysis of the concept of obesity. *J Adv Nurs*, 54(3), 342-350. doi: 10.1111/j.1365-2648.2006.03812.x. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16629918/>
- deToro-Martín, J., Guénard, F., Tchernov, A., Simon, A., ... Vohl, M. C. (2019). Body mass index is associated with epigenetic age acceleration in the visceral adipose tissue of subjects with severe obesity. *Clinical Epigenetics*, 11:172, doi.org/10.1186/s13148-019-0754-6
- Delgado-Floody, P., Carter-Thuillier, B., Jerez-Mayorga, D., Cofré-Lizama, A., & Martínez-Salazar, C. (2018). Relación entre sobrepeso, obesidad y niveles de autoestima en escolares (Relation between overweight, obesity, and self-esteem levels in schoolchildren). *Retos*, 35, 67-70. <https://doi.org/10.47197/retos.v0i35.62313>
- Demongeot, J., & Taramasco, C. (2014). Evolution of social networks: the example of obesity. *Biogerontology*, 15(6), 611-626. doi: 10.1007/s10522-014-9542-z. Recuperado de <https://link.springer.com/article/10.1007/s10522-014-9542-z>
- Di Ciaula, A., & Portincasa, P. (2019). Diet and Contaminants: Driving the Rise to Obesity Epidemics? *Current Medicinal Chemistry*, 26(19), 3471-3482. doi: 10.2174/0929867324666170518095736. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28521687/>.
- Di Domenico, M., Pinto, F., Quagliuolo, L., Contaldo, M., Settembre, G., Romano, A., ... Boccellino, M. (2019). The Role of Oxidative Stress and Hormones in Controlling Obesity. *Frontiers in Endocrinology*, 10, 13. doi: 10.3389/

- fendo.2019.00540
- Fernandez-Twinn, D. S., Hjort, L., Novakovic, B., Ozanne, S. E., & Saffery, R. (2019). Intrauterine programming of obesity and type 2 diabetes. *Diabetologia*, 62(10), 1789-1801. doi: 10.1007/s00125-019-4951-9
- Flandroy, L., Poutahidis, T., Berg, G., Clarke, G., ... Rook, G. (2019). The impact of human activities and lifestyles on the interlinked microbiota and health of humans and of ecosystems. *Science of the Total Environment*. 627, 1018–1038
- Frumkin, H. & Haines, A. (2019). Global Environmental Change and Noncommunicable Disease Risks. *Annual Review of Public Health*. 40:261-282. Recuperado de <https://www.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev-publhealth-040218-043706>
- Ghaderi, A.; Tabatabaei, S. M.; Nedjat, S.; Javadi, M. & Larijani, B. (2018). Explanatory definition of the concept of spiritual health: a qualitative study in Iran. *Journal of Medical Ethics & History of Medicine*. 11(3): 1-7. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30258553/>
- Gilbert, M.; Raman, J. & Sui, Z. (2019). Cognitive remediation enabled cognitive behaviour therapy for obesity: a case series. *EatWeight Disord*. DOI.org/10.1007/s40519-019-00823-4. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31797330/>
- Greydanus, D. E., Agana, M., Kamboj, M. K., Shebrain, S., Soares, N., Eke, R., & Patel, D. R. (2018). Pediatric obesity: Current concepts. *Disease-a-month: DM*, 64(4), 98–156. <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2017.12.001>
- Heindel, J. J., & Blumberg, B. (2019). Environmental Obesogens: Mechanisms and Controversies. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*, 59, 89-106. doi: 10.1146/annurev-pharmtox-010818-021304. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30044726/>
- Heitmann, B. L., Westerterp, K. R., Loos, R. J. F., Sorensen, T. I. A., O'Dea, K., McLean, P., ... Westerterp-Plantenga, M. S. (2012). Obesity: lessons from evolution and the environment. *Obesity Reviews*, 13(10), 910-922. doi: 10.1111/j.1467-789X.2012.01007.x. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22642554/>
- Jia, P., Stein, A., James, P., Sabel, C. E. & Wang, Y. (2019). Earth Observation: Investigating Noncommunicable Diseases from Space. *Annual Review of Public Health* 40, pp. 85-104. Recuperado de <https://www.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev-publhealth-040218-043807>
- Karlsson, E. A., & Beck, M. A. (2010). The burden of obesity on infectious disease. *Experimental Biology and Medicine*, 235(12), 1412-1424. doi: 10.1258/ebm.2010.010227. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21112733/>
- Kassie, A. M., Abate, B. B. & Kassaw, M. W. (2020). Prevalence of overweight/obesity among the adult population in Ethiopia: a systematic review and meta-analysis. *BMJ*; 10:e039200. doi:10.1136/bmjopen-2020-039200. Recuperado de <https://bmjopen.bmj.com/content/10/8/e039200>
- Krueger, R. B.; Reed, G. M.; First, M. B.; Marais, A.; Kismodi, E. & Briken, P. (2017). Proposals for Paraphilic Disorders in the International Classification of Diseases and Related Health Problems, Eleventh Revision (ICD-11). *Journal Archives of Sexual Behavior*. 46(5), pp. 1529-1545. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28210933/>
- Laurell, A. C. (2018). Lasting lessons from social ideas and movements of the sixties on Latin American public health. *American Journal of Public Health*. 108(6), pp. 730-731. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5944887/>
- Liu, Y., & Ding, Z. D. (2017). Obesity, a serious etiologic factor for male subfertility in modern society. *Reproduction*, 154(4), R123-R131. doi: 10.1530/rep-17-0161
- Loh, M., Zhou, L., Ng, H. K., & Chambers, J. C. (2019). Epigenetic disturbances in obesity and diabetes: Epidemiological and functional insights. *Molecular metabolism*, 27S(Suppl), S33–S41. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2019.06.011>
- López-Serrano, S., Marques de Loureiro, N., Suarez-Manzano, S., & de la Torre-Cruz, M. (2019). Análisis preliminar de las relaciones entre el nivel de condición física y el apoyo parental percibido para la práctica deportiva en adolescentes con sobrepeso y obesidad (Preliminary analysis of the relationship between physical fitness level and perceived parental support). *Retos*, 37, 527-531. <https://doi.org/10.47197/retos.v37i37.71599>
- Mahmood, A. K. (1981) Nutrition and current concepts of obesity. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 14:2, 135-151, DOI: 10.1080/10408398109527301. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7011685/>
- Mark, A. L.; Correia, M.; Morgan, D. A.; Shaffer, R. A. & Haynes, W. G. (1999). Obesity-Induced Hypertension. New Concepts From the Emerging Biology of Obesity. *Journal Hypertension*. 33(1 Pt 2):537-41. Recuperado de <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.HYP.33.1.537>
- Masuzaki, H., Kozuka, C., Okamoto, S., Yonamine, M., Tanaka, H., Shimabukuro, M. (2019). Brown rice-specific gamma-oryzanol as a promising prophylactic avenue to protect against diabetes mellitus and obesity in humans. *Journal of Diabetes Investigation*, doi: 10.1111/jdi.12892
- Menting, M. D., Mintjens, S., van de Beek, C., Frick, C. J., Ozanne, S. E., Limpens, J., ... Painter, R. C. (2019). Maternal obesity in pregnancy impacts offspring

- cardiometabolic health: Systematic review and meta-analysis of animal studies. *Obesity Reviews*, 20(5), 675-685. doi: 10.1111/obr.12817
- Müller, M. J., Asbeck, I.; Mast, M.; Langnäse, K. & Grund, A. (2001). Prevention of obesity—more than an intention. Concept and first results of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS). *International Journal of Obesity*. 25, Suppl 1, S66 – S74. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11466593/>
- Nagel, E. (2006). La estructura de la ciencia. Problemas de la lógica de la investigación científica. Barcelona, Buenos Aires, México: Paidós.
- Núñez-Quiroga, J. I., Zurita-Ortega, F., Ramírez-Granizo, I., Lozano-Sánchez, A. M., Puertas-Molero, P., & Ubago-Jiménez, J. L. (2018). Análisis de la relación entre los hábitos físico-saludables y la dieta con la obesidad en escolares de tercer ciclo de Primaria de la Provincia de Granada (Analysis of the relationship between physical-healthy habits and diet with obesity in primary scho. *Retos*, 35, 31-35. <https://doi.org/10.47197/retos.v0i35.60727>
- Oliveira, P. F., Sousa, M., Sliva, B. M., Monteiro, M. P., & Alves, M. G. (2017). Obesity, energy balance and spermatogenesis. *Reproduction*, 153(6), R173-R185. doi: 10.1530/rep-17-0018. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28283671/>
- OMS (ed). (2001). Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud. Recuperado de https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=3562:2010-clasificacion-internacional-funcionamiento-discapacidad-salud-cif&Itemid=2561&lang=es
- OMS (2016). Discurso inaugural de la Directora General en la conferencia de Tokio para la undécima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11) Recuperado de <https://www.who.int/es/director-general/speeches/detail/opening-remarks-at-the-tokyo-icd-11-revision-conference>
- OMS (2020). La OMS mantiene su firme compromiso con los principios establecidos en el preámbulo de la Constitución. Recuperado de <https://www.who.int/es/about/who-we-are/constitution>
- Ostachuk, A. (2015). Life as regulatory activity and self-realization: Debate surrounding the concept of biological regulation in Goldstein and Canguilhem. *Journal Historia, Ciencias, Saude – Manquinhos*. 22(4), pp. 1199-1214. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25807361/>
- Paes, S.T., Goncalves, C. F., Terra, M. M., Fontoura, T.S., Guerra, M. D., Peters, V. M., . . . Andreazzi, A. E. (2016). Childhood obesity: a (re) programming disease? *Journal of Developmental Origins of Health and Disease*, 7(3), 231-236. doi: 10.1017/s2040174415007837. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26496811/>
- Parra-Ruiz, C., Prado, G., Cerda, D., Fernandez, J., Mallea, C., Pardo, V., . . . Garcia-Diaz, D. F. (2019). Parental obesity and epigenetic modifications in offspring. *Revista Chilena De Nutricion*, 46(6), 792-799. doi: 10.4067/s0717-75182019000600792. Recuperado de https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0717-75182019000600792&script=sci_arttext
- Parrillo, L., Spinelli, R., Nicolo, A., Longo, M., Mirra, P., Raciti, G. A., . . . Beguinot, F. (2019). Nutritional Factors, DNA Methylation, and Risk of Type 2 Diabetes and Obesity: Perspectives and Challenges. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(12), 17. doi: 10.3390/ijms20122983
- Peng, M.; Sundararajan, V.; Williamson, T.; Minty, E. P.; Smith, T. C.; Chelsea T. A. Doktorchik, C. T. A. & Quan, H. (2018). Data on coding association rules from an inpatient administrative health data coded by International classification of disease - 10th revision (ICD-10) codes. *Journal Data in Brief*. 18, pp. 710-712. Recuperado de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352340918301598>
- Portha, B., Grandjean, V., & Movassat, J. (2019). Mother or Father: Who Is in the Front Line? Mechanisms Underlying the Non-Genomic Transmission of Obesity/Diabetes via the Maternal or the Paternal Line. *Nutrients*, 11(2), 23. doi: 10.3390/nu11020233
- Raad, G., Hazzouri, M., Bottini, S., Trabucchi, M., Azoury, J., & Grandjean, V. (2017). Paternal obesity: how bad is it for sperm quality and progeny health? *Basic and Clinical Andrology*, 27, 12. doi: 10.1186/s12610-017-0064-9. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5657098/#:~:text=There%20is%20a%20gro,wing%20body,the%20health%20of%20the%20progeny>.
- Rubinstein, M., & Low, M. J. (2017). Molecular and functional genetics of the proopiomelanocortin gene, food intake regulation and obesity. *FEBS letters*, 591(17), 2593–2606. <https://doi.org/10.1002/1873-3468.12776>
- Sajjadmanesh, M.; Shakib Khanghah, S. & Aydi, H. (2020). Determining the Optimal Source Points in MFS by Minimizing an Energy Gap Functional for 3D Laplace Operator. *Journal of Function Spaces*. p1-5. 5p. DOI: 10.1155/2020/6633908. Recuperado de <https://www.hindawi.com/journals/jfs/2020/6633908/>
- Samblas, M., Milagro, F. I., & Martinez, A. (2019). DNA methylation markers in obesity, metabolic syndrome, and weight loss. *Epigenetics*, 14(5), 421-444. doi: 10.1080/15592294.2019.1595297. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6557553/>
- Samodien, E., Pheiffer, C., Erasmus, M., Mabasa, L., Louw, J., & Johnson, R. (2019). Diet-induced DNA methylation within the hypothalamic arcuate nucleus and dysregulated leptin and insulin signaling in the pathophysiology of

- obesity. *Food Science & Nutrition*, 7(10), 3131-3145. doi: 10.1002/fsn3.1169. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6804761/>
- Schutz, Y. (2004). Concept of fat balance in human obesity revisited with particular reference to de novo lipogenesis. *International Journal of Obesity* 28, S3–S11. doi:10.1038/sj.ijo.0802852. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15592484/>
- Schutz, Y.; Byrne, N.M.; Dulloo, A. & Hills, A.P. (2014). Energy Gap in the Aetiology of Body Weight Gain and Obesity: A Challenging Concept with a Complex Evaluation and Pitfalls. *Obesity Facts*; 7:15–25. DOI: 10.1159/000357846. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24457473/>
- Engör, G., & Gezer, C. (2019). Food addiction and its relationship with disordered eating behaviours and obesity. *Eating and weight disorders: EWD*, 24(6), 1031–1039. <https://doi.org/10.1007/s40519-019-00662-3>.
- Shahnazaryan, U., Wojcik, M., Bednarczuk, T., & Kurylowicz, A. (2019). Role of Obesogens in the Pathogenesis of Obesity. *Medicina-Lithuania*, 55(9), 11. doi:10.3390/medicina55090515. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6780315/#:~:text=Subsequently%2C%20obesogens%2C%20by%20being%20help%20being%20the%20best%20metabolic>
- Simón Mora, R., Sánchez Oliver, A., Suárez Carmona, W., & González Jurado, J. (2020). Efecto de un programa de ejercicio físico sobre la condición física y la grasa visceral en personas con obesidad (Effect of a physical exercise program on physical fitness and visceral fat in people with obesity). *Retos*, 39, 723-730. <https://doi.org/10.47197/retos.v0i39.78997>
- Skolarczyk, J., Pekar, J., Labadz, D., & Skorzynska-Dziduszko, K. (2018). Role Of Heavy Metals In The Development Of Obesity: A Review Of Research. *Journal of Elementology*, 23(4), 1271-1280. doi: 10.5601/jelem.2018.23.1.1545.
- Sliwowska, J. H., Ziarniak, K., Dudek, M., Matuszewska, J., & Tena-Sempere, M. (2019). Dangerous liaisons for pubertal maturation: the impact of alcohol consumption and obesity on the timing of puberty. *Biology of Reproduction*, 100(1), 25-40. doi: 10.1093/biolre/i0y168. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30052777/>
- Sociedad Española de Cardiología. (2018). Cardiopatía y obesidad. Recuperado de <https://secardiologia.es/multimedia/directos-online/9230-cardiopatia-y-obesidad>
- Spiegel, J.M., Breilh, J. & Yassi, A. (2015). Why language matters: Insights and challenges in applying a social determination of health approach in a North-South collaborative research program. *Globalization and Health*. 11(1),9. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25880442/>.
- Stols-Goncalves, D., Tristao, L. S., Henneman, P., & Nieuwdorp, M. (2019). Epigenetic Markers and Microbiota/Metabolite-Induced Epigenetic Modifications in the Pathogenesis of Obesity, Metabolic Syndrome, Type 2 Diabetes, and Non-alcoholic Fatty Liver Disease. *Current Diabetes Reports*, 19(6), 9. doi: 10.1007/s11892-019-1151-4
- Straw, W.E. (1982) The dilemma of obesity. *Postgraduate Medicine*. 72(1) 121-126, DOI: 10.1080/00325481.1982.11716125.
- Suppe, F. (1974). The structure of scientific theories. Madrid: Editora Nacional.
- Svalastog, A.L.; Doney, D, Kristoffersen, N.J. & Gajovic, S. (2017). Concepts and definitions of health and health-related values in the knowledge landscapes of the digital society. *Croatian Medical Journal*. 58(6):431–435. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5778676/>
- Tartof, S. Y., Qian, L., Hong, V., Wei, R., Nadjafi, R; Fischer, H., et al. (2020). Obesity and Mortality Among Patients Diagnosed With COVID-19: Results From an Integrated Health Care Organization. *Ann Intern Med*. 173(10), 773-781. Recuperado de <https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/M20-3742>
- Van, A. S. C. & Harris, J. K. (2020). Cost-Related Nonadherence and Mortality in Patients With Chronic Disease: A Multiyear Investigation, National Health Interview Survey, 2000–2014. *Preventing Chronic Disease*, 17. 200244. DOI: <http://dx.doi.org/10.5888/pcd17.200244externalicon>. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33274701/>
- Vasselli, J.R; Cleary, M.P. & Van, T.B. (1983). Modern concepts of obesity. *Nutrition Review*. 41(12) pp 361-373. Recuperado de <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1753-4887.1983.tb07142.x>
- Vigotsky, L. (1986). Thought and language. Pensamiento y lenguaje. Barcelona: Paidós.
- Wu, Q., & Suzuki, M. (2006). Parental obesity and overweight affect the body-fat accumulation in the offspring: the possible effect of a high-fat diet through epigenetic inheritance. *Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 7(2), 201–208. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2006.00232.x>
- Zarghani, S. S., & Alizadeh, M. (2019). Maternal dietary glycemic index and glycemic load and later risk of obesity: a review of the evidence. *Progress in Nutrition*, 21, 6-15. doi: 10.23751/pn.v21i1-S.5985.
- Zhang, X.Y., Zhao, H., Chow, W.H., Bixby, M., Durand, C., Markham, C., & Zhang, K. (2020a). Population-Based Study of Traffic-Related Air Pollution and Obesity in Mexican Americans. *Obesity*, 28(2), 412-420. doi: 10.1002/oby.22697