

Artículo de Revisión / Review Article

Desde una mirada global al contexto chileno: ¿Qué factores han repercutido en el desarrollo de obesidad en Chile? (Parte 2)

From a global view to the Chilean context: which factors have influenced the development of obesity in Chile? (Chapter 2)

RESUMEN

Chile tiene una de las tasas de obesidad más altas del mundo. Se estima que para el año 2030 las muertes atribuidas a esta enfermedad alcanzarían a 204 mil personas, incrementándose además los costos económicos asociados a esta patología. Las causas y los factores de riesgo asociados al desarrollo de obesidad son diversos. Sin embargo, existe consenso que una de las maneras más eficaces de prevenir y/o disminuir su prevalencia es abordando los factores de riesgo modificables, a través del fomento de hábitos de vida saludable con un enfoque integral, centrados en la alimentación saludable, práctica de actividad física, prevención del tabaquismo y consumo de alcohol, como también en el cuidado de la salud mental del individuo. No obstante, el desafío es cómo hacer realidad estos buenos propósitos. En este contexto, el objetivo de esta revisión, parte 2, fue investigar los principales factores modificables, con énfasis en los factores individuales, que han repercutido en el desarrollo de obesidad: desde una mirada global hasta el caso particular de Chile.

Palabras clave: Actividad física; Adiposidad; Alimentación; Factores de Riesgo; Obesidad.

ABSTRACT

Chile has one of the highest rates of obesity worldwide. Deaths attributed to obesity are likely to increase to 204,000 by 2030. There will be also a higher economic burden associated with this disease. There are many factors associated with obesity; however, it is known that one of the most effective strategies to decrease its prevalence is reducing modifiable risk factors, such as improving dietary patterns, performing physical activity, avoiding smoking and drinking alcohol as well as improving mental health. Nevertheless, how to make realize these changes is one of the biggest challenges. In this context, the aim of this literature review, chapter 2, was to investigate the main modifiable risk factors, with emphasis on individual factors, associated with the development of obesity in Chile: from a global view to the Chilean context.

Keywords: Adiposity; Diet; Obesity; Physical Activity; Risk Factors.

María Adela Martínez-Sanguinetti¹, Fanny Petermann-Rocha^{2,3*}, Marcelo Villagrán⁴, Natalia Ulloa⁵, Gabriela Nazar^{5,6}, Claudia Troncoso-Pantoja⁷, Alex Garrido-Méndez⁸, Lorena Mardones⁴, Fabián Lanuza^{9,10}, Ana María Leiva¹¹, Nicole Lasserre-Laso¹², Miquel Martorell¹³, Carlos Celis-Morales^{3,14,15}, en representación del grupo ELHOC (Epidemiology of Lifestyle and Health Outcomes in Chile).

1. Instituto de Farmacia, Facultad de Ciencias, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.
2. Institute of Health and Wellbeing, University of Glasgow, Glasgow, United Kingdom.
3. BHF Glasgow Cardiovascular Research Centre, Institute of Cardiovascular and Medical Sciences, University of Glasgow, Glasgow, United Kingdom.
4. Departamento de Ciencias Básicas, Facultad de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Concepción, Chile.
5. Centro de Vida Saludable, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.
6. Departamento de Psicología, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.
7. Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina, CIEDE-UCSC, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Concepción, Chile.
8. Departamento de Ciencias del Deporte y Acondicionamiento Físico, Facultad de Educación, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Chile.
9. Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil, Facultad de Medicina, Universidad de la Frontera, Temuco, Chile.
10. Biomarkers and Nutrimetabolomics Laboratory, Department of Nutrition, Food Sciences and Gastronomy, Faculty of Pharmacy and Food Sciences, CIBER Fragilidad y Envejecimiento Saludable (CIBERFES), Instituto de Salud Carlos III, University of Barcelona, Barcelona, Spain.
11. Instituto de Anatomía, Histología y Patología, Facultad de Medicina, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.
12. Escuela de Nutrición y Dietética, Facultad de Salud, Universidad Santo Tomás, Los Ángeles, Chile.
13. Departamento de Nutrición y Dietética, Facultad de Farmacia, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.
14. Centro de Investigación en Fisiología del Ejercicio - CIFE, Universidad Mayor, Santiago, Chile.
15. Grupo de Estudio en Educación, Actividad Física y Salud (GEEAFyS), Universidad Católica del Maule.

*Dirigir correspondencia a: Fanny Petermann Rocha. BHF Glasgow Cardiovascular Research Centre, Institute of Cardiovascular and Medical Sciences, University of Glasgow, Glasgow, United Kingdom. Teléfono: +44(0)141 330 8271. E-mail: f.petermann-rocha.1@research.gla.ac.uk

Este trabajo fue recibido el 18 de abril de 2019.
 Aceptado con modificaciones: 01 de octubre de 2019.
 Aceptado para ser publicado: 02 de diciembre de 2019.

INTRODUCCIÓN

Chile es uno de los 10 países que presenta mayor prevalencia de obesidad en el mundo¹. Según la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO), dentro de los países que integran la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE), Chile ocupa el segundo lugar en el ranking de países con mayor prevalencia de obesidad, indicando que un 34,4% de la población mayor de 15 años es obesa².

Se estima que para el año 2030, las muertes atribuidas a esta enfermedad alcanzarían a 204 mil personas. Adicionalmente, la obesidad es la segunda causa de años de vida perdidos por muerte o discapacidad en el país³ y se calcula que el costo económico total asociado a obesidad correspondería al 2,2% del costo total de atención médica, esperándose que éste incremente a 3% para el año 2030⁴.

Existe consenso que una de las maneras más eficaces de prevenir y/o disminuir la prevalencia de obesidad es centrarse en el fomento de hábitos de vida saludable con un enfoque integral, centrado en la alimentación, la actividad física (AF), prevención del tabaquismo, consumo de alcohol y la salud mental del individuo. No obstante, el desafío es cómo hacer realidad estos buenos propósitos. El objetivo de esta revisión, parte 2, fue investigar los principales factores modificables, con énfasis en los factores individuales, que han repercutido en el desarrollo de obesidad: desde una mirada global hasta el caso particular de Chile. Para hacer un análisis más integral de los factores que han influido en el desarrollo de la obesidad, esta revisión se complementa con la parte 1, en la cual se discuten los principales factores no modificables que han repercutido en el desarrollo de la obesidad tanto a nivel global, como en nuestro país⁵.

Influencia de la familia

Dentro de los factores modificables que predisponen a la obesidad, destaca la influencia del grupo familiar en la adopción de determinados estilos de vida⁶. La evidencia internacional apoya el efecto de la estructura e interacción familiar en los hábitos de alimentación y el estado nutricional, particularmente en la población infanto-juvenil. Variables como la composición familiar, educación de los padres, condición laboral de la madre, nivel socioeconómico, formas en que se estructuran los horarios de comida, uso de pantallas y el contexto usual de alimentación (restaurantes, escuela), están entre los múltiples antecedentes socio-ambientales de la conducta alimentaria infantil en los que la familia tiene un rol central^{7,8,9}.

Un ámbito de influencia familiar, respecto del cual se cuenta con suficiente evidencia, lo conforman las prácticas de alimentación de padres y cuidadores⁷ y sus efectos en los hábitos alimentarios y el estado nutricional del niño. Revisiones

recientes concluyen que estilos parentales negligentes, menos implicados o sobreprotectores, se asocian a niños con mayor índice de masa corporal (IMC)¹⁰. Por el contrario, estilos más autoritarios se asocian con un IMC más saludable¹⁰. Un estudio en población hispanoamericana, incluyendo Chile, apoya la asociación entre crianza protectora y exceso de peso corporal, y entre estilos autoritarios y negligentes con malnutrición por exceso o déficit¹¹.

En el ámbito de las prácticas de alimentación, se han estudiado conductas específicas de los padres, como el uso de la presión para comer, la restricción, la vigilancia y el empleo de la comida como recompensa¹⁰. Respecto de la alimentación restrictiva, entendida como la medida en que los padres controlan el consumo de ciertos alimentos en el niño¹², estudios revelan que está asociada con mayor responsividad a la comida¹³ y mayor disfrute de los alimentos (conductas obesogénicas)¹⁴, así como con mayor IMC¹⁵ y porcentaje de grasa corporal¹⁶. Hallazgos similares han sido evidenciados en estudios chilenos¹⁷.

Las actitudes de los padres hacia la alimentación de sus hijos también estarían condicionando sus estilos del consumo de alimentos. Entre las actitudes más estudiadas están la preocupación y la percepción del peso corporal del niño. La primera ha sido asociada positivamente con la masa grasa total del niño¹⁶. Datos chilenos indican que madres de hijos con sobrepeso están más preocupadas por el peso corporal de sus hijos que las madres de niños sin sobrepeso¹⁷. Por otra parte, se reporta una tendencia en los cuidadores a percibir de manera incorrecta el peso corporal del niño¹⁸. En estudios chilenos se evidenció que aproximadamente la mitad de los cuidadores subestimaba el peso corporal de sus hijos y los clasificaba erróneamente¹⁹, lo que incidiría, por ejemplo, en la decisión o no de búsqueda de acciones remediales.

Sin lugar a duda, la obesidad, al ser una patología de etiología multifactorial, ha sido compleja de abordar y se ha convertido en uno de los desafíos de las políticas públicas en salud. Pese a las dificultades en el control de esta enfermedad, existe consenso en la importancia de acciones preventivas en edades tempranas. En este contexto, la familia y particularmente los padres tienen un rol fundamental al modelar las preferencias y conducta alimentaria de sus hijos. Abordar este segmento ha demostrado ser una estrategia efectiva para la promoción de estilos de vida saludable y prevención de la obesidad en la niñez.

Alimentación

A los fundamentos clásicos enlazados a los trastornos metabólicos multifactoriales, señalados en la parte 1 de esta revisión⁵, se unen aspectos ambientales que favorecen la preferencia por alimentos de alto valor sávido y que estimulan el placer hedónico²⁰, concentrándose en la selección de alimentos dulces o salados, con alto aporte de grasas y carbohidratos de absorción rápida, lo que fortalece la presencia de malnutrición por exceso²¹.

Entre los factores que promueven un incremento de peso

corporal, se encuentra el desequilibrio entre el aporte y gasto de energía, originado por mecanismos como la regulación del apetito y la saciedad, que no presentan distinción entre sexo, edad, grupo étnico, aspectos socioeconómicos o país de residencia²². La globalización también se reconoce en la etiología de la obesidad, favoreciendo la disponibilidad de alimentos y la capacidad de compras en las familias, modificando patrones alimentarios que favorecen la selección de alimentos de alta densidad energética³.

En la actualidad, la situación alimentaria-nutricional en Chile es el resultado de grandes cambios en la cultura y los hábitos alimentarios individuales, de las familias y las comunidades²³, donde se destaca la disminución del consumo de comida casera, el aumento de comida rápida y alimentos ultra procesados, de alta densidad energética, ricos en grasas saturadas, azúcares, reduciendo además el consumo de legumbres, granos, frutas y verduras ricas en vitaminas, minerales y fibra dietética. Esta situación, en conjunto con la disminución en la AF y a la falta de adecuados tiempos y horarios de alimentación, han contribuido al aumento de la prevalencia de obesidad en la población chilena²⁴. Por otra parte, el trabajo liderado por Vío y Cols., en escolares chilenos, concluye que, para el control de la obesidad, es necesario fortalecer los hábitos alimentarios de los menores, con inclusión de la comunidad educativa que permita un progreso de las Políticas vigentes en el país²⁵. Un estudio realizado por Crovetto y Cols., sobre la disponibilidad de frutas y verduras en hogares chilenos durante 25 años, identificó un aumento en el consumo de estos alimentos asociado al nivel socioeconómico. Se evidenció que, en 25 años, el incremento promedio de frutas y verduras por hogar fue aproximadamente 100 gramos, muy por debajo de los 400 gramos/día recomendados por la Organización Mundial de la Salud²⁶. Sin embargo, el único grupo que logró alcanzar estas recomendaciones fueron aquellos en el quintil socioeconómico más alto (420 gramos/día)²⁶.

Otro aspecto trascendental en el desarrollo de obesidad es la realización de dietas de "moda" o desequilibradas en su composición, que se traducen, entre otras cosas, en un impacto negativo en la composición corporal, con una pérdida de músculo esquelético y aumento de tejido adiposo, transformándose en un círculo vicioso, que incrementa la presencia de la malnutrición por exceso. La publicidad también condicionaría el consumo de alimentos de alta densidad energética y de nutrientes críticos, que favorecen la aparición de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) en la población chilena²⁷. Por otra parte, estudios internacionales han establecido que la entrega de información nutricional en el etiquetado sobre el aporte de energía de algunas preparaciones, parecería ser insuficiente al momento de su selección o de la incorporación de alimentos de menor densidad energética²⁸.

El manejo dietario-nutricional es un reto para todo el equipo médico. La estabilidad del peso corporal se podría fortalecer al mantener tiempos y horarios regulares de alimentación, además de controlar la calidad y cantidad

de nutrientes y alimentos consumidos en un marco de temporalidad, pero también se debe comprender que la alimentación es parte de una construcción social que permite identificar acciones que repercutirían en la adquisición de hábitos de vida saludables, como lo es, por ejemplo, el comer en familia y el retorno a las preparaciones culinarias tradicionales²⁹.

Actividad física

Si bien existe una gran cantidad de evidencia internacional que corrobora los beneficios de la AF asociados a un menor nivel de obesidad^{30,31}, la evidencia a nivel nacional solo ha incrementado en la última década^{32,33,34,35}. En base a estudios realizados en población chilena, las personas que cumplen con las recomendaciones de AF (>150 min/semana de AF de intensidad moderada o su equivalente) presentan un menor IMC y perímetro de cintura que personas que no cumplen con estas recomendaciones. También se ha reportado en nuestro país, que personas físicamente inactivas presentan una mayor probabilidad de tener obesidad en comparación con personas activas (Figura 1)³³. Por otro lado, si estos datos son extrapolados a mujeres dueñas de casas, la evidencia señala que este grupo presenta menores niveles de AF y mayores niveles de adiposidad en comparación a mujeres trabajadoras remuneradas³⁶.

Si bien estos datos indican que personas físicamente activas presentan un perfil antropométrico más favorable que las personas inactivas³⁷, es común asumir que la población chilena ha experimentado una reducción en sus niveles de AF en las últimas décadas, que han contribuido en parte a que más de un 74% de la población posea malnutrición por exceso de peso corporal³⁸. Si bien esta idea resulta interesante, la evidencia disponible a la fecha no apoya dicha hipótesis. Si consideramos datos a nivel nacional reportados por las últimas tres Encuestas Nacionales de Salud (Figura 2), la prevalencia de inactividad física de tiempo libre (realizar AF <3 veces por semana) se ha mantenido constante e incluso se podría sugerir que ha presentado una leve disminución durante los últimos 14 años (89,4% en el 2003, 88,6% en el 2009-10 y 86,7% en el 2016-17). Por el contrario, la prevalencia de malnutrición por exceso (IMC $\geq 25,0$ kg/m²) ha aumentado en 12% en la población durante este mismo periodo de tiempo (62,3% en el 2003, 64,4% en el 2009-10 y 74,2% en el 2016-17)³⁹. Si bien estos datos reflejan que el cambio en la prevalencia de inactividad física no sigue el mismo patrón que los cambios experimentados en malnutrición por exceso en la población chilena, es necesario verificar estas tendencias con la incorporación de mediciones objetivas de los niveles de AF de la población.

Consumo de bebidas alcohólicas y tabaco

El consumo de bebidas alcohólicas y tabaco es una actividad ampliamente presente en la población mundial, alcanzando en Chile una prevalencia de un 46,0% y 33,4%, respectivamente⁴⁰.

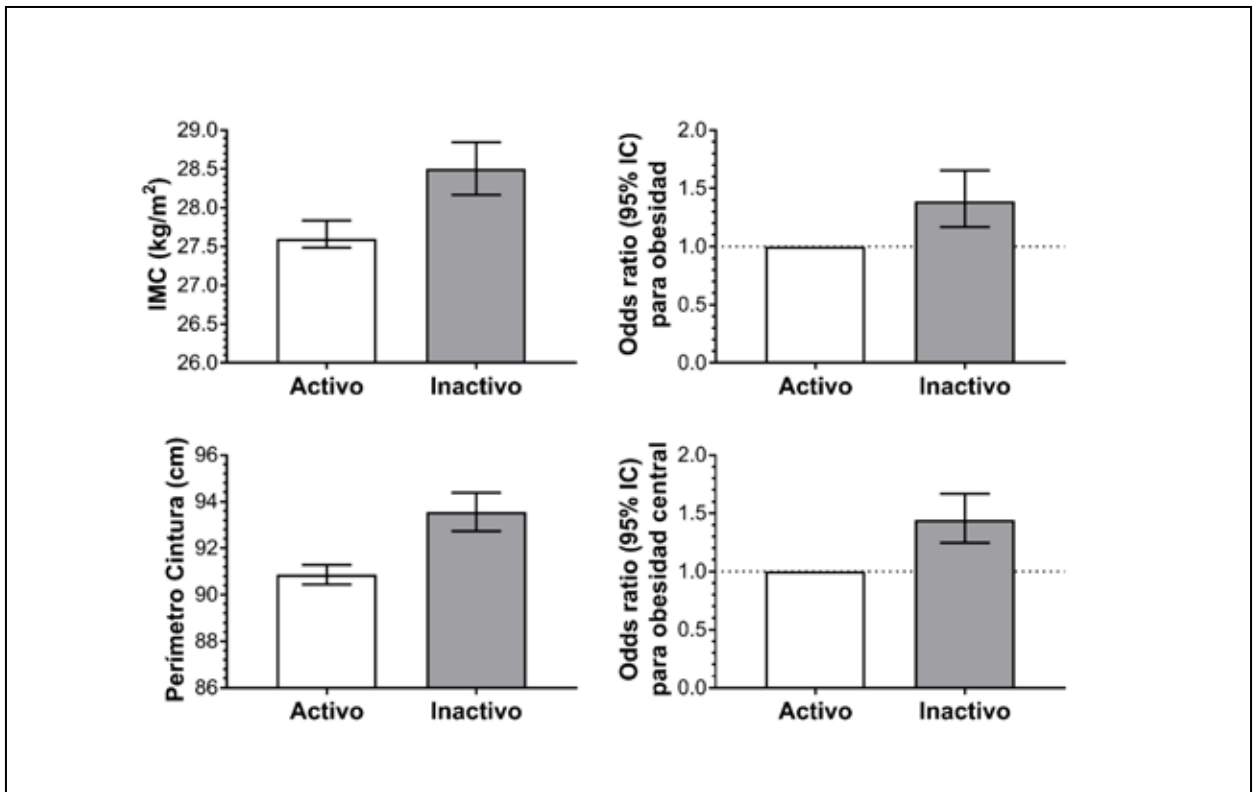


Figura 1: Efecto de la actividad física sobre parámetros antropométricos y riesgo (Odds ratio) de obesidad y obesidad central, en población adulta chilena (ENS 2009-2010)⁶¹.

El rol del consumo de bebidas alcohólicas en el desarrollo de obesidad está asociado con el aporte energético que implica su consumo (7 kcal/g) y a la inhibición de la oxidación de grasas y de los niveles plasmáticos de leptina⁴¹. Las bebidas alcohólicas, per se, carecen de nutrientes, por lo cual aportan “calorías vacías”. Diversos estudios internacionales han evidenciado que un alto consumo de alcohol (>5 bebidas o >1.500 kcal diarias) aumenta el peso corporal, el IMC y el perímetro de cintura⁴⁰. La evidencia revela que el consumo mantenido de una cerveza diaria (95 kcal) durante cuatro años aumentaría en 0,2 kg el peso corporal y que un alto consumo diario de alcohol (650 kcal) durante un mes produciría un aumento de 1,8 kg en obesos⁴², destacando la influencia del tipo de bebida alcohólica ingerida y del estado nutricional pre-existente, en el efecto del consumo de alcohol en el peso corporal. En este contexto, en Chile, el consumo excesivo de alcohol, que se presenta en un 21,4% de la población, puede ser un factor que influye en los altos índices de obesidad reportados en nuestro país. Las últimas encuestas del Servicio Nacional para la Prevención y Rehabilitación del Consumo de Drogas y Alcohol (SENDA) chilenas, evidencian un aumento progresivo de personas

que presentan al menos un episodio de embriaguez en el último mes, alcanzando un 19,2% en la última encuesta⁴⁰.

En el caso del consumo de tabaco, en general se presenta una asociación inversa con obesidad y una ganancia de peso al dejar de fumar⁴³. Sin embargo, estudios internacionales del tipo observacionales evidencian una ganancia de 2-10 kg mensuales en los nuevos consumidores, debido a que los fumadores tienden a presentar otros factores de riesgo, como menor AF y mayor consumo de alimentos altamente calóricos (Figura 3)⁴⁴.

Calidad y duración del sueño

En los últimos años ha existido una importante disminución de las horas de sueño en la población, situación preocupante si se considera que la duración del sueño se ha relacionado con la regulación del peso corporal y el metabolismo energético^{45,46}. En este contexto, estudios internacionales realizados en la población infantil⁴⁴ y adulta⁴⁶, muestran una asociación inversa entre la duración del sueño y desarrollo de obesidad. Otros estudios encontraron que tanto la restricción, como el exceso de horas de sueño, se relacionan con sobrepeso y obesidad⁴⁶.

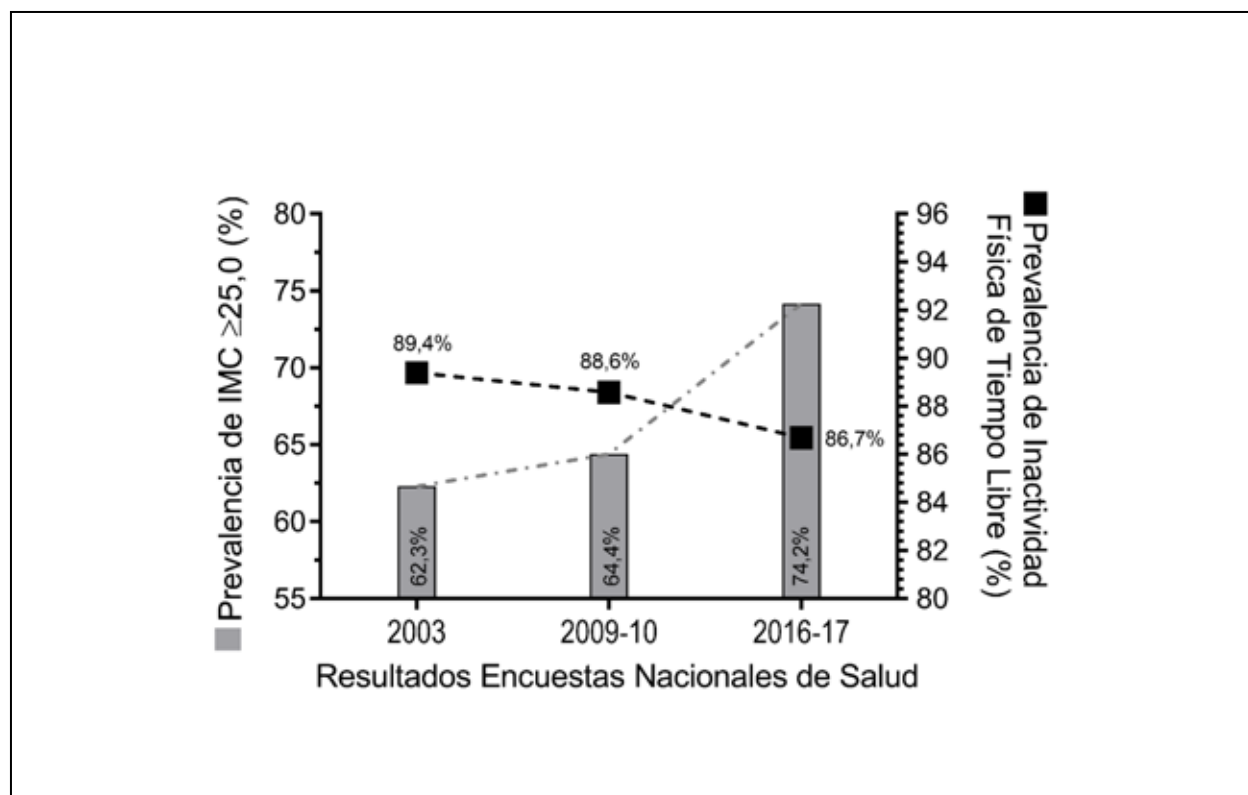


Figura 2: Prevalencia de obesidad e inactividad física en las últimas tres encuestas nacionales de salud de Chile^{39,61,73}.

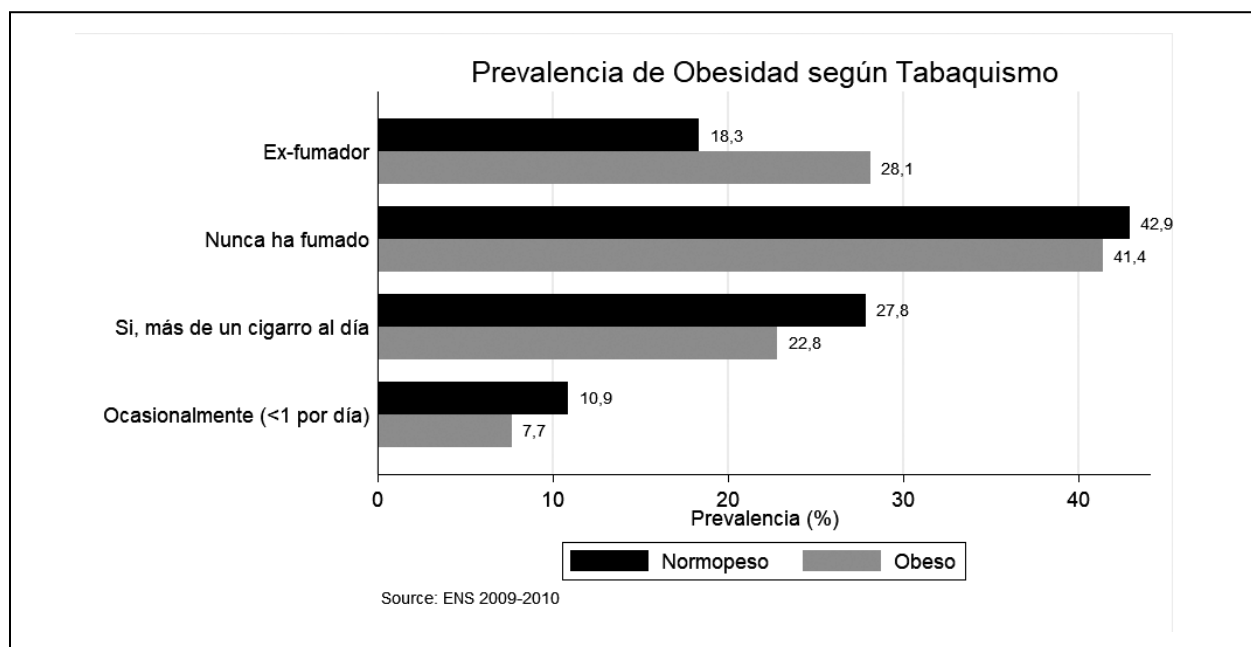


Figura 3: Prevalencia de obesidad según tabaquismo en población adulta chilena (ENS 2009-2010)⁶¹.

Existe evidencia que vincula la restricción de la duración del sueño con la obesidad, a través de la insulinoresistencia, sedentarismo y patrones dietéticos poco saludables⁴⁷. Esto se demuestra con un potencial incremento de la ingesta energética y/o la disminución del gasto energético (menos AF y mayor tiempo frente a una pantalla) la cual se asociaría con las hormonas reguladoras del apetito, tales como, leptina, insulina y ghrelina⁴⁵. Actualmente se plantea la importante relación de los sistemas circadianos con la alimentación y el sueño, y como estos pueden influir en la regulación metabólica⁴⁵.

En relación con la leptina, tanto su producción, como su rol anorexigénico obedece a su ritmo circadiano que representa secreciones pulsátiles durante el ciclo vigilia-sueño de 24 horas⁴⁸, el cual es afectado por los patrones de sueño. En este contexto, la privación parcial o crónica del sueño pueden causar una reducción en un 18 a 20% de las concentraciones plasmáticas de leptina. Sin embargo, en sujetos con malnutrición por exceso se observan niveles elevados de leptina, lo cual se explica por el exceso de tejido adiposo. Esto último, produciría una leptinorresistencia a nivel central que disminuiría su efecto anorexigénico^{49,50}.

A su vez, la restricción aguda del sueño produce una reducción en la sensibilidad de la insulina (18 a 24%)⁵¹, menores niveles de adiponectina⁴⁹, un aumento del HOMA (homeostatic model assesment) e insulina en ayunas⁵¹. La restricción crónica del sueño asociada a una condición de obesidad llevaría a un aumento progresivo de la secreción de insulina e incidencia de DMT²^{45,46,47,48,49,50,51}.

Con respecto a la ghrelina, estudios muestran un aumento del hambre en respuesta a la restricción del sueño parcial; conjuntamente con un aumento de la ingesta de calorías, lo que predispone al aumento de peso corporal y consecuentemente a la obesidad^{52,53}.

En Chile hay pocos estudios que relacionen la calidad del sueño con obesidad y en su mayoría son de diseño transversal; sin embargo, a pesar de sus limitaciones metodológicas, todos encontraron una asociación inversa entre calidad de sueño y obesidad^{54,55}. La evidencia actual sugiere que dormir poco, en conjunto con la mala calidad de sueño, posee una directa influencia sobre el aumento de la adiposidad de la población. Cabe destacar que la alteración del ciclo sueño-vigilia, con aumento de las horas de vigilia, afectaría de forma negativa la conducta alimentaria, estimulándose el consumo nocturno de alimentos, en especial alimentos procesados, ricos en energía, que junto con actividades de tipo sedentarias ejecutadas durante la noche (ver televisión o computador), favorecería un ambiente obesogénico, que propicia al aumento del peso corporal⁵⁶. Sin embargo, se requieren más estudios de intervención y de medición objetiva de las variables de interés para establecer recomendaciones concretas.

Estrés

Clásicamente el estrés es definido como un estímulo puntual que es percibido como una amenaza para la

homeostasis del organismo⁵⁷. Cuando las personas se enfrentan a una situación estresante, la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA) se intensifica iniciando una gran cantidad de adaptaciones fisiológicas; que incluyen la activación de vías neuroendocrinas e inflamatorias⁵⁸.

La activación del HPA por un agente estresor, estimula la liberación de la hormona liberadora de corticotropina y argipresina por parte de las neuronas del núcleo paraventricular del hipotálamo, las que a su vez estimulan la liberación de adrenocorticotropina que actúa en las glándulas suprarrenales estimulando la síntesis de glucocorticoides como el cortisol. Así lo han evidenciado investigaciones que han demostrado correlaciones significativas entre la obesidad y los niveles de cortisol a largo plazo. Se conforma, así, una especie de círculo vicioso, donde el aumento de la acción de los glucocorticoides, la obesidad y el estrés interactúan promoviendo la acumulación de grasa, la adiposidad visceral y la liberación de hormonas del apetito que aumentan el consumo de alimentos, lo que lleva a un balance energético positivo⁵⁸. También se ha demostrado que los niveles altos de cortisol aumentan el apetito con una preferencia por los llamados "alimentos de recompensa"; es decir, alimentos placenteros para nuestro paladar, que generalmente resultan ser altos en grasas y azúcares⁵⁸; además de inducir a que el tejido adiposo blanco se redistribuya a la región abdominal lo que puede conducir a la obesidad abdominal⁵⁹.

Por otra parte, investigadores de la Universidad de Florida (USA) evidenciaron que el estrés crónico estimula la producción de la hormona betatropina, que inhibe la triacilglicerol lipasa del adipocito, necesaria para exportación de los lípidos almacenados en el tejido adiposo. Esto dificulta la degradación de triglicéridos a ácidos grasos libres, lo que promueve la acumulación de grasa en el tejido adiposo. Los mismos investigadores, utilizando modelos murinos, habían estudiado la betatropina en ratones y observaron cómo esta hormona aumentaba a medida que los roedores eran expuestos a mayor estrés ambiental y metabólico⁶⁰.

Al abordar la realidad en adultos chilenos, según datos de la ENS 2009-2010⁶¹, aquellas personas que sufren estrés frecuentemente o permanentemente, tienen mayor prevalencia de obesidad (Figura 4). Además, un estudio que analizó los datos de mujeres chilenas (20 - 44 años), extraídos de esta misma encuesta, evidenció que aquellas que están expuestas al ambiente laboral, en comparación con las que se quedan en el hogar, aumentan 1,3 veces la prevalencia de malnutrición por exceso. Lo anterior asociado, entre otras razones, al estrés laboral⁶².

Considerando que el porcentaje de chilenos que se percibe estresados aumentó de un 22% a un 42% en cuatro años (2012- 2016), que somos la segunda nación con más personas con obesidad dentro de los países pertenecientes a la OCDE¹, y dado los escasos antecedentes a nivel nacional en el tema, es necesario desarrollar investigaciones que aporten evidencias respecto a estrategias de manejo del estrés en el tratamiento de la epidemia de obesidad.

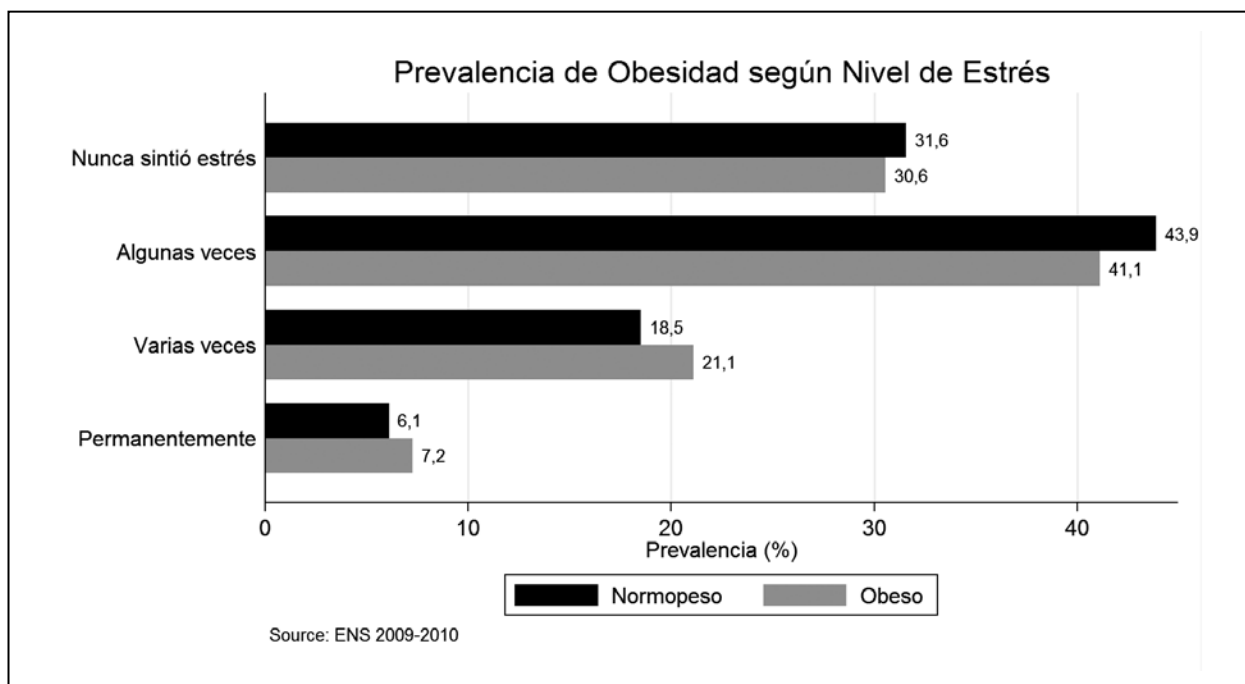


Figura 4: Prevalencia de obesidad según nivel de estrés en población adulta chilena⁶¹.

Reprogramación fetal y epigenética

El ambiente intrauterino puede condicionar el desarrollo de comorbilidades, asociadas a la obesidad en la vida adulta. En este contexto, la actual evidencia sugiere que las alteraciones en el crecimiento intrauterino se asocian a mayor riesgo, a largo plazo, de desarrollo de ECNT, comparado con el riesgo que ejercen los antecedentes genéticos⁶³. Esta capacidad del medioambiente de moldear el fenotipo se conoce como epigenética, capaz de generar cambios regulatorios hereditarios en el fenotipo, independientes de alteraciones en la secuenciación del genoma⁶⁴. A nivel físico, los cambios epigenéticos ocurren a través de la adición de pequeñas marcas químicas, como grupos metilo, acetilo o fosfato; al ADN o a las histonas en determinados puntos del genoma. En consecuencia, un desajuste epigenético durante la embriogénesis temprana puede condicionar ampliamente el desarrollo posterior de los organismos, generando la letalidad del embrión, malformaciones y mayor riesgo de padecer ciertas enfermedades⁶⁵.

En comparación a un embarazo con peso corporal normal, la obesidad materna se considera riesgosa para la madre, aumentando las probabilidades de diabetes mellitus, hipertensión gestacional, preclamsia y cesárea. Para el recién nacido, al existir una mayor probabilidad de peso corporal aumentado al nacer, existe mayor riesgo de parto prematuro, defectos congénitos, muerte perinatal y obesidad a futuro⁶⁵. Además, se ha descrito un aumento en

la susceptibilidad de padecer enfermedades metabólicas posteriores⁶⁶. Los mecanismos involucrados pueden deberse en parte al epigenoma alterado de la madre obesa, que afecta al epigenoma fetal durante el desarrollo temprano. No obstante, estos cambios epigenéticos pueden ser corregidos en generaciones posteriores, al existir un efecto de “lavado” a lo largo de varias generaciones, según factores ambientales⁶⁷.

La restricción de nutrientes maternos durante la gestación induce a una serie de adaptaciones metabólicas en el niño, mecanismo conocido como el “fenotipo ahorrador”, que explicaría la relación entre el crecimiento intrauterino retardado y el mayor riesgo de obesidad y enfermedades asociadas en la vida adulta⁶⁸. Existe contundente evidencia de que tanto el crecimiento fetal deficiente, como la macrosomía fetal, se asocian a mayor riesgo de desarrollo de enfermedades crónicas en la vida adulta. Un estudio en adultos holandeses que estuvieron expuestos durante su gestación a una hambruna impuesta, a causa de la Segunda Guerra Mundial (Hunger Winter), evidenció cambios significativos en la metilación del ADN, comparados con el grupo en que la hambruna afectó exclusivamente el término de la gestación⁶⁹.

En consecuencia, la dieta materna y la intervención nutricional en la vida temprana influyen en la reprogramación epigenética y condicionan riesgos de obesidad en la descendencia, siendo diversos componentes dietéticos

los que pueden ejercer efecto contra enfermedades que afectan la salud humana mediante vías epigenéticas. Estos componentes bioactivos son dadores de metilo como el folato y vitamina B12, polifenoles presentes en el té verde, isoflavonas de la soja y sulforafano de las crucíferas⁷⁰. Además, la deficiencia materna de folato, sumada a la obesidad materna, aumenta el riesgo metabólico infantil⁷¹.

En Chile, a pesar de que existe escasa evidencia en relación al efecto epigenético de la salud gestacional de la madre y posterior obesidad de los hijos, si se ha estudiado el efecto epigenético de la suplementación de folatos en la harina de trigo desde el año 2000⁷². Como resultado de esta política pública de fortificación, disminuyeron los nacimientos con malformaciones del tubo neural. Sin embargo, aún son necesarios nuevos estudios epigenómicos que correlacionen el efecto de la fortificación, con el grado de metilación de genes y obesidad en el país.

CONCLUSIÓN

Esta revisión identificó los principales factores individuales y modificables involucrados en el desarrollo de obesidad en la población chilena. En este contexto, a pesar de que la inactividad física combinada con un patrón alimentario no saludable son los factores mayormente estudiados, se reconoce el efecto combinado de otros elementos como el consumo de alcohol, estrés, falta de sueño y la influencia del grupo familiar. Esto remarca la multifactorialidad de la obesidad y el rol esencial de todos los sectores (Educación, Salud, Agricultura, etc.) para frenar su creciente prevalencia. Si bien existen factores no modificables asociados a esta patología, y que fueron revisados en la parte 1 de esta revisión⁵, los factores modificables continúan siendo el foco de estudio e intervención. Frente a este escenario, Chile ha implementado diversas estrategias de intervención centradas, principalmente, en estos factores de riesgo, como el programa "Elige vivir sano" y la ley 20.060. Sin embargo, a pesar del avance obtenido, estas estrategias continúan siendo insuficiente considerando las alarmantes cifras de obesidad en el país. En este contexto, es fundamental contar con nuevos estudios de intervención y longitudinales que aporten mayor evidencia científica y que puedan ser traducidos, posteriormente, en la elaboración de políticas públicas para disminuir la carga de obesidad individual, familiar y nacional que genera la obesidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. OECD. Obesity Update 2017. Organization for Economic Co-operation and Development. 2017. Available: <https://www.oecd.org/publications/panorama-de-la-salud-2017-9789264306035-es.htm>.
2. FAO. World Food Day: Chile is the second country in the OCDE with the highest rate of obesity. Available: [http://www.fao.org/chile/noticias/\(detail-events/es/c/1157509/2018 \[cited =\]\)](http://www.fao.org/chile/noticias/(detail-events/es/c/1157509/2018 [cited =])).
3. Eduardo Atalah S. Epidemiology of obesity in Chile. *Rev Med Clin Condes*. 2012; 23(2): 117-123.
4. Cuadrado C. The Health and Economic Burden of Obesity in Chile: An Epidemiological And Economic Simulation Model. *Value in Health*. 2016; 19(7): A584.
5. Petermann-Rocha F et al. From a global view to the Chilean Context: which factors have influenced the development of obesity in Chile? Chapter 1. *Rev Chil Nutr* 2020; 47(2): 299-306.
6. Gahagan S. Development of eating behavior: biology and context. *J Dev Behav Pediatr*. 2012; 33(3): 261-271.
7. Patrick H, Nicklas TA. A review of family and social determinants of children's eating patterns and diet quality. *J Am Coll Nutr*. 2005; 24(2): 83-92.
8. Kracht CL, Swyden KJ, Weedn A, Salvatore AL, Terry RA, Sisson SB. A Structural Equation Modelling Approach to Understanding Influences of Maternal and Family Characteristics on Feeding Practices in Young Children. *Current developments in nutrition*. 2018; 2(9): nzy061-nzy.
9. Shloim N, Edelson LR, Martin N, Hetherington MM. Parenting Styles, Feeding Styles, Feeding Practices, and Weight Status in 4-12 Year-Old Children: A Systematic Review of the Literature. *Front Psychol*. 2015; 6: 1849.
10. Alzate Yepes T, Cánovas Leonhardt P. Children's nutritional status and parental educational styles: an experts appreciation. *Perspect Nut Hum*. 2013; 15(2): 185-199.
11. Ventura AK, Birch LL. Does parenting affect children's eating and weight status? *I Int J Behav Nutr Phys Act*. 2008; 5(1): 15.
12. Carnell S, Benson L, Driggin E, Kolbe L. Parent feeding behavior and child appetite: associations depend on feeding style. *Int J Eat Disord*. 2014; 47(7): 705-709.
13. Jansen PW, Roza SJ, Jaddoe VW, Mackenbach JD, Raat H, Hofman A, et al. Children's eating behavior, feeding practices of parents and weight problems in early childhood: results from the population-based Generation R Study. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2012; 9(1): 130.
14. Monnery-Patris S, Rigal N, Chabanet C, Boggio V, Lange C, Cassuto DA, et al. Parental practices perceived by children using a French version of the Kids' Child Feeding Questionnaire. *Appetite*. 2011; 57(1): 161-166.
15. Spruijt-Metz D, Li C, Cohen E, Birch L, Goran M. Longitudinal influence of mother's child-feeding practices on adiposity in children. *J Pediatr*. 2006; 148(3): 314-320.
16. Silva JR, Capurro G, Saumann MP, Slachevsky A. Problematic eating behaviors and nutritional status in 7 to 12 year-old Chilean children. *Int J Clin Health Psychol*. 2013; 13(1): 32-39.
17. Mulder C, Kain J, Uauy R, Seidell JC. Maternal attitudes and child-feeding practices: relationship with the BMI of Chilean children. *Nutr J*. 2009; 8: 37.
18. Gauthier KI, Gance-Cleveland B. Hispanic parents' perceptions of their preschool children's weight status. *J Spec Pediatr Nurs*. 2016; 21(2): 84-93.
19. Bracho M F, Ramos H E. Maternal view of children nutritional status: Is it a risk factor for excess bad feeding? *Rev Chil Pediatr*. 2007; 78(1): 20-27.
20. Aliasghari F, Yaghin NL, Mahdavi R. Relationship between hedonic hunger and serum levels of insulin, leptin and BDNF in the Iranian population. *Physiol Behav*. 2019; 199: 84-87.
21. Martínez A. Sugars in children's diet: the enemy at home. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2016; 18(69): 11-13.
22. Firouzi S, Malekhamdi M, Ghayour-Mobarhan M, Ferns G, Rahimi HR. Barberry in the treatment of obesity and metabolic syndrome: possible mechanisms of action. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2018; 11: 699-705.

23. Pinheiro A, Ivanovic C, Rodríguez L. Legume consumption in Chile: Perspectives and challenges. *Rev Chil Nutr.* 2018; 45(Supl 1): 14-20.
24. Lira M, A V. Nutricional map. Available: <https://www.junaeb.cl/wp-content/uploads/2017/07/Informe-Mapa-Nutricional-2015.pdf> 2015.
25. Vio del R F, Lera L, González CG, Fierro MJ, Salinas J. Food and nutrition diagnosis of third to fifth grade school-age children from the La Reina neighborhood, Santiago de Chile. *Rev Chil Nutr.* 2017; 44(3): 244-250.
26. Crovetto M, R U. Availability of fruits and vegetables in homes in Chile from 1987 to 2012. ¿How far to achieve a healthy diet? 2018. *Nutr Clín Diet Hosp.* 2018; 38(2): 49-56.
27. Crovetto M, S C. Food advertising by groups and sub-groups of food on television of Chile. *Nutr Clín Diet Hosp.* 2016; 36(1): 41-53.
28. Gustafson CR, Zeballos E. The effect of ingredient-specific calorie information on calories ordered. *Prev Med Rep.* 2018; 12: 186-190.
29. Riquelme O, Giacoman C. The family meal: An idealization of a social event. *Rev Chil Nutr.* 2018; 45(1): 65-70.
30. García-Hermoso A, Ramírez-Vélez R, Saavedra JM. Exercise, health outcomes, and paediatric obesity: A systematic review of meta-analyses. *J Sci Med Sport.* 2019; 22(1): 76-84.
31. Stoner L, Beets MW, Brazendale K, Moore JB, Weaver RC. Exercise Dose and Weight Loss in Adolescents with Overweight–Obesity: A Meta-Regression. *Sports Med.* 2019; 49(1): 83-94.
32. Corvalan C, Kain J, Martinez M. Excess weight at any age after birth is associated with obesity in mid-childhood: there are no critical periods. *Ann Nutr Metab.* 2013; 63(Suppl. 1): 315.
33. Díaz-Martínez X, Petermann F, Leiva AM, Garrido-Méndez A, Salas-Bravo C, Martínez M, et al. Association of physical inactivity with obesity, diabetes, hypertension and metabolic syndrome in the Chilean population. *Rev Méd Chile.* 2018; 14(5): 585-595.
34. Garrido-Méndez A, Díaz X, Martínez MA, Leiva AM, Álvarez C, Ramírez Campillo R, et al. Association of active commuting with obesity: findings from the Chilean National Health Survey 2009-2010. *Rev Méd Chile.* 2017; 145(7): 837-844.
35. Salas C, Petermann-Rocha F, Celis-Morales C, Martínez-Lopez EJ. Parental support for physical activity in schoolchildren and its influence on nutritional status and fitness. *Rev Chil Pediatr.* 2018; 89(6): 732-740.
36. Concha-Cisternas Y, Petermann-Rocha F, Vásquez-Gómez J, Matus-Castillo C, Leiva AM, Martínez MA, et al. Adiposity, healthy lifestyle and physical activity levels in housewives and women with paid employment in Chile. *Rev Chil Nutr.* 2019; 46(6): 690-700.
37. Celis-Morales C, Salas C, Alvarez C, Aguilar Farias N, Ramirez Campillos R, Leppe J, et al. Higher physical activity levels are associated with lower prevalence of cardiovascular risk factors in Chile. *Rev Méd Chile.* 2015; 143(11): 1435-1443.
38. Albala C, Vio F, Kain J, Uauy R. Nutrition transition in Chile: determinants and consequences. *Public Health Nutr.* 2002; 5(1A): 123-128.
39. MINSAL. Chilean National Health Survey 2016-2017 - Ministerio de Salud. Santiago: MINSAL, 2017. Available: http://inta.cl/wp-content/uploads/2018/01/ENS-2016-17_PRIMEROS-RESULTADOS-1.pdf.
40. SENDA. Alcohol intake in Chile. Ministerio de Salud Pública. 2016; Available: http://www.senda.gob.cl/wp-content/uploads/media/estudios/otrosSENDA/2016_Consumo_Alcohol_Chile.pdf.
41. Traversy G, Chaput JP. Alcohol Consumption and Obesity: An Update. *Curr Obes Rep.* 2015; 4(1): 122-130.
42. Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *N Engl J Med.* 2011; 364(25): 2392-404.
43. Carreras-Torres R, Johansson M, Haycock PC, Relton CL, Davey Smith G, Brennan P, et al. Role of obesity in smoking behaviour: Mendelian randomisation study in UK Biobank. *BMJ.* 2018; 361: k1767.
44. Carroll SL, Lee RE, Kaur H, Harris KJ, Strother ML, Huang TT. Smoking, weight loss intention and obesity-promoting behaviors in college students. *J Am Coll Nutr.* 2006; 25(4): 348-353.
45. Katzmarzyk PT, Barreira TV, Broyles ST, Champagne CM, Chaput JP, Fogelholm M, et al. Relationship between lifestyle behaviors and obesity in children ages 9-11: Results from a 12-country study. *Obesity (Silver Spring, Md).* 2015; 23(8): 1696-1702.
46. Zhang S, Li L, Huang Y, Chen K. Meta-analysis of prospective cohort studies about sleep duration and risk of weight gain and obesity in adults. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi.* 2015; 36(5): 519-525.
47. Felson R, Lohner S, Hollody K, Erhardt E, Molnar D. Relationship between sleep duration and childhood obesity: Systematic review including the potential underlying mechanisms. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2017; 27(9): 751-761.
48. Mantzoros CS, Magkos F, Brinkoetter M, Sienkiewicz E, Dardeno TA, Kim SY, et al. Leptin in human physiology and pathophysiology. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2011; 301(4): E567-84.
49. Hitze B, Bösny-Westphal A, Bielfeldt F, Settler U, Plachta-Danielzik S, Pfeuffer M, et al. Determinants and impact of sleep duration in children and adolescents: data of the Kiel Obesity Prevention Study. *Eur J Clin Nutr.* 2009; 63(6): 739-746.
50. Martin SS, Qasim A, Reilly MP. Leptin resistance: a possible interface of inflammation and metabolism in obesity-related cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52(15): 1201-1210.
51. Klingenberg L, Chaput JP, Holmback U, Visby T, Jennum P, Nikolic M, et al. Acute Sleep Restriction Reduces Insulin Sensitivity in Adolescent Boys. *Sleep.* 2013; 36(7): 1085-1090.
52. St-Onge MP, Roberts AL, Chen J, Kelleman M, O’Keeffe M, RoyChoudhury A, et al. Short sleep duration increases energy intakes but does not change energy expenditure in normal-weight individuals. *Am J Clin Nutr.* 2011; 94(2): 410-416.
53. Shechter A, O’Keeffe M, Roberts AL, Zammit GK, RoyChoudhury A, St-Onge MP. Alterations in sleep architecture in response to experimental sleep curtailment are associated with signs of positive energy balance. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2012; 303(9): R883-889.
54. Durán Aguero S, Haro Rivera P. Association between the amount of sleep and obesity in Chilean schoolchildren. *Arch Argent Pediatr.* 2016; 114(2): 114-119.
55. Valladares M, Campos B, Zapata C, Durán Agüero S, Obregón AM. Association between chronotype and obesity in young people. *Nutr hosp.* 2016; 33(6): 1336-1339.
56. Durán S, Crovetto M, Espinoza V, Mena F, Oñate G, Fernández M, et al. Lifestyles, body mass index and sleep patterns among university students. *Rev Med Chile* 2017; 145(11): 1403-1411.
57. Selye H. Stress and disease. *Science.* 1955; 122(3171): 625-

- 631.
58. Roberts C, Campbell IC, Troop N. Increases in Weight during Chronic Stress are Partially Associated with a Switch in Food Choice towards Increased Carbohydrate and Saturated Fat Intake. *Eur Eat Disord Rev*. 2014; 22(1): 77-82.
 59. Geiker NRW, Astrup A, Hjorth MF, Sjodin A, Pijls L, Markus CR. Does stress influence sleep patterns, food intake, weight gain, abdominal obesity and weight loss interventions and vice versa? *Obes Rev*. 2018; 19(1): 81-97.
 60. Zhang Y, Li S, Donelan W, Xie C, Wang H, Wu Q, et al. Angiopoietin-like protein 8 (betatrophin) is a stress-response protein that down-regulates expression of adipocyte triglyceride lipase. *Biochim Biophys Acta*. 2016; 1861(2): 130-137.
 61. MINSAL. Chilean National Health Survey 2009-2010. Ministerio de Salud, Gobierno de Chile. 2010; Available: <https://www.minsal.cl/portal/url/item/bcb03d7bc28b64dfe040010165012d23.pdf>.
 62. Guerra M X, Bedregal P, Weisstaub G, Caro M P. Association of physical activity and dietary habits with overweight in fertile Chilean women. *Rev Méd Chile*. 2017; 145(2): 201-208.
 63. Spence D, Stewart MC, Alderdice FA, Patterson CC, Halliday HL. Intra-uterine growth restriction and increased risk of hypertension in adult life: a follow-up study of 50-year-olds. *Public Health*. 2012; 126(7): 561-565.
 64. Jaenisch R, Bird A. Epigenetic regulation of gene expression: how the genome integrates intrinsic and environmental signals. *Nat Genet*. 2003; 33 Suppl: 245-254.
 65. Gaillard R, Durmus B, Hofman A, Mackenbach JP, Steegers EA, Jaddoe VW. Risk factors and outcomes of maternal obesity and excessive weight gain during pregnancy. *Obesity*. 2013; 21(5): 1046-1055.
 66. Hussien HI, Persson M, Moradi T. Maternal overweight and obesity are associated with increased risk of type 1 diabetes in offspring of parents without diabetes regardless of ethnicity. *Diabetologia*. 2015; 58(7): 1464-1473.
 67. Burggren WW. Dynamics of epigenetic phenomena: intergenerational and intragenerational phenotype 'washout'. *J Exp Biol*. 2015; 218(Pt 1): 80-87.
 68. Moreno JM. Nutrition in early life and the programming of adult disease: the first 1000 days. *Nutr Hosp*. 2016; 33(Supl. 4): 8-11.
 69. Lumey LH, Ravelli AC, Wiessing LG, Koppe JC, Treffers PE, Stein ZA. The Dutch famine birth cohort study: design, validation of exposure, and selected characteristics of subjects after 43 years follow-up. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 1993; 7(4): 354-367.
 70. Hardy TM, Tollefsbol TO. Epigenetic diet: impact on the epigenome and cancer. *Epigenomics*. 2011; 3(4): 503-518.
 71. Wang G, Hu FB, Mistry KB, Zhang C, Ren F, Huo Y, et al. Association Between Maternal Prepregnancy Body Mass Index and Plasma Folate Concentrations With Child Metabolic Health. *JAMA Pediatr*. 2016; 170(8): e160845.
 72. ISP. Report on Flour fortification programme. Ministerio de Salud Pública. Instituto de Salud Pública de Chile. 2010.
 73. MINSAL. Chilean National Health Survey 2003. Available: <http://www.medicinadefamiliares.cl/Protocolos/encnacsalres.pdf>.