

En la obesidad, la mirada social duele más que el peso de la balanza

Mariana Gilda González

Facultat de Biologia, Universitat de Barcelona

Máster en Nutrició i Metabolisme (Nutrició i Obesitat)

E-mail: mary_gg@hotmail.com

Imagina levantarte todos los días con una mochila de 20 kg extra. El solo pensar en realizar hasta las tareas cotidianas más simples como atarse los cordones, limpiar la casa, movilizarse en escaleras e ir al trabajo con ese peso extra resulta sin duda algo agotador. Nos cuesta tanto ser empáticos, ponernos en el lugar del otro y tan fácil señalar con el dedo acusador “está así porque quiere”, “está así porque es vago/a”, “no pone de su parte, no tiene fuerza de voluntad”. Se deja de ver a la persona que padece una patología para tapparla con una montaña de acusaciones. Estudios muestran prejuicios impuestos sobre las personas con sobrepeso y obesidad, acusándolas de ser perezosas, glotonas, carentes de fuerza de voluntad y autodisciplina, incompetentes, desmotivadas para mejorar su salud, que no cumplen con el tratamiento médico, y son personalmente culpables de su mayor peso corporal ^[1].

En el mundo actual, los pacientes con obesidad no solo cargan con el dolor de su patología, sino con un estigma social basado en la suposición errónea de que la obesidad deriva principalmente de una falta de autodisciplina y responsabilidad personal, obviando la evidencia reciente que muestra que la obesidad es una enfermedad crónica prevalente, compleja, progresiva y recidivante, que resulta de la interacción entre factores conductuales, medioambientales, genéticos y metabólicos^[2].

Se tornó cotidiano deshumanizar al paciente que sufre obesidad y verlo como un simple desequilibrio entre calorías ingeridas y gastadas. No se puede reducir la causalidad de tan compleja patología a comer en exceso voluntariamente y a un estilo de vida sedentario. La simplificación del peso corporal en una ecuación donde solo importan las calorías ingeridas versus las calorías gastadas, es deficiente, ya que solo implica dos factores, haciendo referencia a que el peso corporal es completamente controlable mediante decisiones voluntarias de comer menos y hacer más ejercicio. Sin embargo, ambas variables de la ecuación dependen de factores adicionales. Por ejemplo, la ingesta de energía depende de la cantidad de alimentos consumidos, pero también de la cantidad de energía derivada de los alimentos absorbida a través del tracto gastrointestinal, que a su vez está influenciada por múltiples factores, como las enzimas digestivas, los ácidos biliares, la microbiota, las hormonas intestinales y señales neuronales, ninguno de las cuales está bajo control voluntario. De manera similar, la producción de energía no se explica en su totalidad por la actividad física, que solo contribuye a aproximadamente el 30% del gasto energético diario total. La tasa metabólica representa entre el 60 % y el 80 % del gasto energético diario, y el efecto térmico de la alimentación es del 10 %, por lo tanto, incluso cuando los individuos gastan energía a través del ejercicio, la contribución general al gasto energético es relativamente pequeña.

Nuestro sistema homeostático puede contrarrestar los esfuerzos voluntarios para reducir el peso corporal activando potentes respuestas biológicas compensatorias (por ejemplo, aumento del apetito y disminución de la tasa metabólica) que promueven la recuperación de peso. La evidencia clínica muestra que una pérdida de peso del 10% provoca cambios compensatorios en el gasto energético y modificaciones de las señales del apetito que aumentan el hambre y reducen la saciedad. Estas adaptaciones metabólicas y biológicas pueden persistir a largo plazo después de perder peso y continuar incluso después de una recuperación parcial de peso.

Actualmente se dispone de evidencia de múltiples posibles causas y contribuyentes a la obesidad, incluida la genética (mutaciones monogénicas, poligénicas y sindrómicas), factores epigenéticos (cambios en el ambiente que afectan la expresión genética sin alterar la secuencia del ADN, que son hereditarios y predisponen entre un 40-70% a la persona a ser más susceptible a la obesidad), privación de sueño (que altera el ritmo circadiano, reduce la tolerancia a la glucosa, la sensibilidad a la insulina, disminuye los niveles de leptina y aumenta los niveles de cortisol y grelina y, por tanto, incrementa el apetito), estrés psicológico (que aumenta la exposición crónica a los glucocorticoides, que promueven la obesidad abdominal y contribuyen a una alimentación emocional y reconfortante), efectos intrauterinos e intergeneracionales (una asociación fuerte entre la masa grasa madre-hijo sugiere un papel determinante en el desarrollo de la obesidad en etapas posteriores de la vida), lactancia materna (una mayor duración de la lactancia materna se asociaba con un menor riesgo de aumento de peso en el bebé), algunos fármacos (como antidepresivos), ciertas condiciones médicas (por ejemplo la resistencia a la leptina), el nivel socioeconómico (condiciona el acceso y la elección de alimentos), el origen étnico (algunas etnias presentan mayor predisposición a la obesidad), químicos disruptores endocrinos (tienen estructuras lipófilas y pueden interferir con la acción hormonal y alterar las funciones endocrinas normales) y el microbioma gastrointestinal (desequilibrio entre microorganismos, sobre todo Firmicutes y Bacteroidetes) [3] [2] [4]. Todos estos factores no requieren comer en cantidad o inactividad física para explicar el exceso de peso, sin olvidar que se dan en un ambiente obesogénico que ha sufrido una transición nutricional modificando el comportamiento e interactuando con la fisiología humana, facilitando el acceso a alimentos ultraprocesados ricos en calorías a menor costo, en combos extra grandes combinados con avances tecnológicos orientados a simplificar las actividades cotidianas reduciendo el gasto energético, mayores tasas de empleos sedentarios con jornadas laborales más larga, que reducen la movilidad y favorecen la prevalencia de obesidad. Por esto podría decirse que en el centro del problema del exceso de peso se encuentra un sistema biológico homeostático que lucha por hacer frente a un mundo que cambia rápidamente, donde el ritmo de la revolución tecnológica supera a la evolución humana [5].

Sin embargo, pese a todo el conocimiento que se tiene sobre el tema, estudios mostraron una brecha importante entre la evidencia científica actual y las creencias sociales sobre las causas de la obesidad tanto en la población general como en los profesionales de la salud. De hecho, muchos afirmaron creer que tanto la obesidad como la diabetes tipo 2 son totalmente prevenibles e incluso curables simplemente adoptando estilos de vida saludables (entre la población general, 79% y 73%, respectivamente; entre profesionales de la salud, 57% y 54%, respectivamente), reforzando las suposiciones de que la obesidad y el comer en exceso son causados por factores que se perciben bajo el control de un individuo [6].

El estigma de la obesidad se da en muchos ámbitos de la vida de las personas, incluyendo el ámbito sanitario, laboral, educativo, familiar, los medios de comunicación, la salud pública y la sociedad en general [2]. Por lo tanto para abordar la "epidemia" de obesidad se debe abordar

la epidemia paralela del estigma del peso. Cambiar las estrategias terapéuticas y de salud pública basadas en la recomendación de "comer menos y moverse más" hacia un enfoque centrado en el bienestar más que en la pérdida de peso y enfatizar los comportamientos saludables. La empatía, el respeto y la humanidad fomentarán una mejor atención sanitaria, ya que muchas veces es el propio personal de salud quien fomenta ese estigma y a la vez esto desanima a las personas con obesidad que evitan buscar atención médica. Se necesitan mensajes de servicio público para educar a las personas sobre el estigma, la discriminación y los desafíos que enfrentan las personas con mayor peso. El estigma del peso ocurre de manera silenciosa y sutil, puede ser invisible para quienes estigmatizan, pero hiriente y desmoralizador para quienes lo reciben [7].

La investigación experimental sugiere un papel causal del estigma del peso en el estrés fisiológico, ya que se han demostrado una mayor reactividad del cortisol en adultos expuestos al estigma del peso en comparación con los controles. El modelo de obesidad cíclica/estigma, basado en el peso, refiere que el estigma se caracteriza como un factor estresante que provoca consecuencias psicológicas (vergüenza, evaluaciones de estrés), conductuales (aumento de la alimentación) y fisiológicas (cortisol elevado), respuestas que pueden contribuir al aumento de peso e interferir con la pérdida de kilos, desencadenando el ciclo nuevamente [1].

El estigma del peso, más que la obesidad en sí, puede ser particularmente perjudicial para la salud mental y está asociado con síntomas depresivos, niveles más altos de ansiedad, baja autoestima, aislamiento social, estrés percibido, abuso de sustancias, alimentación poco saludable y conductas como atracones y comer en exceso emocionalmente. En términos de soluciones, los enfoques más eficaces y éticos deberían apuntar a cambiar los comportamientos y actitudes de quienes estigmatizan, en lugar de apuntar a quienes son objeto del estigma. La formación médica debe abordar el sesgo de peso, capacitando a los profesionales sanitarios sobre cómo se perpetúa y sobre sus efectos potencialmente nocivos para sus pacientes [7].

Las personas que padecen obesidad, sufren, les duele la mirada prejuiciosa de la sociedad mas que la patología misma.

Como profesionales de la salud es nuestra misión transmitir al paciente, que la obesidad es una condición compleja influenciada por muchos factores que no están exclusivamente bajo el control individual. Animándolos a generar cambios hacia un estilo de vida que mejore su salud y no solo a reducir números en la balanza, todo esto acompañado de un plus de motivación y confianza en sí mismos, que refuerce la adherencia de hábitos que favorezcan una mejor calidad de vida.

Bibliografía

- [1] R. M. Puhl, M. S. Himmelstein, R. L. Pearl, *Am Psychol* 2020, 75, 274–289.
- [2] D. Sánchez-Carracedo, *Endocrinol Diabetes Nutr* 2022, 69, 868–877.
- [3] B. Masood, M. Moorthy, *Clinical Medicine* 2023, 23, 284.
- [4] G. Beccuti, S. Pannain, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2011, 14, 402–412.
- [5] P. Kopelman, S. A. Jebb, B. Butland, *Obesity Reviews* 2007, 8, vi–ix.
- [6] M. O’Keeffe, S. W. Flint, K. Watts, F. Rubino, *Lancet Diabetes Endocrinol* 2020, 8, 363–365.
- [7] A. J. Tomiyama, D. Carr, E. M. Granberg, B. Major, E. Robinson, A. R. Sutin, A. Brewis, *BMC Med* 2018, 16, DOI 10.1186/S12916-018-1116-5.