



Revisión

La obesidad y la contaminación ambiental: paradigmas y revoluciones científicas

Obesity and environmental pollution: paradigms and scientific revolutions

Sagrario Lobato Huerta

Médica, Universidad de la Salud del Estado de Puebla, Puebla, México

Marcos Bucio Pacheco, Biólogo, Universidad Autónoma de Sinaloa, Sinaloa, México

Raúl Villegas Vizcaino, Biotecnólogo, Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, México

Acceda a este artículo en siicsalud

www.siicsalud.com/dato/experto.php/165762

Recepción: - Aprobación: 1/10/2021
 Primera edición, www.siicsalud.com: 20/10/2021

Enviar correspondencia a: Sagrario Lobato Huerta, Universidad de la Salud del Estado de Puebla, Puebla, México
sagrario.lobato@usep.mx

Especialidades médicas relacionadas, producción bibliográfica y referencias profesionales de los autores.



www.dx.doi.org/10.21840/siic/165762

**Abstract**

Kuhn in 1962 establishes the revolutionary character of science: "new scientific theories are not born by verification or falsification, but by substitution." The objective of this review was to analyze the ideas and paradigms through which studies on obesity and its relationship with environmental pollutants, diet and epigenetics have passed, in order to illustrate the current situation of this object of study. Articles were managed in December 2020 from the Web of Science. The strategy was Obesity AND (pollution OR contamination) in the Title field, AND (epigenetic OR obesity OR food OR nutrition OR diet) in the Themes field. 654 articles were obtained: 577 original investigations and 77 reviews. The documents were exported in BibTeX format to be quantitatively analyzed with the Bibliometrix program. For the qualitative analysis, review articles were selected in whose titles, keywords and/or abstract, carried the word paradigm*, identifying 19 who underwent content analysis. From 1980 to 2020, four periods were recognized, the first and third are classified as normal science; the second and the fourth, crisis of knowledge or revolution. The evolution of the studies has been differentiated. First, the central theme was environmental pollution and secondarily, obesity. For the second and third period, the epigenetics related to environmental pollution and that associated with obesity are investigated separately and at present, causal relationships between environmental pollutants and obesity, nutrients and epigenetics are hypothesized.*

Keywords: science, knowledge, research, obesity, environmental pollution, epigenetic, nutrition

Resumen

Kuhn en 1962 establece el carácter revolucionario de la ciencia: "las nuevas teorías científicas no nacen por verificación ni por falsación, sino por sustitución". El objetivo de esta revisión fue analizar las ideas y los paradigmas por los que han transitado los estudios sobre obesidad, y su relación con contaminantes ambientales, alimentación y epigenética, con el propósito de ilustrar la situación actual de este objeto de estudio. Se gestionaron artículos en diciembre de 2020 de la Web of Science. La estrategia fue Obesity AND (pollution OR contamination) en el campo Title, AND (epigenetic* OR obesity OR alimentation OR nutrition OR diet) en el campo Themes. Se obtuvieron 654 artículos: 577 investigaciones originales y 77 revisiones. Los documentos se exportaron en formato BibTeX para ser analizados cuantitativamente con el programa Bibliometrix. Para el análisis cualitativo se seleccionaron artículos de revisión en cuyos títulos, palabras clave o resumen llevaran la palabra paradigm*, con lo que se identificaron 19, a los que se les realizó análisis de contenido. De 1980 a 2020 se reconocieron cuatro períodos; el primero y el tercero se clasifican como ciencia normal; el segundo y el cuarto, como crisis de conocimiento o revolución. La evolución de los estudios ha sido diferenciada. Primero, la temática central fue la contaminación ambiental y, de manera secundaria, la obesidad. Para el segundo y el tercer período se investigan por separado la epigenética relacionada con la contaminación ambiental y la asociada con la obesidad, y en la actualidad, se plantean hipótesis de relaciones causales entre contaminantes ambientales y obesidad, nutrientes y epigenética.

Palabras clave: ciencia, conocimiento, investigación, obesidad, contaminación ambiental, epigenética, alimentación

Introducción

A nivel mundial, la carga de las enfermedades no transmisibles (ENT) está aumentando y se ha reconocido como un problema de salud global. Se informa que este grupo de afecciones representan más de la mitad de todos los problemas mundiales de salud y contribuyen sustancialmente a la morbilidad y la mortalidad.^{1,2} Entre las ENT destaca la obesidad, porque las personas que la padecen tienen más probabilidades de tener otras enfermedades, como diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares, apnea del sueño,³ artrosis,⁴ trastornos mecánicos musculoesqueléticos,⁵ síndrome metabólico,⁶ varios tipos de cáncer⁷ como el mamario,⁸ enfermedades respiratorias crónicas,⁹ infertilidad en ambos sexos,¹⁰ enfermedad de la vesícula biliar,⁴ esteatosis hepática⁶ y trastornos psiquiátricos.¹¹

La obesidad es el resultado de una interacción compleja de factores genéticos, metabólicos, conductuales, culturales y ambientales,^{1,12-15} y desde 1980 la prevalencia de esta enfermedad se ha duplicado en más de 70 países y ha aumentado continuamente en los demás.^{3,16} Los riesgos para la salud asociados con la obesidad y el sobrepeso son particularmente problemáticos cuando inician en la infancia, debido al potencial de consecuencias para la salud a largo plazo.^{1,12-15}

Un sector de la comunidad científica está intentado dilucidar las causas puntuales de la epidemia de obesidad, con la intención de reducir este problema mundial, destacando la existencia de académicos que han comenzado a ir más allá de los correlatos tradicionales de la obesidad, como los factores dietarios, y han comenzado a explorar más de cerca el papel que las toxinas y los patógenos ambientales pueden desempeñar en la aparición de la obesidad. Además de estos factores, en los últimos años se ha reportado evidencia científica sobre diversos contaminantes ambientales que podrían tener un papel clave en la prevalencia de la obesidad.^{16,17,18} Por la razón anterior, es importante analizar el avance de las ideas científicas que relacionan a la obesidad con los contaminantes ambientales.

Thomas Kuhn, en 1962, establece el carácter revolucionario de la ciencia, cuya premisa es: "las nuevas teorías científicas no nacen por verificación ni por falsación, sino por sustitución". Es decir, un paradigma se conforma por los supuestos teóricos generales, las leyes y las técnicas para su aplicación que adopta una comunidad científica. Tomar una postura dentro de un paradigma implica poner en práctica una ciencia normal, lo que significa investigación basada en una o más realizaciones científicas pasadas, realizaciones que alguna comunidad científica particular reconoce, durante cierto tiempo, como fundamento para su práctica posterior. Esta ciencia normal articula y desarrolla el paradigma, en cuyo proceso surgirán problemas que no quedan explicados por el paradigma. Si estas dificultades se consolidan, se produce una crisis que se puede resolver solo desde un nuevo paradigma. Cuando este nuevo paradigma rompe radicalmente con el anterior, se genera una revolución científica.¹⁹

El objetivo de esta revisión fue analizar las ideas y los paradigmas por los que han transitado los estudios sobre la obesidad y su relación con los contaminantes ambientales, la alimentación y los mecanismos epigenéticos, con el propósito de ilustrar la situación actual que guarda el objeto de estudio, para facilitar a la comunidad científica el planteamiento de proyectos de investigación que favorezcan la reducción de la pandemia de obesidad.

Métodos

Se buscaron artículos científicos en el último bimestre de 2020 de la base de datos *Web of Science*. El perfil y la estrategia de búsqueda utilizado fue Obesity AND (*pollution OR contamination*) en el campo Title, AND (*epigenetic* OR obesity OR alimentation OR nutrition OR diet*) en el campo Themes. No se estableció ningún límite temporal ni otros criterios de exclusión. La búsqueda dio como resultado 654 artículos; de los cuales 577 correspondieron a investigaciones originales y 77, a artículos de revisión. Los artículos se exportaron en formato BibTeX para ser analizados con el programa Bibliometrix, herramienta de código abierto para la investigación cuantitativa en bibliometría.²⁰

Para distinguir los momentos del ciclo del nacimiento de las nuevas teorías científicas propuesto por Kuhn, se analizó el comportamiento de la producción de investigación, considerándose la gráfica de línea del tiempo arrojada por el programa Bibliometrix. En esta, se reconocieron períodos de producción según la pendiente del número de artículos publicados por año: plana, variabilidad mínima o descenso, se clasificó como "período de ciencia normal", y al ascender y formar picos, como "período de crisis/revolución". La identificación de las ideas se basó en el análisis de frecuencia de las palabras clave, palabras en títulos y de las *Keywords Plus*.

Para el análisis cualitativo de las ideas, los paradigmas y las revoluciones científicas, de los 77 artículos de revisión acopiados se seleccionaron aquellos en cuyos títulos, palabras clave o resumen, llevaran la palabra *paradigm**, identificando 17 documentos. Para los años previos a 2009, la búsqueda se agregó a cualquier parte del texto, con lo que se encontró un artículo, mientras que para los años 2013 y 2014 se tuvo que reemplazar *paradigm** por *theor** para poder acceder a ideas científicas, con lo que se identificaron 2 trabajos; por lo que, en total, se obtuvieron 20 artículos de revisión, a los que se les realizó análisis de contenido.

Períodos de ciencia normal y de crisis o revolución científica

En nuestra base de datos, el primer año en que se publica un artículo sobre obesidad y su relación con la contaminación ambiental, la alimentación y los mecanismos epigenéticos fue 1980.

La evolución que ha tenido la producción de reportes por año ha sido en forma exponencial. Sin embargo, el comportamiento de la línea de tiempo presenta momentos de producción prácticamente homogénea, intercalándose con momentos de aceleración, que permite la identificación de cuatro períodos. El primero comprende de 1980 a 2008 y el tercero, de 2013 a 2014; ambos períodos se clasifican como ciencia normal; por su parte, el segundo, de 2009 a 2012, y el cuarto, de 2015 a 2020, se consideran como períodos de crisis del conocimiento o de revolución (Figura 1).

Palabras en títulos, palabras clave y *Keywords Plus* más frecuentes, en los períodos de ciencia normal y de crisis o revolución científica

En esta sección se muestra el comportamiento que presentaron las palabras más frecuentes en títulos, palabras clave y *Keywords Plus* (Figuras 2, 3 y 4, respectivamente), según el período de ciencia normal y de crisis o revolución científica. Se encontró un total de 1224 palabras clave propuestas por los autores y 1879 *Keywords Plus*.

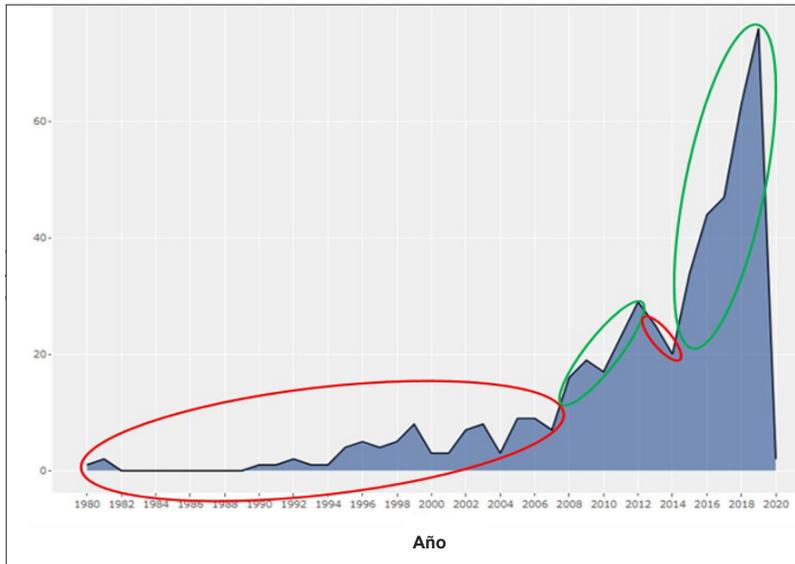


Figura 1. Número de publicaciones por año sobre obesidad y su relación con la contaminación ambiental, la alimentación y los mecanismos epigenéticos, de 1980 a 2020. Se indican en rojo los períodos de ciencia normal (producción plana, variabilidad mínima y descenso en la línea del tiempo), y en verde, los momentos de crisis o revolución del conocimiento (los picos de aceleración en la línea del tiempo).

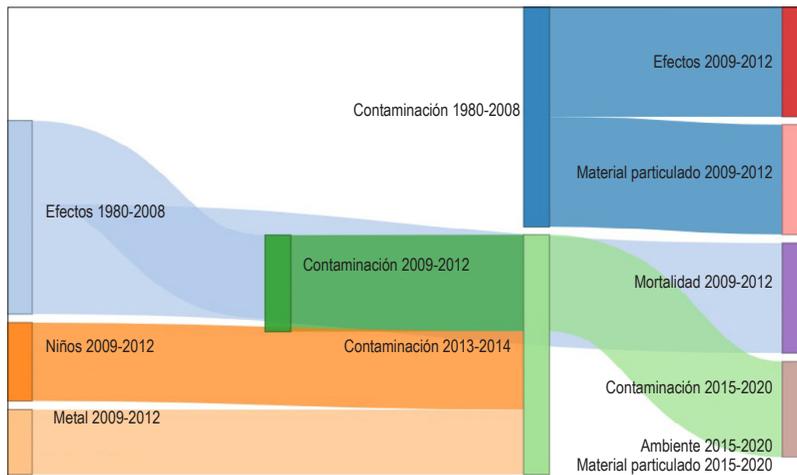


Figura 2. Evolución temática diferenciada por colores, basada en la aparición de las palabras en títulos de artículos, de 1980 a 2020, según los cuatro períodos de ciencia normal y crisis o revolución científica, delimitados por barras verticales.



Figura 3. Evolución temática diferenciada por colores, basada en la aparición de las palabras clave propuestas por los autores de los artículos, de 1980 a 2020, según los cuatro períodos de ciencia normal y crisis o revolución científica, delimitados por barras verticales.

La relación entre las cinco palabras más frecuentes en títulos y *Keywords Plus* con los autores catalogados como grandes productores, según el Índice de Lotka, se presentan en la Figura 5.

Ideas científicas y paradigmas

En la Tabla 1 se presentan las ideas científicas y los paradigmas identificados en los artículos de revisión.

Discusión

Los estudios sobre obesidad relacionada con la contaminación ambiental, la alimentación y los mecanismos epigenéticos han ido en aumento, y presentan momentos de producción prácticamente homogénea y momentos de aceleración. A los primeros se los clasificó como períodos de ciencia normal y se identificaron dos; a los segundos, se los clasificó como de crisis o revolución del paradigma, reconociéndose también dos. Este resultado es coincidente con el análisis de evolución de las ideas científicas a lo largo de estos cuatro períodos.

Con base en las palabras más frecuentes en títulos, palabras clave, *Keywords Plus*, autores e ideas científicas detectadas en los artículos de revisión que abordan los paradigmas, se analizan los cuatro períodos de producción de ideas científicas.

El primer período corresponde a ciencia normal, comprende los años 1980 a 2008 y es el lapso más largo, pero con el menor número de investigaciones. Las investigaciones originales en torno a la contaminación ambiental enfatizaban la del aire, la exposición a ella y sus efectos, así como contaminantes específicos, como los hidrocarburos policíclicos aromáticos. En relación con los autores de estos estudios, destacan Hoek y Brunekreef,³⁹⁻⁴⁷ cuyo objeto de estudio es la exposición a la contaminación del aire, mencionando los primeros bosquejos de su impacto en la obesidad. Como la investigación en la temática era aún incipiente, el paradigma propuesto para explicar la obesidad primero fue el “gen ahorrador”, pero evolucionó a finales de este período a “transmisión intergeneracional del fenotipo de obesidad”. El paradigma para tratar la obesidad es el desequilibrio entre ingesta y gasto energético.

El segundo período concierne a una revolución científica gracias a la epigenética, y abarca los años 2009 a 2012. En apenas tres años, las in-

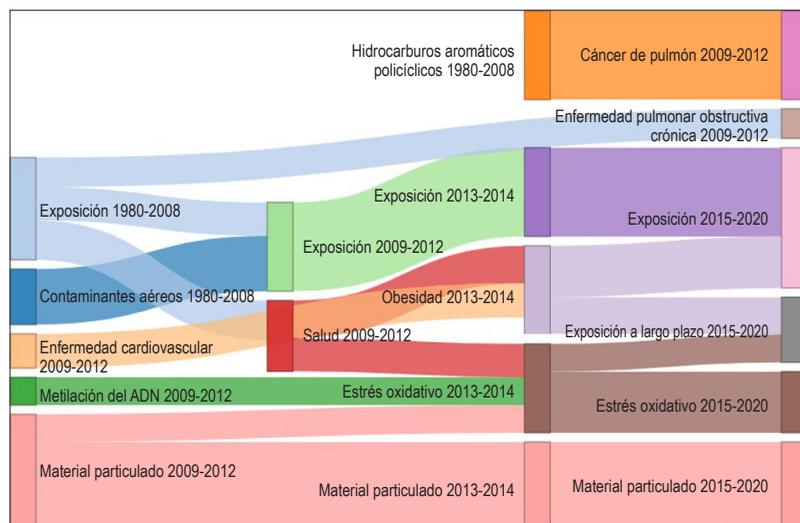


Figura 4. Evolución temática diferenciada por colores, basada en la aparición de las Keywords Plus de los artículos, de 1980 a 2020, según los cuatro períodos de ciencia normal y crisis o revolución científica, delimitados por barras verticales.

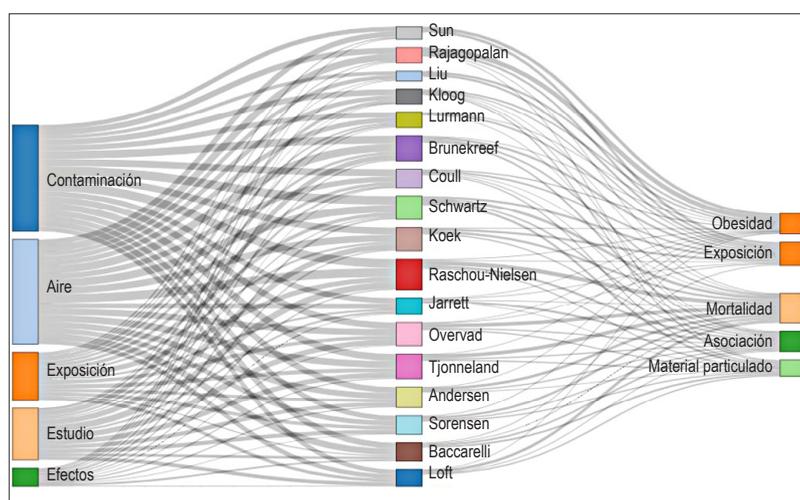


Figura 5. Relación entre los grandes productores de artículos sobre obesidad y su relación con la contaminación ambiental, la alimentación y los mecanismos epigenéticos (centro), de 1980 a 2020, con las cinco palabras más frecuentes en títulos (izquierda) y Keywords (derecha).

investigaciones se dirigieron hacia cuatro líneas: contaminación ambiental, centrándose aún en la del aire a través de contaminantes específicos, como metales y las partículas en suspensión, la exposición de estos y sus efectos en enfermedades pulmonares, como el cáncer y la enfermedad obstructiva crónica; origen del desarrollo de la salud y la enfermedad (DOHaD, *developmental origins of health and disease*), que reemplaza a la hipótesis de la transmisión intergeneracional del fenotipo de obesidad; enfermedades cardiovasculares, y la metilación del ADN. En cuanto a los autores de estas investigaciones, resaltan Overvad, Tjonneland,⁴⁸⁻⁵¹ Andersen y Sorensen,⁵²⁻⁵⁴ quienes, además de estudiar la exposición de partículas en suspensión en la contaminación del aire y su efecto en la mortalidad, retomaron evidencias anteriores y comienzan a impulsar las pesquisas de estos elementos con la obesidad.

El tercer período corresponde a ciencia normal, comprende los años 2013 a 2014 y es el intervalo más corto, pero existe una alta productividad investigativa, que da continuidad a las líneas identificadas en el período ante-

rior: contaminación ambiental, concentrándose todavía en la del aire a través de partículas en suspensión, la exposición de estas y sus efectos en las enfermedades pulmonares, enfatizando ahora el asma; DOHaD, determinantes sociales y estilos de vida como causantes de obesidad, que reemplaza a las enfermedades cardiovasculares; y el estrés oxidativo como resultado de la metilación del ADN. En relación con los autores de estos estudios, destacan Rajagopalan, Sun y Liu,^{55,56} cuyo objeto de estudio es la exposición a la contaminación del aire y su relación con la obesidad.

El cuarto período es el actual, y comienza en 2015. Nos encontramos en una crisis del paradigma del desequilibrio entre ingesta y gasto energético como etiología y tratamiento de la obesidad. En estos años, Schwartz,⁵⁷⁻⁶² ha publicado el mayor número de investigaciones sobre el impacto de la exposición a contaminantes ambientales en la salud humana; en esta línea, pero en menor grado, se reconoce a Baccarelli.^{61,63,64} Ahora bien, los investigadores que han logrado estipular la relación de los contaminantes de manera específica con la obesidad son Rajagopalan⁶⁵⁻⁷⁰ en primer lugar, le siguen Coull,⁷¹ Overvad,⁷² Tjonneland,⁷³ Andersen,⁷⁴ Lurmann,⁷⁵ Liu,^{76,68} y Sorensen.⁷⁶ Se está sugiriendo indagar como alternativa al paradigma hegemónico de la etiología y el tratamiento de la obesidad, a los contaminantes ambientales como disruptores endócrinos, las alteraciones en las funciones neurotransmisoras, los cambios en el epigenoma, la disbiosis de la microbiota intestinal, y los efectos de nutrientes específicos en

la función mitocondrial y en las vías de señalización; incluso se está estipulando la relación entre obesidad y asma, proponiéndose tratar a ambas con el mismo fármaco, metformina. Además, se están proponiendo los orígenes paternos de la salud y la enfermedad (POHaD, *paternal origins of health and disease*) y se recomienda indagar la línea materna para reemplazar el DOHaD.

En conclusión, los estudios sobre la obesidad y su relación con la contaminación ambiental, la alimentación y los mecanismos epigenéticos han tenido una evolución diferenciada en cuanto a la causalidad. Al principio, en el primer período, la temática central fue la contaminación ambiental, y se consideró de manera independiente a la obesidad. Para el segundo período, con la introducción de la epigenética, se investigan por un lado los mecanismos epigenéticos relacionados con la contaminación ambiental, y por otro, los mecanismos asociados con la obesidad. Durante el tercer período continúan estos estudios, y en la actualidad, se plantea la hipótesis sobre la relación causal entre los contaminantes ambientales y la obesidad, cruzando en esta línea los nutrientes y los mecanismos

Tabla 1. Ideas científicas y paradigmas de cada período. En rosa, revolución o crisis, y en azul, ciencia normal.

Período	Título del artículo de revisión	Idea o paradigma
1980-2008 Ciencia normal	Insight into the causes of the recent secular trend in pediatric obesity: Common sense does not always prevail for complex, multi-factorial phenotypes.	El "Gran Experimento Natural de Obesidad Pediátrica" muestra claramente que la tasa de prevalencia puede aumentarse de dos a tres veces en el reciente medio biocultural. En la salud pública y la medicina, la dieta y la actividad física se consideran las piedras angulares en la mejora de la epidemia de obesidad pediátrica. Sin embargo, este enfoque se limita al período posnatal y solo considera la dieta y la actividad física. Existe evidencia clara de que los factores ambientales en el útero son igualmente importantes y crean un nuevo paradigma para la prevención. La evidencia materno-fetal y epigenética ha creado un círculo vicioso de transmisión intergeneracional del fenotipo de obesidad. ²¹
2009-2012 Crisis o revolución científica	Managing the Pandemic of Obesity: Siding with the Fox or the Hedgehog?	Se presentan 2 paradigmas de causalidad e intervención de la obesidad. La primera trata la obesidad como un problema individual crónico, las variables individuales afectan las posibles elecciones de intervención conductual o farmacológica. La segunda estudia el origen de la obesidad en los primeros años de vida y la programación fetal. En ambos, el estilo de vida es recomendable. ²²
	Different effects of hyperlipidic diets in human lactation and adulthood: growth versus the development of obesity	Los seres humanos han evolucionado para sobrevivir con dietas relativamente deficientes, intercaladas por episodios de escasez y abundancia. Ahora, las dietas en muchas sociedades se componen principalmente de alimentos selectos, respondiendo a nuestro deseo profundamente arraigado de grasas, proteínas, azúcares, sal, etc. En consecuencia, nuestras dietas no están bien ajustadas a nuestras necesidades/adaptaciones fisiológicas, sino principalmente a nuestros gustos. Sin embargo, la mayoría de los seres humanos adultos no pueden procesar la comida ingerida en exceso porque nuestro deseo derivado de la cortical anula los mecanismos que controlan el apetito. Esto se produce no porque carezcamos de los mecanismos bioquímicos para usar esta energía, sino porque no estamos preparados para el exceso y estamos totalmente adaptados para sobrevivir a la escasez. Los mecanismos ahorrativos agravan los efectos del exceso de nutrientes y dañan el control del metabolismo energético, desarrollando un estado patológico. Como consecuencia, se genera un desbordamiento de energía y se manifiesta la enfermedad de la abundancia. ²³
	Maternal Obesity and Developmental Programming of Metabolic Disorders in Offspring: Evidence from Animal Models	La DOHaD ha resaltado el vínculo entre las fases periconcepcional, fetal y temprana de la vida infantil, y el posterior desarrollo de la obesidad adulta y el síndrome metabólico. La hipótesis de respuesta adaptativa propone que el grado de desajuste entre los entornos prenatal y posnatal es un determinante importante del riesgo de enfermedad posterior. ²⁴
	Can We Modify the Intrauterine Environment to Halt the Intergenerational Cycle of Obesity?	Una vez establecida, la obesidad es difícil de revertir, y los estudios epidemiológicos, en animales y experimentales han proporcionado pruebas contundentes que implican el ambiente intrauterino en la obesidad posterior. La evidencia en el campo de la epigenética sugiere que las perturbaciones crónicas y subclínicas durante el embarazo pueden afectar el fenotipo fetal; asimismo, los datos en seres humanos a largo plazo de ensayos controlados aleatorizados en curso ayudarán a establecer la ciencia detrás de la predisposición a un equilibrio energético positivo. ²⁵
2013-2014 Ciencia normal	Beyond Obesity and Lifestyle: A Review of 21st Century Chronic Disease Determinants	El término "estilo de vida" ignora determinantes sociales, económicos y ambientales más amplios, mientras que, de manera inadvertida, "culpa a la víctima". Visto eclécticamente, el estilo de vida abarca determinantes distales, mediales y proximales. Por lo tanto, cualquier análisis de causalidad debe incluir todos estos niveles. Los antropógenos tienen en común la capacidad de inducir una forma de inflamación sistémica crónica de bajo nivel ("metaflamación"). Esto sugiere una visión más amplia del estilo de vida y un enfoque en los determinantes, en lugar de la obesidad y el estilo de vida per se como las causas específicas de la enfermedad crónica moderna. ²⁶
	Obesity-related hypertension: possible pathophysiological mechanisms	Barker y Osmond (1988) propusieron la hipótesis sobre los orígenes fetales de las enfermedades de los adultos en los seres humanos, y sugirieron que los factores ambientales, principalmente la nutrición, pueden conducir a cambios metabólicos y estructurales permanentes en el feto y, por lo tanto, pueden aumentar el riesgo de muchas enfermedades. Recientemente, hemos resumido la importancia de los períodos críticos de desarrollo en la patogénesis de la hipertensión. Creemos que algunas características básicas del desarrollo de la hipertensión pueden aplicarse para el surgimiento de otras enfermedades serias. También es muy importante tener en cuenta que no es necesario detectar cambios en el desarrollo inmediatamente después de la intervención. Siempre hay cierto retraso, de modo que se puede hablar sobre las "consecuencias tardías de las alteraciones tempranas". ²⁷
	Obesity-a disease with many aetiologies disguised in the same oversized phenotype: has the overeating theory failed?	La evolución ha conducido a un ahorro metabólico en los seres humanos, una herencia genética que, cuando se expone al medio moderno "obesogénico" con alimentos ricos en energía y un estilo de vida sedentario, predispone a la obesidad. Recientemente se ha cuestionado el paradigma actual de que comer en exceso los carbohidratos fácilmente digeribles y el desequilibrio resultante entre la energía adentro y afuera sea la causa del sobrepeso. De hecho, los estudios sugieren que la respuesta del huésped a varios nutrientes contribuye a comer en exceso y a la acumulación de grasa. Las alteraciones en las funciones neurotransmisoras, los cambios en el epigenoma, la disbiosis de la microbiota intestinal y los efectos de nutrientes específicos (o la falta de dichos nutrientes) en la función mitocondrial y las vías de señalización pueden promover la acumulación de grasa, independientemente de las calorías. Mientras que los nutrientes que estimulan la generación de ácido úrico (como fructosa y alimentos ricos en purina) causan resistencia a la insulina y acumulación de grasa, otros nutrientes (como antioxidantes, alimentos vegetales, probióticos, nueces, soja y omega-3) contrarrestan los efectos negativos de una dieta rica en calorías por efectos saludables en la biogénesis mitocondrial. Por lo tanto, los efectos metabólicos específicos de diferentes nutrientes pueden ser más importantes que su contenido total de energía. Al estudiar el impacto de los nutrientes en la salud mitocondrial, así como el impacto transgeneracional de los nutrientes durante la vida fetal y la forma en que las especies bacterianas específicas se correlacionan con la acumulación de masa grasa, pueden surgir nuevos objetivos dietarios para el control de la obesidad. Comer en exceso y sobrepasar las calorías podría representar, en gran medida, un síntoma más que una causa de obesidad; por lo tanto, las dietas hipocalóricas probablemente no deberían ser el enfoque principal, y ciertamente no el único, para el tratamiento del paciente obeso. ²⁸

Período	Título del artículo de revisión	Idea o paradigma
2015-2020 Crisis o revolución científica	Epigenetics of Obesity	La obesidad es una enfermedad metabólica que se está convirtiendo en un problema de salud epidémico: se ha definido recientemente en términos de pandemia global. A lo largo de los años, los enfoques a través de los estudios de familia, gemelos y adopción llevaron a la identificación de algunos genes causales en formas monogénicas de obesidad, pero los orígenes de la pandemia de obesidad no pueden considerarse esencialmente debido a factores genéticos, ya que no es probable que el genoma humano cambie en solo unos años. Los estudios epigenéticos han ofrecido en los últimos años valiosas herramientas para comprender la propagación mundial de la pandemia de obesidad. La participación de modificaciones epigenéticas (metilación del ADN, colas de histonas y modificaciones de miARN) en el surgimiento de la obesidad es cada vez más evidente. En la literatura epigenética, hay información de que todo el período de desarrollo embrionario y perinatal desempeña un papel clave en la programación de todos los órganos y tejidos humanos. Por lo tanto, los mecanismos moleculares involucrados en la programación epigenética requieren un paradigma patógeno nuevo y general, la teoría de los orígenes del desarrollo de la salud y la enfermedad, para explicar la transición epidemiológica actual, es decir, el aumento mundial de enfermedades crónicas, degenerativas e inflamatorias como obesidad, diabetes, enfermedades cardiovasculares, enfermedades neurodegenerativas y cáncer. La obesidad y sus complicaciones relacionadas están cada vez más asociadas con los contaminantes ambientales (obesógenos), las modificaciones de la microbiota intestinal y la ingesta de alimentos desequilibrados, que pueden inducir, a través de mecanismos epigenéticos, aumento de peso y consecuencias metabólicas alteradas. ²⁹
	Pediatric Obesity-Related Asthma: The Role of Metabolic Dysregulation	La carga del asma relacionada con la obesidad entre los niños, particularmente entre las minorías étnicas, requiere una mejor comprensión de los mecanismos subyacentes de la enfermedad. Aunque la obesidad es un factor de riesgo independiente para el asma, no todos los niños obesos desarrollan asma. Varios estudios recientes han aclarado los mecanismos, incluida la dieta, el estilo de vida sedentario, la carga de grasa y la inflamación mediada por la adiposidad que puede ser la base de la fisiopatología del asma obesa. La desregulación metabólica puede desempeñar un papel en el asma pediátrica relacionada con la obesidad. Factores genéticos y epigenéticos pueden ser la base de la susceptibilidad a la desregulación metabólica y la morbilidad pulmonar vinculada entre los niños. Estos estudios sugieren que la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia asociadas influyen en la función celular a través de diferentes mecanismos, con el resultado final de mayor hiperreactividad bronquial. Creemos que una mejor comprensión de estas vías cambiará el paradigma al extender potencialmente el uso de metformina, recetada habitualmente para la resistencia a la insulina, en el tratamiento del asma relacionada con la obesidad. ³⁰
	An assessment of molecular pathways of obesity susceptible to nutrient, toxicant and genetically induced epigenetic perturbation	En los últimos años, la etiología de la enfermedad humana ha mejorado mucho con la inclusión de mecanismos epigenéticos, en particular como un vínculo común entre el medio ambiente y la enfermedad. Sin embargo, para la mayoría de las enfermedades nos falta una interpretación detallada de las vías reguladoras epigenéticas perturbadas por el medio ambiente y los mecanismos causales. Aquí, nos centramos en los hallazgos recientes que aclaran los cambios epigenéticos relacionados con los nutrientes vinculados con la obesidad. Destacamos los estudios que demuestran que la obesidad es una enfermedad compleja asociada con la interrupción de las vías metabólicas reguladas epigenéticamente en el cerebro, el tejido adiposo y el hígado. Estas vías regulan: 1) conductas alimenticias homeostáticas y hedónicas, 2) diferenciación de adipocitos y acumulación de grasa, y 3) gasto de energía. Al compilar estos datos, ilustramos que los fenotipos relacionados con la obesidad están repetidamente vinculados a la interrupción de los mecanismos epigenéticos críticos que regulan los genes metabólicos clave. Estos datos están respaldados por la mutación genética de reguladores epigenéticos clave, y muchos de los mecanismos epigenéticos inducidos por la dieta de la obesidad también están perturbados por la exposición a sustancias tóxicas ambientales. Identificar mecanismos epigenéticos perturbados de manera similar en múltiples modelos experimentales de obesidad fortalece las aplicaciones traslacionales de estos hallazgos. También discutimos muchos de los desafíos actuales para comprender el papel de las vías epigenéticas inducidas por el medio ambiente en la obesidad y sugerimos futuros estudios para dilucidar estos roles. Esta evaluación ilustra nuestra comprensión actual de las vías moleculares de la obesidad que son susceptibles a la perturbación ambiental a través de mecanismos epigenéticos. Por lo tanto, sienta las bases para diseccionar las complejas interacciones entre la dieta, los genes y los tóxicos que contribuyen a la obesidad y los fenotipos relacionados con la obesidad. Estos hallazgos resaltan el potencial de efectos agregados de las interacciones dieta-tóxicos y ofrecen la promesa de intervención dietaria de enfermedades relacionadas con la exposición a tóxicos. Para llevar estos resultados de investigación a la práctica y maximizar los beneficios de salud pública, primero debemos entender más acerca de los mecanismos responsables. Aquí, nos enfocamos en la obesidad debido a la abundancia de investigación disponible, pero tenemos la expectativa de que este paradigma probablemente se aplique a otras enfermedades ambientales. El bisfenol A es un compuesto de alteración endocrino que se encuentra en muchos productos de uso común y, por lo tanto, la mayoría de la población mundial está expuesta a niveles variables. Por medio de un estudio publicado por Dolinoy y colegas en 2007, se estableció un avance crítico en la comprensión de las interacciones entre nutrientes y tóxicos, que mostró que la perturbación del color del pelaje del ratón inducida por la exposición al bisfenol se rescata con el aporte suplementario de nutrientes con donantes de metilo (ácido fólico, colina, betaina y vitamina B12). El mecanismo de rescate epigenético por los nutrientes del donante de metilo sigue sin estar claro, pero se ha demostrado que ocurre en varios otros estudios. El paradigma comúnmente aceptado es que la ingesta de nutrientes del donante de metilo determina la disponibilidad de grupos metilo posteriores generados a través de la vía del metabolismo de un carbono. Esta evidencia de desregulación epigenética de las vías moleculares de la obesidad respalda el papel del mecanismo no calórico de la obesidad y niega aún más el paradigma de que la obesidad es una enfermedad causada simplemente por el consumo excesivo de calorías. Los mecanismos epigenéticos pueden explicar cómo la fuente de grasa y la proporción de grasa, incluso en una dieta isocalórica, pueden afectar los mecanismos epigenéticos y provocar la interrupción de la homeostasis energética a través de vías moleculares. ³¹
	Obesity, energy balance and spermatogenesis	La infertilidad ha surgido como una importante comorbilidad asociada con la disfunción energética promovida por la obesidad. Existen datos contradictorios sobre el impacto del sobrepeso y la obesidad masculinos en la calidad de los espermatozoides, así como sobre la posible herencia de la obesidad del rasgo epigenético inducido por los padres. Además, sigue siendo un tema de debate si la pérdida de peso masiva inducida por intervenciones de estilo de vida, medicamentos o cirugía bariátrica puede o no beneficiar a los hombres obesos que buscan la paternidad. Aquí, proponemos discutir cómo el equilibrio energético puede modular la señalización hormonal y la calidad del espermatozoides en hombres con sobrepeso y obesidad. También discutimos algunos mecanismos moleculares que median la disfunción relacionada con la obesidad en el sistema reproductor masculino y cómo la obesidad paterna puede conducir a la herencia de rasgos. Finalmente, discutiremos cómo las modificaciones en el estilo de vida y la pérdida de peso sostenida, en particular la pérdida lograda por la cirugía bariátrica, pueden revertir algunos de los efectos nocivos de la obesidad en los hombres y sus descendientes. ³²
	Impact of ambient air pollution on obesity: a systematic review	Más del 80% de las poblaciones mundiales que viven en áreas urbanas están expuestas a niveles de calidad del aire que exceden los límites de la OMS. La contaminación del aire puede conducir a un peso corporal poco saludable a través de la disfunción metabólica, la aparición de enfermedades crónicas y la interrupción de la actividad física regular. Las asociaciones informadas entre la contaminación del aire y el peso corporal variaron según el sexo, el grupo de edad y el tipo de contaminante del aire. Tres vías planteadas en los estudios seleccionados fueron mediante el aumento del estrés oxidativo y la inflamación del tejido adiposo, el riesgo elevado de comorbilidades crónicas y la actividad física insuficiente. Conclusiones: La evidencia concurrente sobre el impacto de la contaminación del aire en el peso corporal sigue siendo mixta. Los estudios futuros deberían evaluar el impacto de la contaminación atmosférica grave en la obesidad en los países en desarrollo, centrarse en un subgrupo de población homogénea y dilucidar las vías biomédicas y psicosociales que vinculan la contaminación del aire con el peso corporal. ³³

Período	Título del artículo de revisión	Idea o paradigma
	Role of Obesogens in the Pathogenesis of Obesity	La obesidad se considera una pandemia y su prevalencia se correlaciona con la creciente contaminación global y la presencia de compuestos químicos en el medio ambiente. La adiposidad excesiva no es simplemente un efecto de comer en exceso y la falta de actividad física. Recientemente, varios compuestos que alteran los mecanismos responsables de la homeostasis energética han sido identificados y llamados "obesógenos". Revisamos los datos de estudios in vitro en animales y seres humanos sobre estos, identificando (i) los principales grupos y clases de obesógenos, (ii) los mecanismos moleculares de su acción, (iii) su efecto nocivo sobre la función del tejido adiposo y el control del apetito, y (iv) posibles direcciones para limitar su influencia en el metabolismo humano. Los obesógenos tienen una influencia perjudicial multifactorial en la homeostasis energética. Centrarse en limitar la exposición a los obesógenos y mejorar la nutrición en la vida temprana parece ser la dirección de acción más razonable para prevenir la obesidad en las generaciones futuras. ³⁸

epigenéticos. En otras palabras, lo que actualmente se está discutiendo es que, una vez establecido que existe un efecto epigenético sobre la obesidad, se han estado investigando los causales epigenéticos u obesogénicos, que pueden ser o no sustancias ingeribles. Otro aspecto que se analiza en este último período es la relación materno-fetal y la paterno-fetal como momento de influencia en la obesidad infantil, y su posterior desencadenamiento en la edad adulta hacia otras enfermedades; es decir, la predisposición a la obesidad y, en cierto sentido, la herencia, por lo que es probable que la biología del desarrollo

y los genes HOX tengan un papel fundamental en esta pandemia.

Ambas discusiones se relacionan con la explicación evolutiva, pues estamos adaptados a sobrevivir a la escasez, no a la abundancia, y que, de manera epigenética, esta adaptación se ve modificada. Si fuese así: ¿Qué genes nos permiten sobrevivir a la escasez? ¿Son estos los que se afectan de manera epigenética? Pero si la obesidad es multicausal, ¿son varios genes los que se afectan o será que todas las causas epigenéticas actúan sobre el mismo gen?

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2021
www.siic.salud.com

Los autores no manifiestan conflictos de interés.

Agradecimientos: Al Centro de Estudios Justo Sierra, Sinaloa, México y a la Universidad de la Salud del Estado de Puebla, México.

Bibliografía

1. Danquah FI, Ansu-Mensah M, Bawontuo V, Yeboah M, Kuu-
piel D. Prevalence, incidence, and trends of childhood overweight/
obesity in Sub-Saharan Africa: a systematic scoping review. Arch
Public Health 78:109, 2020.
2. Pacific R, Martin HD, Kulwa K, Petrucka P. Contribution of
home and school environment in children's food choice and
overweight/obesity prevalence in African context: Evidence for

creating enabling healthful food environment. Pediatric Health
Med Ther 11:283-295, 2020.

3. Kassie AM, Abate BB, Kassaw MW. Prevalence of overweight/
obesity among the adult population in Ethiopia: a systematic re-
view and meta-analysis. BMJ Open 10:e039200, 2020.

4. Skolarczyk J, Pekar J, Labadz D, Skorzynska-Dziduszko K. Role
of heavy metals in the development of obesity: A review of re-
search. J Elem 23(4):1271-1280, 2018.

5. Sliwowska JH, Ziarniak K, Dudek M, Matuszewska J, Tena-Sempere M. Dangerous liaisons for pubertal maturation: the impact of alcohol consumption and obesity on the timing of puberty. *BiolReprod* 100(1):25-40, 2019.
6. Samblas M, Milagro FI, Martínez A. DNA methylation markers in obesity, metabolic syndrome, and weight loss. *Epigenetics* 4(5):421-444, 2019.
7. Di Domenico M, Pinto F, Quagliuolo L, Contaldo M, Settembre G, Romano A, et al. The role of oxidative stress and hormones in controlling obesity. *Front Endocrinol (Lausanne)* 10:540, 2019.
8. Agurs-Collins T, Ross SA, Dunn BK. The Many Faces of obesity and its influence on breast cancer risk. *Front Oncol* 9:765, 2019.
9. Samodien E, Pfeiffer C, Erasmus M, Mabasa L, Louw J, Johnson R. Diet-induced DNA methylation within the hypothalamic arcuate nucleus and dysregulated leptin and insulin signaling in the pathophysiology of obesity. *Food Sci Nutr* 7(10):3131-3145, 2019.
10. Ou XH, Zhu CC, Sun SC. Effects of obesity and diabetes on the epigenetic modification of mammalian gametes. *J Cell Physiol* 234(6):7847-7855, 2019.
11. Cinpeanu O C, Rus V, Tarcea M. Insight about colonic microbiota imbalance and obesity. *Bull UnivAgricSci Vet Med ClujNapoca* 76(1):19-26, 2019.
12. Heindel JJ, Blumberg B. Environmental obesogens: Mechanisms and controversies. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 59:89-106, 2019.
13. Gilbert M, Raman J, Sui Z. Cognitive remediation enabled cognitive behaviour therapy for obesity: a case series. *Eat Weight Disord* 26(1):103-114, 2021.
14. Demir N, Bilgic A. Determinants of obesity in Turkey: appetite or disease? *J Theor Pract Dent Public Health* 27:151-161, 2019.
15. Darbandi M, Najafi F, Pasdar Y, Mostafaei S, Rezaeian S. Factors associated with overweight and obesity in adults using structural equation model: mediation effect of physical activity and dietary pattern. *Eat Weight Disord* 25(6):1561-1571, 2019.
16. Lian M, Qianb Z, Vaughn M, Boutwell E, Ward P, Lu T, et al. Sex-specific difference of the association between ambient air pollution and the prevalence of obesity in Chinese adults from a high pollution range area: 33 Communities Chinese Health Study. *Atmospheric Environment* 117:227-233, 2015.
17. Parastar S, Ebrahimpour K, Hashemi M, Reza Maracy M, Ebrahimi A, Poursafa P, Kelishadi R. Association of urinary concentrations of four chlorophenol pesticides with cardiometabolic risk factors and obesity in children and adolescents. *Environ SciPollut Res Int* 25:4516-4523, 2018.
18. Savastano S, Tarantino G, D'Esposito V, Passaretti F, Cabaro S, Liotti A, et al. Bisphenol-A plasma levels are related to inflammatory markers, visceral obesity and insulin-resistance: a cross-sectional study on adult male population. *J Transl Med* 13:169, 2015.
19. Khun TS. *The Structure of Scientific Revolutions*. 2^a ed. United States of America: Foundations of the Unity of Science; 1970.
20. Aria M, Cuccurullo C. Bibliometrix: An R-tool for comprehensive science mapping analysis. *J Informetr* 11(4):959-975, 2017.
21. Eisenmann JC. Insight into the causes of the recent secular trend in pediatric obesity: Common sense does not always prevail for complex, multi-factorial phenotypes. *Prev Med* 42(5):329-335, 2006.
22. Myslobodsky M, Ingraham LJ. Managing the pandemic of obesity: Siding with the fox or the hedgehog? *Obes Facts* 2(6):384-392, 2009.
23. Alemany M. Different effects of hyperlipidic diets in human lactation and adulthood: growth versus the development of obesity. *Reprod Biol Endocrinol* 9:101, 2011.
24. Li M, Sloboda DM, Vickers MH. Maternal obesity and developmental programming of metabolic disorders in offspring: Evidence from animal models. *Exp Diabetes Res* 592408, 2011.
25. Adamo K B, Ferraro Z M, Brett K E. Can we modify the intrauterine environment to halt the intergenerational cycle of obesity? *Int J Environ Res Public Health* 9(4):1263-1307, 2012.
26. Egger G, Dixon J. Beyond obesity and lifestyle: A review of 21st century chronic disease determinants. *Biomed Res Int* 731685, 2014.
27. Vaneckova I, Maletinska L, Behuliak M, Nagelova V, Zicha J, Kunes J. Obesity-related hypertension: possible pathophysiological mechanisms. *J. Endocrinol* 223(3):R63-R78, 2014.
28. Stenvinkel P. Obesity-a disease with many aetiologies disguised in the same oversized phenotype: has the overeating theory failed? *Nephrol Dial Transplant* 30(10):1656-1664, 2015.
29. Lopomo A, Burgio E, Migliore L. Epigenetics of obesity. *Prog Mol Biol Transl Sci* 140:151-184, 2016.
30. Vijayakanthi N, Grealley JM, Rastogi D. Pediatric obesity-related asthma: The role of metabolic dysregulation. *Pediatrics* 137(5):e20150812, 2016.
31. Xue J, Ideraabdullah FY. An assessment of molecular pathways of obesity susceptible to nutrient, toxicant and genetically induced epigenetic perturbation. *J Nutr Biochem* 30:1-13, 2016.
32. Oliveira PF, Sousa M, Silva BM, Monteiro MP, Alves MG. Obesity, energy balance and spermatogenesis. *Reproduction* 153(6):R173-R185, 2017.
33. An R, Ji M, Yan H, Guan G. Impact of ambient air pollution on obesity: a systematic review. *Int J Obes* 42(6):1112-1126, 2018.
34. Bettiga A, Fiorio F, Di Marco F, Trevisani F, Romani A, Porrini E, et al. The modern western diet rich in advanced glycation end-products (AGEs): An overview of its impact on obesity and early progression of renal pathology. *Nutrients* 11(8):1748, 2019.
35. Fernandez-Twinn DS, Hjort L, Novakovic B, Ozanne SE, Saffery R. Intrauterine programming of obesity and type 2 diabetes. *Diabetologia* 62(10):1789-1801, 2019.
36. Soubry A. POHaD: why we should study future fathers. *Environ Epigenet* 4(2):dv007, 2018.
37. Portha B, Grandjean V, Movassat J. 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):233, 2019.
38. Shahnazaryan U, Wójcik M, Bednarczuk T, Kuryłowicz A. Role of obesogens in the pathogenesis of obesity. *Medicina (Kaunas)* 55(9):515, 2019.
39. Hoek G, Brunekreef B, Verhoeff A, van Wijnen J, Fischer P. Daily mortality and air pollution in The Netherlands. *J Air Waste Manag Assoc* 50(8):1380-1389, 2000.
40. Hoek G, Fischer P, Van Den Brandt P, Goldbohm S, Brunekreef B. Estimation of long-term average exposure to outdoor air pollution for a cohort study on mortality. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 11(6):459-469, 2001.
41. Hoek G, Meliefste K, Cyrus J, Lewn'w M, Bellander T, Brauer M, et al. Spatial variability of fine particle concentrations in three European areas. *Atmos Environ* 36:4077-4088, 2002.
42. Cyrus J, Heinrich J, Hoek G, Meliefste K, Lewn'w M, Gehring U, et al. Comparison between different traffic-related particle indicators: elemental carbon (EC), PM_{2.5} mass, and absorbance. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 13(2):134-143, 2003.
43. Timonen KL, Hoek G, Heinrich J y col. Daily variation in fine and ultrafine particulate air pollution and urinary concentrations of lung Clara cell protein CC16. *Occup Environ Med*. 2004;61(11):908-14.
44. Vallius M, Janssen NA, Heinrich J, Hoek G, J Ruuskanen, J Cyrus, et al. Sources and elemental composition of ambient PM_{2.5} in three European cities. *Sci Total Environ* 337(1-3):147-162, 2005.
45. van Roosbroeck S, Wichmann J, Janssen NA, Hoek G, van

Wijnen JH, Lebrecht E, Brunekreef B. Long-term personal exposure to traffic-related air pollution among school children, a validation study. *Sci Total Environ* 368(2-3):565-573, 2006.

46. Lanki T, Ahokas A, Alm S, Janssen N, Hoek G, De Hartog J, et al. Determinants of personal and indoor PM_{2.5} and absorbance among elderly subjects with coronary heart disease. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 17(2):124-133, 2007.

47. Van Roosbroeck S, Hoek G, Meliefste K, Janssen NA, Brunekreef B. Validity of residential traffic intensity as an estimate of long-term personal exposure to traffic-related air pollution among adults. *Environ Sci Technol* 42(4):1337-1344, 2008.

48. Vaissière T, Cuenin C, Paliwal A, Vineis P, Hoek G, Krzyzanski M, et al. Quantitative analysis of DNA methylation after whole bisulfite amplification of a minute amount of DNA from body fluids. *Epigenetics* 4(4):221-230, 2009.

49. Key TJ, Appleby PN, Reeves GK, Roddam AW; Endogenous Hormones and Breast Cancer Collaborative Group. Insulin-like growth factor 1 (IGF1), IGF binding protein 3 (IGFBP3), and breast cancer risk: pooled individual data analysis of 17 prospective studies. *Lancet Oncol* 11(6):530-542, 2010.

50. Papatomas M, Molitor J, Richardson S, Riboli E, Vineis P. Examining the joint effect of multiple risk factors using exposure risk profiles: lung cancer in nonsmokers. *Environ Health Perspect* 119(1):84-91, 2011.

51. InterAct Consortium, Ekelund U, Palla L, Brage S, Franks P, Peters T, Balkau B, et al. Physical activity reduces the risk of incident type 2 diabetes in general and in abdominally lean and obese men and women: the EPIC-InterAct Study. *Diabetologia* 55(7):1944-1952, 2012.

52. Andersen ZJ, Olsen TS, Andersen KK, Loft S, Kettel M, Raaschou-Nielsen O. Association between short-term exposure to ultrafine particles and hospital admissions for stroke in Copenhagen, Denmark. *Eur Heart J* 31(16):2034-2040, 2010.

53. Raaschou-Nielsen O, Andersen ZJ, Hvidberg M, Jensen S, Kettel M, Sørensen M, et al. Air pollution from traffic and cancer incidence: a Danish cohort study. *Environ Health* 10:67, 2011.

54. Andersen ZJ. Health effects of long-term exposure to air pollution: An overview of major respiratory and cardiovascular diseases and diabetes. *Chem Ind Chem Eng Q* 18(4):617-622, 2012.

55. Liu C, Ying Z, Harkema J, Sun Q, Rajagopalan S. Epidemiological and experimental links between air pollution and type 2 diabetes. *Toxicol Pathol* 41(2):361-373, 2013.

56. Mendez R, Zheng Z, Fan Z, Rajagopalan S, Sun Q, Zhang K. Exposure to fine airborne particulate matter induces macrophage infiltration, unfolded protein response, and lipid deposition in white adipose tissue. *Am J Transl Res* 5(2):224-234, 2013.

57. Yitshak-Sade M, Nethery R, Schwartz JD, Mealli F, Dominici F, Di Q, et al. PM_{2.5} and hospital admissions among Medicare enrollees with chronic debilitating brain disorders. *Sci Total Environ* 755(Pt 2):142524, 2021.

58. Analitis A, Barratt B, Green D, Beddows A, Samoli E, Schwartz JD, Katsouyanni K. Prediction of PM_{2.5} concentrations at the locations of monitoring sites measuring PM₁₀ and NO_x, using generalized additive models and machine learning methods: A case study in London. *Atmos Environ* 240:117757, 2020.

59. Rhee J, Fabian MP, Ettinger de Cuba S, Coleman S, Sandel M, Lane K, et al. Effects of maternal homelessness, supplemental nutrition programs, and prenatal PM_{2.5} on birthweight. *Int J Environ Res Public Health* 16(21):4154, 2019

60. Schwartz JD, Wang Y, Kloog I, Yitshak-Sade M, Dominici F, Zanobetti A. Estimating the Effects of PM_{2.5} on life expectancy using causal modeling methods. *Environ*

Health Perspect 126(12):127002, 2018.

61. Nwanaji-Enwerem JC, Colicino E, Dai L, Di Q, Just A, Hou L, et al. miRNA processing gene polymorphisms, blood DNA methylation age and long-term ambient PM_{2.5} exposure in elderly men. *Epigenomics* 9(12):1529-1542, 2017.

62. Li W, Dorans KS, Wilker EH, Rice M, Schwartz J, Coull B, et al. Residential proximity to major roadways, fine particulate matter, and adiposity: The framingham heart study. *Obesity (Silver Spring)* 24(12):2593-2599, 2016.

63. Kupsco A, Gonzalez G, Baker BH, Knox J, Zheng Y, Wang S, et al. Associations of smoking and air pollution with peripheral blood RNA N6-methyladenosine in the Beijing truck driver air pollution study. *Environ Int* 144:106021, 2020.

64. Wang C, Koutrakis P, Gao X, Baccarelli A, Schwartz J. Associations of annual ambient PM_{2.5} components with DNAm PhenoAge acceleration in elderly men: The Normative Aging Study. *Environ Pollut* 258:113690, 2020.

65. Rajagopalan S, Park B, Palanivel R, Vinayachandran V, Deuliiis J, Gangwar R, et al. Metabolic effects of air pollution exposure and reversibility. *J Clin Invest* 130(11):6034-6040, 2020.

66. Xia C, Razavi M, Rao X, Braunstein Z, Mao H, Toomey A, et al. MRP14 enhances the ability of macrophage to recruit T cells and promotes obesity-induced insulin resistance. *Int J Obes (Lond)* 43(12):2434-2447, 2019.

67. Sun Q, Zhang G, Chen R, Li R, Wang H, Jiang A, et al. Central IKK2 inhibition ameliorates air pollution-mediated hepatic glucose and lipid metabolism dysfunction in mice with type II diabetes. *Toxicol Sci* 164(1):240-249, 2018.

68. Liu C, Xu X, Bai Y, Zhong J, Wang A, Sun L, et al. Particulate air pollution mediated effects on insulin resistance in mice are independent of CCR2. *Part Fibre Toxicol* 14(1):6, 2017.

69. Deuliiis JA, Syed R, Duggineni D, Rutsky J, Rengasamy P, Zhang J, et al. Visceral adipose microRNA 223 is upregulated in human and murine obesity and modulates the inflammatory phenotype of macrophages. *PLoS One* 11(11):e0165962, 2016.

70. Rao X, Montresor-Lopez J, Puett R, Rajagopalan S, Brook RD. Ambient air pollution: an emerging risk factor for diabetes mellitus. *Curr Diab Rep* 15(6):603, 2015.

71. Dai L, Bind MA, Koutrakis P, Coull BA, Sparrow D, Vokonas PS, Schwartz JD. Fine particles, genetic pathways, and markers of inflammation and endothelial dysfunction: Analysis on particulate species and sources. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 26(4):415-421, 2016.

72. Sørensen M, Hjortebjerg D, Eriksen KT, Kettel M, Tjønneland A, Overvad K, Raaschou-Nielsen O. Exposure to long-term air pollution and road traffic noise in relation to cholesterol: A cross-sectional study. *Environ Int* 85:238-243, 2015.

73. Cordova R, Knaze V, Viallon V, Rust P, Schalkwijk C, Weiderpass E, et al. Dietary intake of advanced glycation end products (AGEs) and changes in body weight in European adults. *Eur J Nutr* 59(7):2893-2904, 2020.

74. Liu S, Jørgensen JT, Ljungman P, Pershagen G, Bellander T, Leander K, et al. Long-term exposure to low-level air pollution and incidence of chronic obstructive pulmonary disease: The ELAPSE project. *Environ Int* 146:106267, 2020.

75. McConnell R, Shen E, Gilliland FD, Jerrett M, Wolch J, Chang CC, et al. A longitudinal cohort study of body mass index and childhood exposure to secondhand tobacco smoke and air pollution: The Southern California Children's Health Study. *Environ Health Perspect* 123(4):360-366, 2015.

76. Cramer J, Therning Jørgensen J, Sørensen M, Backalarz C, Laursen J, Kettel M, et al. Road traffic noise and markers of adiposity in the Danish Nurse Cohort: A cross-sectional study. *Environ Res* 172:502-510, 2019.

Información relevante

Obesidad y contaminación ambiental: paradigmas y revoluciones científicas

Respecto a la autora

Sagrario Lobato Huerta. Médica cirujana y partera, especialista y maestra en Medicina Social. Actualmente estudia el Doctorado en Ciencias sobre Ciencias Aplicadas al Aprovechamiento de Recursos Naturales, con la línea de trabajo Obesidad en mujeres y contaminación ambiental en el Centro de Estudios Justo Sierra. Experiencia como docente universitaria de pregrado y posgrado; se ha desempeñado como consultora, investigadora y analista de procesos en salud, con experiencia en gestión de proyectos, desde la identificación y elaboración, hasta la ejecución y producción de informes y artículos.

Respecto al artículo

El objetivo de este trabajo fue analizar las ideas y paradigmas por las que han transitado los estudios sobre la obesidad y su relación con los contaminantes ambientales, la alimentación y los mecanismos epigenéticos, con el propósito de ilustrar la situación actual que guarda el objeto de estudio. Esto permitirá facilitar a la comunidad científica el planteamiento de proyectos de investigación que favorezcan la reducción de la pandemia de obesidad.

La autora pregunta

En relación con la obesidad, es correcto afirmar que:

- A** Existe una relación directa entre la obesidad y los factores ambientales.
- B** Hay una relación indirecta entre la obesidad y la alimentación.
- C** La explicación de la obesidad se basa en los mecanismos epigenéticos.
- D** La disbiosis de la microbiota intestinal es el principal mecanismo para explicar la obesidad.
- E** Son varios los factores que inciden sobre la obesidad. Son varios los factores que inciden sobre la obesidad.

Corrobore su respuesta: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/166281

Palabras clave

ciencia, conocimiento, investigación, obesidad, contaminación ambiental, epigenética, alimentación

Keywords

science, knowledge, research, obesity, environmental pollution, epigenetic, nutrition

Lista de abreviaturas y siglas

ENT, enfermedades no transmisibles; DOHaD, origen del desarrollo de la salud y la enfermedad; POHaD, orígenes paternos de la salud y la enfermedad.

Cómo citar

Lobato Huerta S, Bucio Pacheco M, Villegas Vizcaino R. Obesidad y contaminación ambiental: paradigmas y revoluciones científicas. *Salud i Ciencia* 24(5):294-303, May-Jun 2021.

How to cite

Lobato Huerta S, Bucio Pacheco M, Villegas Vizcaino R. Obesity and environmental pollution: paradigms and scientific revolutions. Salud i Ciencia 24(5):294-303, May-Jun 2021.

Orientación

Epidemiología

Conexiones temáticas

