

Luis Avelino Sánchez Graillet*

Obesidad: ¿epidemia global o responsabilidad individual?

Obesity: global epidemic or individual responsibility?

Abstract | I take a stand concerning the matter whether obesity is an epidemic or an individual responsibility. I state both characterizations are incorrect, and they have reinforced discriminatory attitudes towards fat people. This is shown by telling the history of how fat was medicalized and transformed into the pathological concept of “obesity”, and how it was related—in an artefactual way—with other diseases, to present it as a public health problem and “epidemic”. Then, I questioned whether the presentation of obesity as personal responsibility makes sense, by inquiring if body weight is subjected to voluntary control. I conclude that is not the case, after reviewing the efficacy of diets, the assumptions of the dominant biomedical model of obesity, and the effects of social determinants on its distribution. I conclude, so, that being thin or fat is not a matter of choice or personal responsibility, and that the increases in population weights are better understood as the effect of a high energy density food supply, preferred by the most vulnerable social groups for its lowest cost. I close by noting that the dominant model of obesity and the idea of an ‘epidemic of obesity’ have done nothing for our public health and have only served to generate moral panic and instigate prejudice and discrimination against fat people.

Keywords | fat studies | medicalization | obesity stigma.

Resumen | Se plantea una respuesta a la alternativa de si la obesidad es una epidemia o una responsabilidad individual. Se sostiene que ambas caracterizaciones son incorrectas, y ahondan actitudes discriminatorias hacia las personas gordas. Ello se muestra, primero, con la historia del modo como la gordura se medicalizó y transformó en el concepto patológico de “obesidad”, y cómo a esta se la relacionó, de manera artificiosa, con otras enfermedades, para presentarla como problema de salud pública y “epidemia”. Se cuestiona luego si la presentación de la obesidad como responsabilidad personal tiene sentido, al indagar si el peso corporal se halla bajo control voluntario. Se concluye que ello no es así,

Recibido: 3 de febrero, 2020.

Aceptado: 3 de septiembre, 2020.

* Doctorante en el posgrado de Filosofía de la Ciencia, UNAM. Profesor en la Facultad de Química y en la Facultad de Filosofía y Letras, UNAM.

Correo electrónico: luis_graillet@quimica.unam.mx

Sánchez Graillet, Luis Avelino. «Obesidad: ¿epidemia global o responsabilidad individual?» *Interdisciplina* 10, n° 26 (enero-abril 2022): 177-206.

doi: <https://doi.org/10.22201/ceiach.24485705e.2022.26.80974>

tras revisar la eficacia de las dietas, los presupuestos del modelo biomédico dominante de la obesidad, y los efectos de las determinantes sociales en su distribución. Se concluye que ser delgada o gorda no es cuestión ni de elección ni de responsabilidades personales, y que el aumento en los pesos de las poblaciones se entiende mejor como efecto de una oferta alimentaria de alta densidad energética, preferida por los grupos sociales más vulnerables por su menor costo. Se cierra señalando que el modelo dominante de la obesidad y su caracterización como ‘epidemia’ no ha hecho nada por la salud pública, y han servido solo para generar pánico moral e instigar prejuicios y discriminación hacia las personas gordas. **Palabras clave** | estudios críticos sobre la obesidad | medicalización | discriminación por obesidad.

Introducción

EN JUNIO DEL 2016, el CEIICH convocó a la mesa: *Una mirada interdisciplinaria a la obesidad: ¿epidemia global o responsabilidad individual?*, en la que se discutieron diversos aspectos de la obesidad como problema de salud pública. Quedó pendiente en aquella ocasión la cuestión de si la obesidad constituye un asunto de responsabilidad individual, o se trata de una epidemia con determinantes (ambientales, sociales, etc.) fuera del control de la persona. Intento ahora una respuesta a ello, al tiempo que expongo los elementos centrales de la ponencia que presenté entonces, en la que planteé que a partir de la historia de la patologización de la gordura se mostraba que la noción de ‘epidemia de obesidad’ es un constructo artificioso formado como discurso de pánico moral, a partir de una constelación de intereses y motivos de diversos órdenes, junto a un generalizado prejuicio contra las personas gordas. De modo que, a la pregunta de si la obesidad es “epidemia global” o “responsabilidad individual” argumento que ni lo uno ni lo otro, pues entiendo la obesidad como una condición corporal injustificadamente patologizada, cuyo ‘combate’ ha servido para alentar y legitimar actitudes discriminatorias hacia una población ya estigmatizada, sin haber logrado beneficio alguno relevante para la salud pública, pues la incidencia de las enfermedades que se busca prevenir combatiendo la obesidad no solo no ha disminuido, sino que ha aumentado en todo el mundo (WHO 2014), en una medida aparentemente proporcional al aumento en la cantidad de mensajes, discursos y campañas para prevenir la obesidad.

Pero la disyuntiva propuesta como epidemia o responsabilidad individual sirve para apreciar la ‘epidemia de obesidad’ como caso paradigmático de lo que Alcibes (2009) o Boero (2012) denominan “epidemias posmodernas”: discursos sociales en los que se representa un problema social o una condición fisiológica no contagiosa y no patológica como ‘epidemia’, lo que supone una apropiación de la imagería y las representaciones tradicionalmente asociadas con la “epidemia” (‘contagio’, ‘contaminación’, ‘impureza’), como recurso para incitar al *pánico mo-*

ral. “Pánico moral” que entiendo —siguiendo a Cohen (1972)— como la reacción de temor y rechazo que los miembros de un grupo mayoritario o hegemónico experimentan hacia grupos subalternos, a partir de la percepción construida sobre bases falsas o hechos sobredimensionados, de que los miembros de esos grupos representan una amenaza —sanitaria, económica, de seguridad pública, por mencionar algunas— para la sociedad en su conjunto. Así que, al catalogar de ‘epidemia’ una condición que no es contagiosa ni fatalmente patológica como la gordura (existen personas gordas saludables y personas delgadas que padecen todas las enfermedades asociadas con la gordura), lo único que se logra es agudizar el rechazo y la condena hacia las personas gordas. Sin embargo, para que los gordos y gordas puedan servir eficazmente como objetos de pánico moral, es preciso que se les presente no como víctimas inocentes de la biología, el ambiente o la pobreza, sino como responsables culposos de su propia condición. De ahí el énfasis en el tema de las decisiones y las conductas personales en la génesis de la obesidad, que traslada el peso y la responsabilidad del problema al propio obeso u obesa, en el sobrentendido de que la causa última de la obesidad es la irresponsabilidad y falta de carácter de las personas gordas. Al tiempo, esta subrepticia moralización de la obesidad y el énfasis en la responsabilidad individual sirven para exculpar a médicos y autoridades del fiasco de la “guerra contra la obesidad”, pues si los gordos no adelgazan, puede juzgarse no como fallo del sistema sanitario o de la ciencia médica, sino como una muestra más de que las y los gordos son personas flojas, irresponsables e incapaces de gobernarse. La obesidad queda entonces como ‘epidemia’ y ‘crisis de salud pública’ en el discurso programático, mientras que en la praxis se maneja como problema y responsabilidad personal del paciente obeso.

A fin de sustentar estos puntos, presento en primer término una breve genealogía de la concepción de la gordura como enfermedad y de la obesidad como ‘epidemia’. Avanzo luego al modo en que el pertinaz fracaso de la combinación dieta–ejercicio como ‘cura’ para la obesidad ha agudizado las actitudes discriminatorias ya preexistentes hacia las personas gordas, y ofrezco elementos para poner en tela de juicio el paradigma científico dominante. Cierro con algunas sugerencias respecto al tipo de abordaje que —en mi opinión— podría dársele a la obesidad, como un problema de inequidad social, antes que de responsabilidad individual.

Una nota sobre terminología: empleo de manera preferente y premeditada el término “gordo” por sobre “obeso”, por cuanto quienes hemos estado en contacto con los grupos que luchan por la aceptación las personas gordas¹ rechaza-

¹ Para una introducción y perspectiva del *fat acceptance movement* —movimiento desarrollado fundamentalmente en los países anglosajones—, ver Rothblum y Solovay (2009) y McMichael (2013). Para una perspectiva del naciente movimiento por los derechos de las personas gordas en Latinoamérica, ver Moreno (2018).

mos “obesidad” y sus derivados, como categoría patologizadora, destinada a marcar al cuerpo gordo como degenerado y aberrante, y a la persona gorda como alguien con carácter débil y fallido. Además, doy preferencia a partir de este punto a las formas gramaticales femeninas por sobre las masculinas; los varones deberán entender que lo que se diga respecto a las “gordas” les incluye también, salvo aclaración expresa en contrario. En todas las citas de obras en inglés, las traducciones son de quien escribe el presente artículo.

Breve historia de la gordura como ‘enfermedad’ y de la obesidad como ‘epidemia’

Gordas las ha habido siempre. De hecho, las primeras representaciones escultóricas conocidas de cuerpos humanos, como la Venus de Willendorf, son representaciones de cuerpos femeninos gordos.² Es claro también que desde antiguo ha habido personas cuya salud se vio afectada por una gordura excesiva. Sin embargo, como lo han documentado Gilman (2004 y 2008a) y Vigarello (2010), la noción de gordura como patología es reciente, y no llegó a consolidarse sino hasta finales del siglo XX; no es que alguna vez, en un pasado idílico, la gordura fuese una cualidad apreciada y plenamente aceptada, pues, aunque a menudo se traen a colación casos anecdóticos de grupos sociales o periodos históricos en los que la gordura fue estimada como indicador de salud, riqueza o belleza, se ha documentado que en Occidente se ha identificado más frecuentemente el cuerpo gordo con cualidades negativas —como la intemperancia, la vida licenciosa, la estupidez, el pecado o la fealdad—, que con rasgos socialmente apreciados. Pero lo que resultó poco frecuente hasta el siglo XX fue considerar la gordura como una enfermedad; menos aún, como asunto de salud pública. De hecho, antes del siglo XX, “obesidad” ni siquiera era una palabra de uso común, ni en el lenguaje cotidiano ni en medicina,³ asunto que empezó a cambiar a fines del siglo XIX, en un proceso de resignificación de los cuerpos gordos, que ha tenido dos momentos culminantes: el primero, cuando en 1948 la Organización Mundial de la Salud (WHO, por sus siglas en inglés) incluyó la obesidad en la

2 La interpretación de la Venus de Willendorf, y otras similares, como representaciones antiguas de la gordura se ha puesto en entredicho, al cuestionarse si deben entenderse o no como representaciones realistas de cuerpos humanos. Sobre el asunto, ver Colman (1998).

3 “Obesidad” es un neolatinismo de origen incierto, aparentemente derivado de *ob* (delante) y *edere* (comer), que apenas en el siglo XVII empezó a verse en textos médicos. En español, su primera aparición conocida se dio en 1737, en el *Diccionario de autoridades* de la Real Academia Española, que definía “obeso” como: «Grueso de cuerpo en demasia», aclarando que era término «usado de los Médicos» <<http://web.frl.es/DA.html>>.

Clasificación Internacional de Enfermedades (WHO 1949), y, el segundo, cuando en 1998 la WHO empleó por vez primera la expresión “epidemia de obesidad” en un informe de difusión internacional (WHO 1998), en una reinterpretación del término “epidemia” distanciada del que hasta entonces era el uso regular del concepto, que se refería de modo exclusivo a las enfermedades infecciosas.⁴

La historia de cómo la gordura devino en ‘enfermedad’ y ‘epidemia’ es compleja, por lo que aquí no podemos sino apuntar algunas de sus raíces y particularidades notables, a partir de los trabajos más amplios de otros autores,⁵ a partir de cuatro motivos o temas destacados en dicho proceso: uno de orden moral y religioso, uno propiamente médico, otro de interés actuarial, y, finalmente, el relativo a la opresión de las mujeres por medio de estándares irreales de corporalidad normativa.

El más antiguo de estos temas es el religioso-moralista. La construcción de la gordura como índice de cualidades morales negativas se realizó en paralelo con la noción complementaria de que a la virtud debían corresponder cuerpos igualmente virtuosos, ejemplo de lo cual es el tipo corporal idealizado en el arte griego como un cuerpo proporcionado, musculoso y sin exceso de adiposidad. Por ello, en el arte grecolatino las representaciones de la gordura son infrecuentes e involucran, generalmente, a personajes viciosos, como Sileno, el sátiro que crió a Baco. El rechazo a la gordura y la preferencia por la delgadez alcanza su punto álgido con el cristianismo, que concibió la gordura como producto de los excesos y apetitos intemperados, y a los cuerpos gordos como encarnaciones del vicio y el pecado. De modo que cuatro de los siete pecados capitales se representaban más frecuentemente con personajes gordos que con delgados (De Girolami 1998). La iconografía del cristianismo ha tenido siempre una decidida preferencia por los cuerpos exageradamente delgados, pues la delgadez extrema es evidencia de virtud moral y pone de manifiesto la capacidad de los santos para dominar las pasiones y anteponer el espíritu a la carne.

4 Como evidencia de la reciente ampliación semántica de “epidemia”, apenas en la 22a edición del 2001, el Diccionario de la Lengua Española de la Real Academia Española recogía una sola acepción de “epidemia”, como: «Enfermedad que se propaga durante algún tiempo por un país, acometiendo simultáneamente a gran número de personas», y no fue sino hasta la edición más reciente (23a del 2014) que la RAE incorporó una segunda acepción de “epidemia” como «Mal o daño que se expande de forma intensa e indiscriminada». Con ello, se adecuó a la nueva definición de “epidemiología” propuesta el mismo año por la Asociación Internacional de Epidemiología, como: «El estudio y la ocurrencia de la distribución de los eventos relacionados con la salud... incluyendo brotes infecciosos, enfermedades, desórdenes, causas de muerte, comportamientos, circunstancias ambientales y procesos sociales» (Porta 2014, 95).

5 Como los ya mencionados de Gilman y Vigarello, además de Gard y Wright (2005), Oliver (2006), Taubes (2007) y Fletcher (2012).

Pero antes del siglo XX, lo que nadie parecía suponer era que el ser gorda fuese censurable en términos de indicar el incumplimiento de un *deber* para con el cuidado de la salud. Esto es, que el imperativo social del autocuidado — que ahora podría parecernos de sentido común— no se había formado aún. Lo que se ha denominado como *healthism* o ‘salubridismo’ (Skrabaneck 1994; Fitzpatrick 2001) constituye una construcción ideológica que interpreta la buena salud como índice del valor moral y ciudadano de la persona, y hace de su cuidado un imperativo. La incorporación del cuidado del peso corporal a la órbita del imperativo salubridista ocurrió destacadamente en EUA a inicios del siglo XX, de la mano de dos predicadores puritanos: Sylvester Graham y John Harvey Kellogg, interesados en la alimentación como fuente tanto de salud como de moralidad, que los llevó a promover la dieta vegetariana y el consumo de fibra.⁶ Estas recomendaciones iban dirigidas no solamente a propiciar la salud física, sino también la moral, pues tanto Graham como Kellogg suponían que la carne inflamaba las pasiones carnales y que el consumo elevado de fibra ayudaba a contener los impulsos sexuales y autoeróticos; ambos suponían la existencia de una conexión esencial entre alimentación, salud y moralidad, en la medida en que respondían a un mismo corpus de ‘leyes naturales’ de creación divina. En palabras de Kellogg: “La obediencia a las leyes de la vida y la salud es una obligación moral... La salud física promueve la moralidad; y la moralidad, a su vez, promueve la salud física” (Wilson 2014, 44), siendo el cuerpo el lugar más prominente para constatar el cumplimiento de esas “leyes de la vida”. La gordura se vuelve entonces censurable no solo en términos moralistas, sino también salubridistas, como evidencia de la falta de responsabilidad de la gorda para con su salud, en tanto que la delgadez evidencia responsabilidad, autocontrol y salud. Al ganar preeminencia las consideraciones de orden médico, el componente religioso de las representaciones sociales en torno a la gordura tendió a difuminarse, hasta perderse casi del todo. No ocurrió lo mismo, sin embargo, con el componente moral que se mantiene presente, encubierto tras el salubridismo.

En cuanto al motivo médico, la construcción de la obesidad como entidad nosológica fue un proceso impulsado —como tantos otros— por los intereses de médicos e investigadores, deseosos de hacerse con un campo de experticia propio, antes que uno estimulado por la demanda social. Esto es, la patologización de la gordura es una expresión más de la ‘medicalización’ de las condiciones no

6 Inventaron alimentos que permitieran ingerir las enormes cantidades de fibra que consideraban debían consumirse: Graham creó las “galletas Graham” y Harvey Kellogg, los conocidos *Cornflakes*, que fueron posteriormente convertidos en el popular producto comercial —con elevado contenido de azúcar que John jamás hubiera aprobado— por su hermano William Harvey Kellogg.

médicas de la vida cotidiana, estudiada por los sociólogos de la medicina.⁷ Y no es que la gordura excesiva no supusiera un problema de salud para algunas, o que no se reconociera la relación entre la gordura y ciertas afecciones (la relación entre la diabetes mellitus y la gordura se conocía desde Hipócrates),⁸ de hecho, mucho antes de que la gordura se medicalizara como ‘obesidad’ ya existían personas tratando de perder peso, como dan cuenta Gilman (2008b) y Vigarello en sus historias de los repetidos y casi siempre infructuosos esfuerzos de las gordas por hacerse delgadas, a base de dietas, ejercicios, pociones, emplastos y demás; aunque quienes querían adelgazar no solían acudir para ello con un médico, ni pensaban en su gordura como ‘enfermedad’. La idea de que la gordura fuese en sí misma una enfermedad y que el profesional al que debía acudir para adelgazar era el médico, se gestó apenas a finales del siglo XIX.

De acuerdo con Gilman, Carl von Noorden fue el principal impulsor de la medicalización de la gordura, no solo debido a que documentó a detalle la relación entre gordura y diabetes mellitus tipo 2 (DM2), sino porque introdujo el término “obesidad” al vocabulario médico y propuso su clasificación clínica.⁹ Pero Von Norden fue, ante todo, el primero en reconocer el vasto campo de práctica profesional que podía abrirse si se instalaba el entendimiento de la gordura como una condición que solo podía ser tratada por un médico en una institución médica. La culminación de sus esfuerzos llegó en 1895, cuando Von Noorden fundó en Frankfurt la primera clínica dedicada a tratar la obesidad y la diabetes:

[...] en el corazón del movimiento iniciado por Noorden para medicalizar la obesidad al clasificarla [...] se hallaba el deseo de recuperar esta categoría de pacientes en continua expansión de los “charlatanes”, pues “las curas reductivas se han hecho tan populares, que muchos pacientes se ponen en tratamiento ellos solos, sin consultar a un médico”. [...] Y la demografía de esta población de pacientes aplicándose tratamientos a sí mismos a fin de siglo era clara: el autotratamiento de la obesidad era más frecuente en mujeres que en varones, y “más común en mujeres jóvenes o de mediana edad, que en mujeres mayores”. Y entre los varones, halló que estos acudían con él solo para tratarse de los síntomas que Von Noorden entendía como producto de la obesidad, pero “sin que entendieran de qué modo una cura reductiva podría serles benéfica, ni de qué modo sus problemas podrían aliviarse adelgazando”. En su apreciación, tales pacientes no se veían a sí mismos como gordos, aunque lo estuvieran, y no creían que ello tuviera nada que ver con sus males. (Gilman 2008b, 199)

7 Conrad (1975), Illich (1975), Horwitz y Wakefield (2007).

8 Furdell (2009).

9 Clasificó la obesidad como “endógena” (provocada por una disfunción fisiológica bien identificada) y “exógena” (provocada por la sobrealimentación), clasificación que aún se enseña en medicina y nutrición.

Como pionero de la endocrinología y el estudio del metabolismo, los libros de texto de Von Noorden lograron gran influencia sobre futuras generaciones de médicos, quienes adoptaron su visión de la obesidad como enfermedad. Además, Von Noorden logró instalar la idea de que la paciente obesa era incapaz de determinar por sí misma que sus síntomas y malestares fueran causados por la gordura, por lo que el médico aparece como la única voz autorizada para decidir si la paciente obesa está enferma, bajo el presupuesto de que en realidad no podría haber una “gorda saludable”. Von Noorden crea, pues, la idea de que toda persona obesa está necesariamente enferma, aun si esta se percibe a sí misma como libre de males o molestia alguna; en cuanto al tratamiento, la ‘cura’ para la obesidad que se ofrecía en la clínica de Von Noorden no era sino una dieta reductiva, la misma dieta entonces en boga por toda Europa, que muchas personas seguían sin acudir con médico alguno, y probablemente con los mismos resultados: la “dieta Banting”.¹⁰

Lo que Von Noorden no logró, o no intentó siquiera, fue establecer la obesidad como problema de salud pública, asunto que consiguió la industria de los seguros de vida. Inicialmente, el interés de la industria de los seguros por la obesidad fue puramente pragmático, y la relación estadística entre peso y mortalidad se descubrió mientras se intentaban encontrar variables para predecir la sobrevida de las personas aseguradas. A Louis Dublin, actuario en jefe de la Metropolitan Life Insurance, se le acredita el descubrimiento, dado a conocer en un informe de 1913, en el que detallaba que, a nivel poblacional el peso constituía un predictor fiable de riesgo aumentado de muerte prematura (Bray 1995); así, Dublin fue el primero en aportar evidencia sólida de algo que se daba por cierto desde Hipócrates: que en general las personas gordas viven menos que las delgadas. El actuario prosiguió su investigación y de ella resultaron las “tablas de peso ideal de la MetLife”, que originalmente sirvieron como herramienta para optimizar el monto de las primas, en las que la noción de ‘peso ideal’ constituyó solo un referente descriptivo, es decir, el rango de peso empíricamente determinado dentro del que podía esperarse la mayor probabilidad estadística de que una persona alcanzara su mayor sobrevida. Pese a no haberse concebido como herramientas de diagnóstico clínico, de no estar avaladas por instancia médica alguna y de no conocerse los protocolos de su elabora-

10 Se trataba de una dieta de tipo cetogénico (alta en grasas y baja en carbohidratos), que se hizo muy popular a partir de la aparición, en 1863, del panfleto *Letter on corpulence*, en el que el británico William Banting refería cómo había logrado una reducción extraordinaria de peso con ese régimen. La “dieta Banting” es similar en lo fundamental, a la que ha sido la dieta reductiva más popular, más controvertida y quizás la más eficaz en los siglos XX y XXI: la “dieta Atkins”, formulada por Robert Atkins (1972) a partir, precisamente, de Banting (Taubes 2007; Gilman 2008b).

ción, las tablas de MetLife fueron rápidamente adoptadas por una comunidad médica deseosa de diagnosticar y tratar muchos casos de obesidad. Con el añadido de la facilidad de uso, bastaban dos datos: sexo y talla,¹¹ para determinar cuánto *debía* pesar una persona, cuán excedida estaba de peso y cuánto *debía* adelgazar; al emplearse así, el ‘peso ideal’ pasó de instrumento de estadística descriptiva a recurso médico *prescriptivo*. El ‘peso ideal’ se hizo normativo, mantenerlo y conservarlo se estableció como un imperativo salubridista destacado. Imperativo al que, sin duda, contribuyó el propio Dublin quien, a pesar de su origen judío, estuvo activamente involucrado en el movimiento eugenésico en su versión ‘lamarckiana’, variante del pensamiento eugenésico que consideraba (en consonancia con la teoría de la heredabilidad de los rasgos adquiridos de Lamarck) que el mejoramiento físico de la generación actual era posible y necesario, dado que los rasgos de salud mejorados se heredarían a la generación siguiente (Weisz 2014), por lo que llegó a convertirse en un entusiasta promotor del autocuidado de la salud, en una línea muy cercana a la de Kellogg.¹² Así, las tablas de la MetLife pasaron a convertirse, subrepticamente, en herramienta del proyecto eugenésico de Dublin, cuyo éxito dependía de imponer el autocuidado de la salud como deber moral, bajo estándares de gran exigencia, si se considera que los rangos de ‘peso ideal’ correspondían en todos los casos a las medias estadísticas de los pesos de personas de entre 20 y 25 años (Fletcher 2012, 154). En el fondo, lo único que las tablas de Dublin muestran es la perogrullada de que en general las personas menores de 25 tienen una supervivencia mayor que las de más edad, pero al convertirse en *prescripción* médica, este truismo lleva a una irrazonable y en general irrealizable exigencia de mantener de por vida el cuerpo que se tiene a los 25 años. Por ello, el concepto de ‘peso ideal’ y las tablas de la MetLife se revelan como artefactos para imponer a la asegurada y paciente (pues con Dublin se impuso también el requisito de la valoración médica para contratar seguros) una responsabilidad magnificada y estrictamente personal por el cuidado de su salud, medida y mediada por el peso corporal:

[...] el sobrepeso [...] es actualmente el principal problema de salud entre las personas de edad mediana y los adultos mayores de este país. Pero es, al mismo tiempo, uno de los más susceptibles a corregirse. [...] Este objetivo requiere del interés activo y el

11 En sus primeras versiones las tablas contemplaban un tercer dato: complexión, de la que se consideraban tres posibles: delgada, media o gruesa; sin embargo, no se especificaba qué era exactamente dicha complexión, cómo debía medirse o cuáles serían los puntos de corte para las categorías. Razones por las que se la descartó en versiones posteriores.

12 Kellogg fue también activista del movimiento eugenésico y abrazaba esa misma versión ‘lamarckiana’ de la eugenesia (Wilson 2014).

apoyo de trabajadores sanitarios de todo tipo [...] Pero la responsabilidad primaria de la reducción de peso recae en el obeso mismo. Cualquier programa para el control del peso que no opere a partir de esta premisa está llamado a fracasar. (Dublin 1953, 973)

En las décadas siguientes, el imperativo de mantener el peso corporal 'ideal' no solo se hizo de sentido común, sino que a las mujeres se les impuso, además, la exigencia de situarse *por debajo* del peso ideal teórico, premiándolas con aceptación social y un exaltado sentido de valor personal en caso de lograrlo, sin morir en el intento. Aquí, debe decirse que la experiencia del cuerpo gordo en una sociedad gordofóbica no es igual para los hombres que para las mujeres, y si bien la experiencia del varón gordo tiene sus peculiaridades y amarguras,¹³ es innegable que el mayor peso de la gordofobia ha recaído en las mujeres. Cosa particularmente injusta, si se considera que aunque el cuerpo femenino tiene una mayor proporción de tejido adiposo, las mujeres suelen verse menos afectadas por los efectos nocivos de la gordura excesiva.¹⁴ De modo que la más estricta vigilancia sobre el peso corporal de las mujeres parece poco justificada en términos de salud; el origen de ese ensañamiento tendría que buscarse, más bien, en su condición de mujeres, pues históricamente la gordofobia ha operado como una forma de la misoginia, como lo describió puntualmente Susie Orbach (1978), en el texto seminal de los *fat studies*:¹⁵ *Fat is a feminist issue*. Puesto su planteamiento en breve: la exigencia social a las mujeres para mantener pesos inferiores al 'peso ideal' es parte de un conjunto de normas culturales asimétricas, que a partir de la cosificación de los cuerpos femeninos, les impone ideales inalcanzables de presunta perfección estética; entre esos ideales normativos, uno de los más restrictivos ha sido el de la delgadez, llevada incluso a extremos patológicos. La exaltación e idealización de la delgadez femenina se gestó sobre todo en EUA, en coincidencia con el momento en que las mujeres que se movilizaron durante la

13 En general, la experiencia de la gordofobia desde la vivencia masculina es un tema poco explorado. Como caso excepcional, véase Gilman (2004).

14 En concreto, las tasas de enfermedad cardiaca en mujeres son tan bajas comparadas con las masculinas, como para llegar a considerar si la distribución de tejido graso característica de la mujer (la 'obesidad ginoide', en contraste con la obesidad del varón, que tiende a concentrarse alrededor del abdomen) pudiera ser un factor protector contra la enfermedad cardiaca (Wiklund *et al.* 2008).

15 Los *fat studies* o "estudios críticos de la obesidad" constituyen un campo académico interdisciplinario, cuyo inicio puede fecharse en la década de 1980, con la referida publicación de Orbach. Hasta ahora los *fat studies* han quedado asentados mayormente en el mundo de habla inglesa, aunque empiezan a extenderse hacia otras geografías. Su objeto central es la revisión crítica y la deconstrucción de los discursos hegemónicos en torno a la gordura y la obesidad; se les puede entender como el brazo académico de los movimientos por la aceptación de las personas gordas, el *fat acceptance*, al que referimos en la introducción. Ver Rothblum y Solovay (2009).

guerra a labores tradicionalmente masculinas, regresaban al hogar con aspiraciones a ocupar un nuevo papel, más activo y asertivo, en el mundo laboral y en la esfera pública; cambio que provocó angustia y desasosiego social y dio pie al surgimiento o ampliación de diversas formas de control cultural sobre las mujeres. Una pieza clave en ese proceso fue la imposición de nuevos y más exigentes ideales corporales, en el que las industrias de la moda, el *marketing* y los *mass media* tuvieron un papel central, por medio de la exposición persistente de cuerpos cada vez más delgados (Matelski 2017), cuerpos que muy pocas mujeres podían lograr, pero que funcionaban como instrumentos de control, precisamente por ser inasequibles, pues dotaban al ideal de la esbeltez con el potencial para hacerse una obsesión de tiempo completo, que dejaba poco tiempo o energía para cualquier otra cosa. La delgadez femenina extrema lucía como un ideal por el que valía la pena morir.

En cuanto a la conceptualización de la obesidad como ‘epidemia’, ello quizá no habría ocurrido si la obesidad no se hubiese visto ligada con otras enfermedades más amenazantes. Como enfermedad, la obesidad está lejos de ser aterradora: su curso es muy lento, sus efectos nocivos son poco perceptibles por años, y en muchas personas jamás llegan a manifestarse siquiera: una enfermedad así, difícilmente podría concitar temores públicos de gran magnitud. Para que la obesidad deviniera en terror médico y pánico moral se la debía ligar con alguna otra condición, más rápida, espectacular y aterradorante; tal asociación se dio primeramente con la enfermedad cardíaca (Gilman 2008a) y fue uno de los nombres destacados en la historia de la nutrición, Ancel Keys, quien la estableció. La enfermedad cardíaca surgió como tema de preocupación pública en EUA a partir del infarto cardíaco que el presidente Eisenhower sufrió en 1955, suceso que llevó a la idea de que la nación padecía una ‘epidemia’ de afecciones cardíacas y a la urgencia de hallar maneras de prevenirlas (Weisz 2014). Keys sacó ventaja de ello y llevó a cabo una investigación internacional sobre la relación entre alimentación y enfermedad cardíaca (el *Estudio de los 7 países*, publicado en 1978), en la que presuntamente se establecía el rol causal del colesterol y las grasas saturadas en la enfermedad cardiovascular. Aunque se reconoce que el estudio adolecía de serios problemas metodológicos,¹⁶ la hipótesis lipídica de Keys resultó un éxito de prensa, pues proporcionó a un público ávido, un modelo simple de la enfermedad cardíaca: la grasa bloquea las arterias, como la mugre tapa las tuberías. Dicha imagen entraña una concepción errónea, que solo ha servido para desinformar (Rothberg 2013), pero no evitó que la hipótesis de Keys se impusie-

16 Por ejemplo, Keys eliminó del estudio aquellos países cuyos datos contradecían su hipótesis. Para una crítica detallada de Keys y sobre el debate del rol de los lípidos en la enfermedad cardíaca, véase Taubes (2007) y Teicholz (2015).

ra tanto en el imaginario popular como entre la comunidad médica. Así, en la década de 1980 estaba ya bien instalada la noción infundada de que las grasas son la causa de la enfermedad cardíaca¹⁷ y la imagen del gordo como un individuo glotón y enfermo, con las arterias taponadas de grasa y el corazón a punto de estallar.

La conexión entre gordura y enfermedad cardíaca la dotó de un aura amenazante que nunca había tenido, pero sobre todo, abrió la puerta para que a la obesidad se la interpretara no solo como una enfermedad en sí, sino como ‘factor de riesgo’ de muchas otras. Así, la obesidad se incorporó a la que Aronowitz (2015) considera la categoría distintiva de la medicina contemporánea: el ‘riesgo’. ‘Riesgos’ que representan, más que realidades en acto, posibilidades inciertas, imposibles de eliminar; se les disminuye o se les pospone, pero jamás se les cancela por completo; lo cual resulta conveniente para cierto modelo de negocio de ‘medicina preventiva’, pues crea clientes cautivos de tratamientos, que pueden recetarse incluso de por vida. Además, dado que los efectos de los riesgos son inciertos, se ofrece un vasto margen para ligar un riesgo particular con un amplio abanico de enfermedades, pues resulta difícil refutar categóricamente una conexión causal *posible* entre efectos presentes y pasados, de suerte que los riesgos dependan no tanto de pruebas contundentes para que se les avale, cuanto de evidencia ‘sugereante’.

Todo lo anterior encaja perfectamente con la gordura medicalizada, pues al ser una condición cada vez más común en las poblaciones, resultaba factible correlacionarla estadísticamente con muchas otras afecciones. Si la mayor parte de una determinada población presenta sobrepeso u obesidad, es previsible entonces que la mayor parte de las pacientes con cualquier enfermedad dentro de esa población tenga también sobrepeso u obesidad, independientemente de si la obesidad guarda relación causal con la enfermedad en cuestión. De manera que, conforme la prevalencia de sobrepeso y obesidad se ha incrementado en el mundo a partir de la década de 1980,¹⁸ han sido cada vez más las enfermedades y condiciones que se han sumado a la lista de afecciones para las que la obesidad se reconoce como un ‘factor de riesgo’; de esta forma, ha quedado firmemente instalada la idea de que combatir la obesidad es un imperativo de salud pública, pues con ello se previenen muchas otras enfermedades. Lo que sería cierto si la obesidad efectivamente fuese un factor causal de estas.

17 En años recientes, un cúmulo de estudios, más amplios y mejor realizados, han arrojado resultados que contradicen el modelo de Keys y hacen poco creíble la presunta relación causal entre grasa y enfermedad cardíaca. Por ejemplo Siri-Tarino *et al.* (2010), Dehghan *et al.* (2017).

18 De acuerdo con Stevens *et al.* (2012), la prevalencia global de obesidad en adultos pasó de 1980 al 2008 del 6.4% a 12.0%; y la de sobrepeso, del 24.6% al 34.4%.

Con todas estas percepciones instaladas, faltaban solo dos ingredientes para detonar la idea de la obesidad como la gran ‘epidemia’ del siglo XXI. Uno es la adopción de una métrica estandarizada de las masas corporales de individuos y poblaciones, así como puntos de corte para definir ‘normalidad’ y ‘obesidad’, más la categoría gris del ‘sobrepeso’. El proceso para tales acuerdos (Fletcher 2012) supuso prolongadas negociaciones y jaloneos entre una variedad de actores; y el punto culminante se dio a finales de la década de 1990, cuando la WHO adoptó el índice de masa corporal (IMC),¹⁹ como método para evaluar la composición corporal, junto con la definición de los puntos de corte para el sobrepeso y la obesidad: IMC de 25 y 30 respectivamente (WHO 1998). Como medida de la obesidad, el IMC es muy poco satisfactorio, debido a que si se define —como lo hace la WHO— como una “acumulación anormal o excesiva de grasa”, resulta entonces que el IMC no mide lo que interesaría medir, pues no determina grasa corporal. Ciertamente, el IMC tiende a guardar correlación estadística con el porcentaje de grasa corporal medido por otras técnicas,²⁰ pero las desviaciones entre el IMC y las mediciones directas de la grasa corporal son considerables y frecuentes, como para producir numerosos falsos positivos y falsos negativos (Frankenfield *et al.* 2001). Pese a lo cual, el IMC se ha mantenido, no por ser el método idóneo, o siquiera uno medianamente adecuado, sino por ser el más simple y barato.

El elemento final en la ‘epidemia de obesidad’ fue la insinuación de que la obesidad era de algún modo ‘contagiosa’. De acuerdo con Oliver (2006, 39), quien logró dicha advertencia fue William Dietz, del Centro de Control de Enfermedades de EUA, al representar visualmente el ‘avance’ de la obesidad por medio de una secuencia de mapas, en los que la prevalencia de la obesidad por estados se representaba, en distintos años, con tonos de azul progresivamente más oscuros, con los cuales se creaba la impresión visual de que la obesidad se ‘propagaba’ por el territorio, de manera similar a como se propagaría, por ejemplo, la influenza o el VIH.²¹ Los mapas de Dietz lograron gran difusión y efecto, de modo que cuando, en 1998, la WHO declaró la ‘epidemia de obesidad’, el anuncio causó sorpresa por las dimensiones atribuidas al problema, aunque no llamó la atención que a una condición no contagiosa se la calificara de ‘epidemia’.

19 Índice creado por el estadístico Adolphe Quetelet, en el siglo XIX, para comparar los pesos relativos de personas de distintas estaturas. El IMC es el cociente del peso expresado en kilogramos, entre el cuadrado de la estatura, expresada en metros y centímetros.

20 Técnicas de medición directa, que son costosas y poco prácticas para el entorno clínico, como la densimetría dual de rayos X o el pesaje hidrostático en inmersión (Deurenberg 2009).

21 Para una versión animada y actualizada de estos mapas: <https://obesity.clinicalencounters.com/blog/need-for-intervention/> Para su equivalente a escala mundial: <http://metrocosm.com/map-world-obesity/>

La dieta imposible, el desequilibrio energético y las determinantes sociales de la obesidad

Solo puede imputarse responsabilidad individual por lo que se encuentra bajo control voluntario de la persona, por lo que cualquier discusión en torno a la ‘responsabilidad personal’ en la obesidad implica decidir si el peso corporal se puede controlar a voluntad, pues si esa condición no se satisface, cualquier llamado a dicha responsabilidad ante la obesidad se torna inútil e ilegítimo. Decisión que también resulta relevante respecto a nuestras actitudes hacia las personas gordas, ya que, si el peso corporal realmente fuese objeto de control voluntario, podría justificarse considerar a la gorda como una persona irresponsable —o al menos, desinformada e imprudente—, y se podrían enfocar las políticas públicas para el combate a la obesidad, en la educación y en la concientización. Esto podría tener sentido, quizás. Pero si las personas no tuviésemos control sobre nuestro peso, o si este fuese limitado y errático, en tal caso nuestra actitud hacia las gordas tendría que ser de empatía, antes que de condena o desaprobación; y en lugar de formular una política pública enfocada en modificar comportamientos individuales, tendríamos que generar una política orientada hacia la modificación de los factores ambientales, sociales y económicos responsables de la obesidad en las personas biológicamente susceptibles. Cualquier discusión y decisión en esta cuestión enfrenta, sin embargo, dos problemas: el primero es que a la luz de la historia sabemos que las actitudes sociales hacia la gordura nunca han sido, en lo general, de empatía y aprobación, sino de rechazo y censura; sabemos que el rechazo y la desaprobación moral hacia los cuerpos gordos fue el móvil que dio impulso y forma a muchas concepciones sobre la obesidad dentro del propio ámbito médico, por lo cual tendríamos que tener el cuidado de no convalidar los discursos médicos en torno a la prevención o tratamiento de la obesidad, sin considerar sus posibles prejuicios. La segunda dificultad radica en que al proponer el “control voluntario del peso” resulta fácil caer en la trampa de declarar que este existe con criterios laxos en exceso, por debajo de cualquier expectativa razonable. Tenemos algún grado de control voluntario sobre nuestra ingesta alimenticia y actividad física, y la posibilidad, con ello, de afectar de manera modesta y transitoria nuestro peso, es decir, perder un par de kilos por un par de meses es algo relativamente sencillo, que casi todas podemos lograr (o que hemos conseguido ya muchas, demasiadas veces). El punto no es si una persona puede perder a voluntad 4 o 5 kilos en el verano para entrar en un traje de baño —aunque los recupere posteriormente—, sino si es factible perder a voluntad los 15, 20 o más kilos que la mantienen en la categoría de ‘sobrepeso’ u ‘obesidad’ de forma permanente, o al menos por periodos prolongados, medidos en décadas, no en años.

En la actualidad, contamos con evidencia empírica sobrada de que en la mayoría de los casos no es posible sostener un control voluntario del peso corpo-

ral, sino de manera fugaz y dentro de límites estrechos; de modo que la única receta generada por la ciencia médica en su historia para ‘curar’ la obesidad: la dieta restrictiva, en combinación con ejercicio físico, es inefectiva para lograr reducciones relevantes y sostenidas del peso corporal a largo plazo en la generalidad de las personas. Situación que, si se juzgara objetivamente y no a la luz de los prejuicios, tendría que habernos llevado a admitir de tiempo atrás que ninguna dieta es eficaz para eliminar la obesidad, ni las que dependen de la pura ‘fuerza de voluntad’, ni las que se apoyan en recursos farmacológicos o quirúrgicos —pues la cirugía bariátrica y los fármacos para el control del peso solo son auxiliares para la disminución de la ingesta calórica—, como tampoco son eficaces las políticas públicas para la prevención de la obesidad centradas en el cambio conductual del individuo, a partir de educación o persuasión. Si la ineficacia de estas intervenciones no logra apreciarse, se debe ante todo a que el prejuicio prevalente proporciona explicaciones *ad hoc* para justificar su recurrente fracaso: las campañas contra la obesidad y las dietas fallan porque las personas gordas no tienen fuerza de voluntad, autocontrol ni disciplina.

Convendría aceptar que en nuestros modelos biomédicos de la obesidad hay algo mal planteado de inicio, que no ha logrado incorporarse aunque se le mencione ocasionalmente: la concepción de la obesidad como mero exceso calórico, que podría regularse por el solo control voluntario de la persona: el modelo del “desequilibrio energético positivo”. Lo que aún no está considerado, son las determinantes sociales de la obesidad, las que dan cuenta de aspectos que el modelo del desequilibrio no consigue explicar, como, por ejemplo, las razones por las que la masa corporal media de las poblaciones ha aumentado en las últimas décadas. La consideración de dichas determinantes sociales apuntaría, sobre todo, al tipo de acciones de política pública que podrían controlar efectivamente el aumento en los pesos corporales de las poblaciones.

Empecemos por la cuestión de si las dietas son un recurso eficaz para bajar de peso. Asunto que se soluciona de manera simple si dejamos de presuponer que las gordas son personas glotonas y sin fuerza de voluntad, incapaces de apearse a una dieta. La realidad es que muchas poseen una tenacidad notable, que les ha permitido seguir docenas de dietas por años,²² además de que es un hecho biológico que ni las personas obesas ni las no obesas pueden resistir dietas hipocalóricas estrictas por periodos extensos.²³ Suponer que cuando una gorda falla

22 La falacia de suponer que se puede lograr el apego estricto por periodos prolongados a una dieta restrictiva a base de ‘fuerza de voluntad’ es un tema central en la literatura anti-dieta. Ver Mann (2015) y Aamodt (2016).

23 Quizás la mejor prueba sean los testimonios de los participantes en el “Gran Experimento de Inanición de Minnesota”, proyecto de Ancel Keys realizado entre 1944 y 1945, en el que participaron voluntarios jóvenes, con buena salud y peso normal, quienes se sometieron a 6

en seguir una dieta lo que ha fallado es la persona, resulta prejuicioso e infundado, o bien, manifestación de una exigencia absurda para que las personas gordas realicen proezas de resistencia fuera del alcance de gordas y delgadas por igual. La idea de que la ‘fuerza de voluntad’ determina el éxito en una dieta constituye un mito sostenido por los propios profesionales de la salud, sobre la existencia de un cierto estado mental, actitud o preparación psicológica, que permite que las personas se apeguen a sus dietas y consigan resultados. Sin embargo, la evidencia empírica apunta a que la preparación mental y la automotivación tienen efectos ínfimos o hasta nulos en los resultados de las pacientes en programas para la pérdida de peso (Casazza *et al.* 2015). La ‘fuerza de voluntad’, en caso de realmente tener un papel esto, tiene uno muy pequeño, de modo que —reitero—, cuando las dietas fallan, no fallan las personas, sino las dietas. Lo que nos trae nuevamente de vuelta a la cuestión de bajo qué criterios cabe afirmar que una dieta ‘funciona’ o ‘falla’, debido que para el criterio menos exigente *todas* las dietas funcionan, ya que pueden lograr una cierta pérdida de peso, aunque sea temporal y limitada. Así se construye el fundamento de la industria de las ‘dietas milagro’, ya que cualquier régimen restrictivo, por irracional que sea, puede hacernos bajar un par de kilos en una semana (aunque luego se les recupere).

La cuestión de cuáles serían los criterios de éxito *aceptables* (ya no digamos los *deseables*) para una dieta o tratamiento de pérdida de peso constituye un tema neurálgico, aunque raramente discutido en público, pues la exclusividad que el estamento médico ha perseguido desde los tiempos de Von Noorden sobre el tratamiento de la obesidad solo se justifica si esos tratamientos son eficaces, o al menos mejores que los ofertados por los muchos competidores en el nutrido mercado de las dietas y métodos para adelgazar. La historia de esos criterios de éxito es, sin embargo, desalentadora: una competencia por bajar cada vez más los niveles de exigencia, de modo que intervenciones insatisfactorias pudiesen reportarse como ‘exitosas’ en informes y artículos médicos.

Originalmente, la meta de las dietas era lograr lo que se conocía como el “peso ideal” [de las tablas de la MetLife] [...] El problema era que las personas obesas solían estar muy por arriba de esos poco realistas rangos de peso, y raramente perdían lo suficiente para llegar a ellos. Eventualmente, los médicos e investigadores se percataron de ello, e hicieron la única cosa que pudieron para incrementar sus números de dietistas exitosos: cambiaron la definición de éxito por una que era más fácil de lograr, que fue la de per-

meses de dieta restrictiva. Los testimonios dan cuenta de niveles de estrés extremos e intentos reiterados por ‘hacer trampa’ cuando los voluntarios consumían 1,560 kilocalorías por día (Tucker 2006). La mayoría de las dietas restrictivas tienen entre 1,200 y 1,600 kilocalorías; aunque las hay aún más estrictas.

der solo 40 libras [18 kg]. Es como si un saltador de garrocha bajara la barra cuando se da cuenta de que no podrá saltarla a la altura en la que está. De acuerdo, sin embargo, con un influyente reporte de los años 50, el 95% de los dietistas tampoco lograba esa meta. Y la respuesta de la comunidad médica fue simplemente bajar de nuevo la barra. De modo que en las décadas siguientes una dieta que consiguiera una reducción de 20 libras [9 kg] se consideraba exitosa. [...] en los años 70 los investigadores empezaron a describir las metas de pérdida de peso no en peso absoluto perdido, sino respecto al peso inicial. En esos términos, una pérdida del 10% sobre el peso inicial se consideraba como una dieta exitosa. Pero solo un 20% aproximado de los dietistas lo lograban, por lo que en 1995, el Instituto de Medicina [de los EUA] bajó la barra de nuevo. Decidieron que la meta para los programas de pérdida de peso sería el 5% sobre el peso inicial. [...] En este punto, es probable que nuestro saltador de garrocha ya ni siquiera requiera de la garrocha para pasar la barra. (Mann 2015)

Toomath (2017), por su parte, documenta que la mayoría de los reportes sobre programas de dieta ‘exitosos’ consigue sostener sus criterios de éxito al darle seguimientos de corto plazo, 1 año o menos, o al dejar de reportar los números de quienes abandonan el estudio (típicamente, más del 50%). Mientras que Fletcher documenta cómo en el Reino Unido el repetido fracaso en los programas públicos para bajar de peso llevó a un continuado descenso en las metas planteadas, y, finalmente, a una redefinición radical de objetivos: ya no se buscaría combatir la obesidad, sino prevenirla, dado que “el tratamiento de la obesidad en los adultos era ‘limitado’ en sus éxitos” (Fletcher 2012, 204).

Este continuado descenso en los estándares de ‘éxito’ puede entenderse como prueba de la inefectividad generalizada de las dietas: no existen criterios claros de éxito para evaluar su eficacia simplemente porque no hay dietas reductivas ‘exitosas’. Ninguna, ciertamente, que la medicina haya podido crear o descubrir para lograr pérdidas sostenidas de porcentaje relevante de masa corporal a largo plazo.²⁴ Pensemos el asunto de otro modo: si desde tiempos remotos la gordura es una condición estigmatizada, si la presión social para ser delgada es tan poderosa, y si la humanidad lleva toda su historia probando dietas, ¿no tendría que haberse encontrado, ya desde hace mucho, una dieta eficaz para hacer delgadas a las personas gordas, si ello fuera realmente posible?

La general ineficacia de las dietas tendría que llevarnos a sospechar que lo que ha estado errado no es solo la estrategia, sino también nuestras concepciones básicas sobre la obesidad y sus causas. Aquí debe señalarse que la ciencia de la

24 Más argumentos, evidencias y estudios sobre la ineficacia de las dietas para lograr pérdidas sostenidas y significativas de peso, en: Campos *et al.* (2006), Bacon (2008), Gaesser (2009), O’Hara y Taylor (2018).

obesidad ha gravitado alrededor de un paradigma dominante único, cerrada a cualquier modelo alternativo (O'Hara y Taylor 2018), paradigma cuya consolidación y cierre se dio (Taubes 2007) en la década de 1970, cuando sus defensores lograron aislar y acallar, que no refutar, al proponente de la principal teoría alternativa: Yudkin (1972). Como señalamos previamente, se trata del llamado “modelo del desequilibrio energético positivo”, que aún hoy se enseña en las escuelas de medicina y nutrición, como explicación consensuada de la obesidad.

El modelo del desequilibrio energético afirma un principio simple: engordamos porque comemos de más y nos ejercitamos de menos; lo que crea un superávit calórico, que se metaboliza y almacena como grasa, de modo que para bajar de peso solo hay que comer menos, o ejercitarse más, o ambas cosas. El encanto del modelo radica en su obviedad intuitiva y en que se apoya en principios incuestionados de la física. Sin embargo, el modelo es inadecuado e insuficiente, especialmente porque carece de evidencia empírica de largo plazo. Mostrar que el modelo funciona en el corto plazo es fácil (cualquier dieta lo hace), pero para probar en el largo plazo que el peso estable es producto del equilibrio calórico, tendría que valorarse el equilibrio independientemente del peso. Solo que las técnicas para evaluar el balance calórico no son prácticas más que en el corto plazo, por lo que el balance calórico a largo plazo se deduce a partir, precisamente, de la estabilidad del peso corporal (Stinson *et al.* 2012), en un círculo vicioso. Más grave aún es que el modelo no explica por qué entre las personas con peso estable algunas son delgadas y otras obesas, como tampoco explica por qué las personas obesas que logran adelgazar tienden, de manera aparentemente inevitable, a recuperar el peso perdido. Tampoco explica el fenómeno inverso: la tenaz resistencia del organismo de personas delgadas a subir de peso cuando se las fuerza a sobrealimentarse (Bray 2020) y no ofrece razones de la actual tendencia al aumento de peso en todo el mundo, a menos que se considere que los seres humanos nos volvimos más glotones y flojos que nuestros antepasados, asunto que tiene poco sentido y es, en todo caso, improbable. Sin embargo, quizás el mayor fallo del modelo sea de orden lógico, pues reposa en una confusión entre niveles de explicación: trata de dar cuenta de un fenómeno complejo —la obesidad— con una explicación correcta, pero parcial e insuficiente, que resulta en un truísmo bastante trivial en realidad, pues afirmar que las personas engordamos porque consumimos más calorías de las que gastamos no es mucho más instructivo que afirmar que el problema de los alcohólicos es que estos beben de más. Aunque no se niega que para engordar se requiera superávit calórico, el problema que demanda explicación no es ese, sino las razones por las cuales los mecanismos fisiológicos que controlan eficientemente la ingesta alimenticia y la homeostasis energética en las personas delgadas parecen fallar o desregularse en las obesas. Explicación que, de hecho, tendría que comenzar por establecer la dirección

de la causalidad, ya que contrariamente a lo que el modelo asume, en realidad no es claro si entramos en desbalance energético porque comemos de más, o si comemos de más porque estamos en desbalance energético.

Las alternativas al paradigma del desequilibrio energético también presentan problemas, aunque logran explicar algunas de las cosas que la teoría dominante no esclarece. Entre estas, son tres las que valdría mencionar: la primera es la hipótesis defendida por Yudkin, que ha resurgido en años recientes, como el “modelo carbohidratos–insulina” de la obesidad (Ludwig y Ebbeling 2018), que sostiene, en síntesis, que la clave para entender la obesidad, su aumento reciente y enfermedades como la DM2, está en el hecho de que los humanos evolucionamos con dietas relativamente pobres en carbohidratos y especialmente en sacáridos simples. Por ello, el consumo excesivo de carbohidratos provoca un desajuste endocrino, con niveles crónicamente elevados de insulina, la que, dados sus efectos anabólicos —inhibe la lipólisis—, provoca que las reservas grasas queden retenidas, con el efecto paradójico de que las células “pasan hambre” aunque se tengan reservas adiposas en abundancia. La persona tiene hambre y si la dieta sigue siendo rica en carbohidratos, el círculo vicioso se prolonga, con acumulación creciente de adiposidad y desarrollo de resistencia a la insulina y DM2. El modelo tiene como mérito el hecho de que el aumento en los niveles de obesidad se correlaciona con el aumento histórico en el consumo mundial de azúcar, que explica la particular asociación entre bebidas azucaradas y obesidad (Popkin 2008), resuelve plausiblemente la relación obesidad–DM2 y da razón del éxito relativo de las dietas cetogénicas.²⁵ La segunda teoría es la del “gen ahorrador” (*thrifty gene*), propuesta por Neel (1962), para explicar la alta variabilidad de DM2 entre poblaciones humanas: muy alta en sociedades occidentales, casi desconocida en sociedades tradicionales. Su teoría propone la existencia de un genotipo con tendencia al apetito incrementado y elevada capacidad para almacenar grasa, que alguna vez nos fue ventajoso, pues permitía formar reservas grasas en tiempos de abundancia, para usarlas en épocas de carestía, pero en nuestro ambiente moderno, con alimentos abundantes, ese gen resulta desventajoso, pues en tales condiciones se manifiesta como un fenotipo obeso. La teoría resulta eficaz para explicar el aumento histórico reciente de la obesidad, pero no ha sido posible precisar qué gen o combinación de genes sería el “gen ahorrador”. Finalmente, la tercera teoría es la *set-point* (Farías *et al.* 2011), que postula que cada individuo tiene una predisposición genética —mediada por interacciones ambientales y efectos epigenéticos— a mantener un cierto punto fijo de reservas grasas y peso corporal, lo que daría cuenta de la fuerte tendencia, en humanos y animales, a mantener pesos

25 Ver nota 11. Para críticas al modelo carbohidratos–insulina: Guyenet (2018), Hu *et al.* (2020).

bastante estables aún ante fluctuaciones en el suministro de alimentos, la cual se lograría por diversos mecanismos homeostáticos (la conducta alimentaria es el más evidente, pero habría otros, como la termogénesis adaptativa). Desde esta teoría, el aumento generalizado de la obesidad se explica aduciendo que estos mecanismos homeostáticos responden menos a la sobrealimentación que a la subalimentación (lo que tendría sentido evolutivo); de modo que la sobrealimentación crónica puede distorsionar el *set-point*, y llevarlo a niveles más altos.

Distintas como son, estas tres alternativas tienen un punto en común: las tres suponen que lo que ha desatado el actual aumento en los niveles de obesidad ha sido un cambio radical en la dieta, con una abundancia de alimentos densamente calóricos —ricos especialmente en azúcares—, nunca antes experimentada por la humanidad. Las tres constituyen teorías que demandan factores ambientales para dar cuenta cabal de los fenómenos que intentan explicar, mientras que, en contraste, el modelo del desequilibrio está desligado en principio de las determinantes ambientales. Así, se deja un vacío explicativo, que en la práctica ha tendido a llenarse con el supuesto tácito de que el factor causal último del aumento de peso es de índole conductual y sujeto a control consciente: las malas elecciones alimentarias individuales. El círculo del origen histórico de nuestras concepciones médicas sobre la gordura se cierra aquí, cuando los reiterados intentos para que la paciente obesa adelgace por medio de la dieta fracasan, y muchos de quienes presuntamente estaban ahí para ayudarlo, recalcan en los orígenes moralistas y prejuiciados del concepto de ‘obesidad’, para resolver su frustración ante el fracaso, culpando a la propia paciente: las gordas no adelgazan porque son irresponsables, inconscientes, débiles, glotonas. De lo que resulta que entre los sitios en los que la persona obesa se haya más expuesta a sufrir discriminación y maltrato es en el propio entorno clínico, con consecuencias directas en su salud:

Me avergüenza decir que los doctores contribuimos significativamente a la estigmatización, con lo que las personas obesas se hacen renuentes a acudir al médico, salvo para los problemas más urgentes. Lo que significa que se quedan sin estudios de rutina, como pruebas de Papanicolau o mamografías, y se presentan mucho más tarde de lo que deberían para atenderse de cualquier enfermedad. (Toomath 2017)

El estigma médico hacia las personas obesas está ampliamente documentado. Así, a partir de una amplia revisión de la literatura, Phelan *et al.* (2015) concluyen que entre los proveedores de servicios de salud predominan los estereotipos y actitudes negativas hacia las personas obesas, y se cuenta con evidencia de que esos prejuicios influyen directamente en las decisiones, juicios y comportamiento del personal sanitario, lo que genera en las pacientes obesas estrés, evitación

de las consultas y pobre adherencia a los tratamientos para cualquier enfermedad. Resulta preocupante que muchos médicos adquieren —o reafirman— estas actitudes discriminatorias desde que son estudiantes, como lo documentaron Wear *et al.* (2006) en su estudio entre estudiantes de medicina sobre el humor cínico y derogatorio dirigido hacia los pacientes, en el cual se encontró que los pacientes con obesidad mórbida son el objeto preferente de ese tipo de humor, justificado por los estudiantes a partir del estereotipo del obeso como persona perezosa y sin autocontrol, considerando su condición médica como autoinfligida y merecedora, por tanto, de burla y oprobio. Los estudios sobre la estigmatización de las pacientes obesas por el personal sanitario en el ámbito latinoamericano corroboran una situación análoga (Gómez *et al.* 2017).

La propuesta de superar el modelo de la obesidad como desequilibrio energético podría permitir avanzar hacia un mejor entendimiento científico de los mecanismos que regulan el apetito y el peso, así como la posibilidad de remontar uno de los componentes centrales de la gordofobia: la premisa de que el apetito y el peso se controlan ‘a voluntad’, y que la gorda es gorda por gusto, debilidad o estupidez, siendo, por tanto, indigna de empatía o aprecio. Los modelos alternativos de la obesidad ofrecen, además, la posibilidad de delinear rutas hacia acciones con mejores perspectivas de refrenar el aumento del peso corporal entre las poblaciones y paliar los problemas de salud asociados, considerando además que en dicho modelos alternativos de la obesidad, la clave radica en el ambiente social, antes que en el medio físico, es decir, redirigen la atención hacia las *determinantes sociales* de la obesidad, asunto que no se logra con facilidad en el modelo del desequilibrio, que preferentemente tiende hacia la explicación de que la obesidad es en el fondo un asunto de conductas y decisiones individuales.

En este punto de la discusión, debe señalarse que la obesidad no constituye una condición distribuida de manera fortuita u homogénea en las sociedades, sino que tiende a seguir patrones bastante definidos, conocidos desde décadas atrás, como el hecho de que se presenta en las naciones menos desarrolladas; que tiende a presentar mayor prevalencia entre los estratos de ingresos medios y altos, mientras que en las más desarrolladas se concentra en los más pobres; que en naciones de ingresos medios y altos, afecta de manera desproporcionada a las minorías étnicas desfavorecidas; que en todos los casos, su prevalencia tiende a ser inversamente proporcional al nivel educativo; que la mujeres suelen presentar una mayor prevalencia respecto a los varones, salvo en los estratos más altos; y que los hogares monoparentales encabezados por una mujer resultan particularmente vulnerables (Peña y Bacallao 2000; Hojjat y Hojjat 2017). El patrón puede parecer complejo, pero se observa una regularidad básica de fondo: que en lo general la prevalencia de obesidad se correlaciona con la pobreza, rompiéndose solo cuando dichos niveles se sitúan por debajo de los de mera supervivencia. De

aquí que se propone que más que con la pobreza en general, la obesidad está específicamente asociada con la inseguridad alimentaria.

En el caso específico de México, Shamah *et al.* (2020) han establecido la relación entre obesidad e inseguridad alimentaria, pues entre el 2012 y el 2018, la prevalencia de obesidad aumentó entre escolares que no contaban con ayuda alimentaria en un 97%, y en un 60% en adolescentes en igual condición, en tanto que los adultos en inseguridad alimentaria moderada, la obesidad abdominal tuvo un aumento del 10%.

Además, nuestro país puede ser considerado aún como un caso de transición:

La información sobre la distribución de las prevalencias en México parece indicar que los grupos en mayor desventaja socioeconómica tienen menores prevalencias de peso excesivo. Sin embargo, un análisis de los incrementos de sobrepeso y obesidad combinadas entre 1988 y 1999 indica una mayor velocidad de aumento entre la población más marginada socialmente [...] (Rivera *et al.* 2012, 85)

La relación entre obesidad y pobreza no es sencilla de explicar y en cierto modo resulta paradójica, pues si el superávit energético es condición para el aumento de peso ¿no tendrían que ser los sectores con mayores posibilidades de adquirir alimentos los de mayores tasas de obesidad? Una explicación posible a esta pregunta sería que no es la pobreza la que favorece la obesidad, sino la obesidad la que favorece la pobreza, pues existe evidencia abundante de que la obesidad es causa de desempleo y pobreza, en función del estigma asociado con esta, ya que las personas gordas tienen, respecto a las delgadas, menores probabilidades de ser contratadas, mayores posibilidades de ocupar puestos subalternos mal remunerados y mayores probabilidades de que se les despida (Campos 2004; Toomath 2017). De ahí que algunos estudios encontraron una relación inversamente proporcional entre IMC y niveles salariales en mujeres; Cawley (2004) documentó que cada 30 kg de peso extra implicaban un salario 9% inferior respecto al de una persona de edad, experiencia laboral y condiciones socioeconómicas comparables; aunque otros estudios, como el de Rodríguez y Rangel (2015) realizado en México, no han podido constatar una asociación entre obesidad y salarios. Otra explicación, en una línea muy diferente, apunta que la pobreza y la situación social subordinada contribuyen al desarrollo de la obesidad por vía de los efectos fisiológicos del estrés crónico asociado con tales situaciones, pues los glucocorticoides secretados en respuesta al estrés generan efectos metabólicos similares a los de la insulina (Moore y Cunningham 2012). Finalmente, otra hipótesis apunta a la relación entre obesidad e inseguridad alimentaria como una respuesta adaptativa a situaciones de escasez, con componentes tanto fisiológicos como conductuales (Dhurandhar 2016).

Al momento es imposible descartar cualquiera de las hipótesis mencionadas, las que no son lógicamente excluyentes. Por ahora, la relación mejor establecida entre obesidad y pobreza aparece mediada por la amplia oferta, disponibilidad y bajos costos de alimentos procesados de muy alta densidad energética, que son más fáciles de obtener y proporcionalmente más económicos y asequibles que alimentos más nutritivos y de menor densidad energética. Como han mostrado Hernández *et al.* (2012) para el caso mexicano, entre 1992 y 2010, el costo promedio de la kilocaloría pasó de \$12.50 a \$11.10, pero con marcadas diferencias entre tipos de alimentos, siendo consistentemente los de menores densidades calóricas los que suponen los mayores costos por kilocaloría; de esta forma, en los hogares con escasos recursos disponibles se tienden a orientar las elecciones hacia los alimentos de mayor densidad energética y menor costo proporcional:

Los hogares con menores niveles de ingreso toman decisiones de consumo que les permiten obtener un mayor nivel de calorías a un precio menor [...] Por ejemplo, en 2010 el costo de mil calorías para los más pobres fue de \$7 y para los más ricos de \$15.60. [...] En 2010, los individuos de menor ingreso gastaban en promedio \$3.60 diarios en alimentos con alta densidad energética, con lo cual obtenían aproximadamente 62.7% de las calorías consumidas. En cambio, los \$2.90 que gastaron en promedio en alimentos con baja densidad equivalían a 7% de su consumo de energía. (Hernández *et al.* 2012, 145)

Es decir, comer sano es más caro que comer 'chatarra', además de que consumir comida chatarra, más densa en energía que en nutrimentos, no solo es más barato, sino que también es más sencillo (solo hay que sacarla del empaque), es más asequible (se la encuentra por todas partes y a todas horas), es más atractiva (aparece publicitada por todos lados y viene en empaques coloridos), pero sobre todo —y esto es tristemente innegable— es extremadamente apetitosa. Lo que no resulta extraño, si se considera el multimillonario gasto que las grandes empresas alimentarias invierten en investigación para desarrollar alimentos que por sus cualidades resulten irresistibles a la fisiología humana (Moss 2013). La omnipresente publicidad, las tácticas amañadas de venta (como la de las porciones gigantes), la distribución y el diseño de los alimentos chatarra para hacerlos prácticos, duraderos e irresistibles a la vez, contribuyen de manera decisiva al elevado consumo de alimentos de alta densidad calórica asociados con la obesidad,²⁶ particularmente entre los sectores de menores recursos, para quienes dichos productos se presentan no solo como los más atractivos, sino también como los más asequibles.

26 Véanse: Popkin (2008) y Toomath (2017).

En síntesis: la consideración de las determinantes sociales apunta a que los factores clave para entender la obesidad como ‘epidemia’ subyacen en la inequidad social, y en una industria alimentaria que ha buscado maximizar utilidades y ampliar mercados, por medio de una sobreoferta de productos de alto valor calórico y bajo valor nutricional, a costos asequibles para los sectores menos pudientes y con el apoyo de un potente aparato publicitario. Sin duda, todas tenemos un cierto grado de control voluntario sobre nuestras decisiones alimenticias, pero cuando la comida más fácil de conseguir, la más práctica y la más apetitosa es la de mayor densidad energética, la elección por otras alternativas resulta difícil de sostener. Y la decisión es casi inevitable cuando esa comida densa en energía es, además, la que está dentro de nuestro presupuesto: la que “llena más” por menos dinero. De modo que el componente ambiental con el que las teorías del gen ahorrador, el *set-point* o el eje carbohidrato–insulina podrían resultar buenas explicaciones de la expansión de la gordura por el mundo, resulta ante todo, un componente de orden estructural, que no está bajo el control directo del individuo.

Para concluir...

Ni la historia de la formación de nuestras concepciones en torno a la obesidad como entidad patológica y ‘epidemia’, ni la consideración de los posibles componentes de responsabilidad individual en su génesis y expansión permiten sostener la visión de la obesidad como materia de ‘responsabilidad individual’. Las causas de fondo de la gordura y su aumento en el mundo no son de orden personal, ni producto de elecciones conscientes y premeditadas; la gordura no es un problema conductual, ni es producto de un déficit cognitivo que se resuelva con campañas educativas. Resulta, ante todo, como efecto de una estructura social inequitativa y de un sistema alimentario que prioriza la ganancia económica por sobre cualquier otra consideración, que han creado una situación en la que la opción más asequible y atractiva —a menudo, la única viable— es consumir alimentos de alta densidad energética, que suponen un superávit energético (especialmente rico en ciertos nutrientes que aparentemente no estamos evolutivamente adaptados a consumir en grandes cantidades) que —por mecanismos que aún necesitan esclarecerse— conducen a la desregulación de la homeostasis energética y al aumento de peso. Sostener ante la evidencia disponible que la obesidad es una responsabilidad personal, sería como alegar que lo que mató a las víctimas de una inundación no fue la marejada de agua, sino su falta de capacidad personal para nadar.

Como señalamos desde el inicio, la presentación de la obesidad como ‘epidemia’ no agrega ni aporta nada a la discusión, esto solo sirve para ahondar los prejuicios y la discriminación hacia las personas gordas, al tiempo que crea pánico

moral, con los gordos y gordas convertidos en blancos de formas de escarnio y maltrato, formas que se consideran inaceptables cuando van dirigidas hacia grupos sociales subalternos, pero que resultan socialmente toleradas y hasta alentadas cuando se dirigen hacia gordos y gordas. La gordofobia como el último prejuicio aceptado. ■

Referencias

- Alcabes, Philip. 2009. *Dread: how fear and fantasy have fueled epidemics from the black death to avian flu*. EUA: Public Affairs.
- Aamodt, Sandra. 2016. *Why diets make us fat: the unintended consequences of our obsession with weight loss*. EUA: Penguin.
- Aronowitz, Robert. 2015. *Risky medicine: our quest to cure fear and uncertainty*. EUA: University of Chicago Press.
- Atkins, Robert C. 1972. *Dr. Atkins' diet revolution*. EUA: Bantam.
- Bacon, Linda. 2008. *Health at all sizes: the surprising truth about your weight*. Dallas: Benbella Books.
- Boero, Natalie. 2012. *Killer Fat: Media, Medicine, and Morals in the American "Obesity Epidemic"*. EUA: Rutgers University Press.
- Bowden, Jonny y Stephen Sinatra. 2012. *The great cholesterol myth: why lowering your cholesterol won't prevent heart disease-and the statin-free plan that will*. EUA: Fair Winds Press.
- Bray, George A. 1995. Life insurance and overweight. *Obesity Research*, 3(1): 97-99, enero. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/j.1550-8528.1995.tb00125.x>
- Bray, George A. 2020. The pain of weight gain: self-experimentation with overfeeding. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 111(1): 17-20, enero. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqz264>
- Campos, Paul. 2004. *The obesity myth: why America's obsession with weight is hazardous to your health*. EUA: Gotham Books, 2004.
- Campos, Paul; Abigail Saguy, Paul Ernsberger, Eric Oliver y Glenn Gaesser. 2006. The epidemiology of overweight and obesity: public health crisis or moral panic? *International Journal of Epidemiology*, 35(1): 55-60. <https://doi.org/10.1093/ije/dyi254>
- Casazza, Krista, Andrew Brown, Arne Astrup *et al.* 2015. Weighing the evidence of common beliefs in obesity research. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 55(14): 2014-2053. <https://doi.org/10.1080/10408398.2014.922044>
- Cawley, John. 2004. The impact of obesity on wages. *Journal of Human Resources*, 39(2): 451-474.

- Cohen, Stanley. 1972. *Folk devils and moral panics*. Londres: MacGibbon & Kee.
- Colman, Eric. 1998. Obesity in the Paleolithic Era? The Venus of Willendorf. *Endocrine Practice*, 1(4): 58-59, enero. <https://search.proquest.com/docview/1691414649?accountid=14598>
- Conrad, Peter. 1975. *Identifying hyperactive children: the medicalization of deviant behavior*. Tesis doctoral. Universidad de Boston. Boston: edición del autor. (Reimpreso como: *Identifying hyperactive children: the medicalization of deviant behavior—expanded edition*. EUA: Ashgate Publishing, 2006).
- De Girolami, Cheney. 1998. Virtue/Virtues. En H. E. Roberts (edit.), *Encyclopedia of comparative iconography: Themes depicted in works of art*. Reino Unido: Routledge, 908-922.
- Dehghan, M. A., Mente A., X. Zhang *et al.* 2017. Associations of fats and carbohydrate in-take with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): A prospective cohort study. *The Lancet*. 390(10107): 2050-2062. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28864332/>
- Deurenberg, Paul. 2009. Body composition. En Michael J. Gibney (ed.), *Introduction to human nutrition*. Reino Unido: Wiley and Blackwell, 12-30.
- Dublin, Louis I. 1953. Relation of obesity to longevity. *The New England Journal of Medicine*, 248(3): 971-974, junio 4. file:///C:/Users/52554/Libros%20electr%C3%B3nicos/Dublin,%20Relation%20obesity%20and%20longevity%20-%201953.pdf
- Dhurandhar, Emily J. 2016. The food-insecurity obesity paradox: a resource scarcity hypothesis. *Physiology & Behavior*, 162: 88-92, agosto. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5394740/pdf/nihms845194.pdf>
- Farías, María Magdalena y Ada M. Cuevas y Fátima Rodríguez. 2011. Set-point theory and obesity. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 9(2): 85-89, marzo. <https://doi.org/10.1089/met.2010.0090>
- Fitzpatrick, Michael. 2001. *The tyranny of health: doctors and the regulation of lifestyle*. Reino Unido: Routledge.
- Fletcher, Isabel. 2012. *Obesity: a historical account of the construction of a modern epidemic*. Tesis doctoral. Universidad de Edimburgo. Reino Unido: edición de la autora. <https://era.ed.ac.uk/bitstream/handle/1842/6453/Fletcher2012.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Frankenfield, D. C., W. A. Rowe *et al.* 2001. Limits of body mass index to detect obesity and predict body composition. *Nutrition*, 17(1): 26-30. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0899900700004718?casa_token=4YqFY8fMkxcAAAAA:bC_Eso8HsoGEEM8wmeQ5cFgxn7YojCmPDoxk-bySbeK56XOu3dnpvZVcsh3JphZ65Dy4FgcuXnM
- Furdell, Elizabeth Lane. 2009. *Fatal thirst: diabetes in Britain until insulin*. Leiden: Brill.

- Gaesser, Glenn A. 2009. Is “permanent weight loss” an oxymoron? The statistics on weight loss and the National Weight Control Registry. En Esther Rothblum y Sondra Solovay (eds.), *The fat studies reader*. Nueva York: New York University Press, 37-41.
- Gard, Michael y Jan Wright. 2005. *The obesity epidemic: science, morality and ideology*. Reino Unido: Routledge.
- Gilman, Sander L. 2004. *Fat boys: a slim book*. Nebraska: Nebraska University Press.
- Gilman, Sander L. 2008a. *Fat: A cultural history of obesity*. Reino Unido: Polity Press.
- Gilman, Sander L. (ed.). 2008b. *Diets and dieting: A cultural encyclopedia*. Reino Unido: Routledge.
- Gómez Pérez, Daniela, Manuel S. Ortiz y José L. Saiz. 2017. Estigma de obesidad, su impacto en las víctimas y en los equipos de salud: una revisión de la literatura. *Revista Médica de Chile*, 145(9): 1160-1164, septiembre. <http://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872017000901160>
- Greene, Jeremy A. 2006. *Prescribing by numbers: drugs and the definition of disease*. EUA: Johns Hopkins University Press.
- Guyenet, Stephan. 2018. Why the carbohydrate-insulin model of obesity is probably wrong: A supplementary reply to Ebbeling and Ludwig’s JAMA article. <https://www.stephanguyenet.com/why-the-carbohydrate-insulin-model-of-obesity-is-probably-wrong-a-supplementary-reply-to-ebbeling-and-ludwigs-jama-article/>
- Hernández Licona, Gonzalo, Enrique Minor Campa y Rodrigo Aranda Balcázar. 2012. Determinantes económicos: evolución del costo de las calorías en México. En J. A. Rivera Dommarco (ed.), *Obesidad en México: recomendaciones para una política de Estado*. México: UNAM, 145-164.
- Hojjat, Tahereh Alavi y Rata Hojjat. 2017. *The economics of obesity: poverty, income inequality and health*. Singapur: Springer.
- Horwitz, Allan y Jerome Wakefield. 2007. *The loss of sadness: how psychiatry has transformed normal sadness into depressive disorder*. EUA: Oxford University Press.
- Howell, Joel D. 1993. Concepts of heart-related diseases. En Kenneth F. Kiple (ed.), *The Cambridge world history of human disease*. Reino Unido: Cambridge University Press, 91-102.
- Hu, Sumei, Lu Wang, Jacques Togo *et al.* 2020. The carbohydrate-insulin model does not explain the impact of varying dietary macronutrients on the body weight and adiposity of mice. *Molecular Metabolism*, 32: 27-43, febrero. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2019.11.010>
- Illich, Iván. 1975. *Medical nemesis: The expropriation of health*. EUA: Calder & Boyars.
- Ludwig, David S., Cara B. Ebbeling. 2018. The carbohydrate-insulin model of

- obesity: beyond “calories in, calories out”. *Journal of the American Medical Association – Internal Medicine*, 178(8): 1098-1103, ago-sto. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6082688/>
- Mann, Traci I. 2015. *Secrets from the eating lab: the science of weight loss, the myth of will-power, and why you should never diet again*. EUA: Harper Collins.
- Matelski, Elizabeth M. 2017. *Reducing bodies: mass culture and the female figure in postwar America*. EUA: Taylor & Francis.
- McMichael, Lonie. 2013. *Acceptable prejudice? Fat, rhetoric and social justice*. Nashville: Pearson Press.
- Moreno, Lux. 2018. *Gorda vanidosa: Sobre la gordura en la era del espectáculo*. Buenos Aires: Ariel.
- Moore, Carla. J. y Solveig A. Cunningham. 2012. Social position, psychological stress, and obesity: a systematic review. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 112(4): 518-526, abril. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2011.12.001>
- Moss, Michael. 2013. *Salt, sugar, fat: how the food giants hooked us*. WH Allen.
- Neel, James V. 1962. «Diabetes mellitus: a “thrifty” genotype rendered detrimental by “pro-gress”? *American Journal of Human Genetics*, 14(4): 353-362, diciembre. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1932342/>
- O’Hara, Lily y Jane Taylor. 2018. What’s wrong with the “war on obesity?” A narrative review of the weight-centered health paradigm and development of the 3c framework to build critical competency for a paradigm shift. *SAGE Open*, abril-junio, 1-28. <http://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/2158244018772888>
- Oliver, J. Eric. 2006. *Fat politics: the real story behind America’s obesity epidemic*. EUA: Oxford University Press.
- Orbach, Susie. 1978. *Fat is a feminist issue: The anti-diet guide to permanent weight loss*. Nueva York: Paddington Press.
- Peña, Manuel y Jorge Bacallao. 2000. *Obesity and poverty: A new public health challenge*. Washington: Organización Panamericana de la Salud.
- Phelan, S. M., D. J. Burgess, M. W. Yeazel *et al.* 2015. Impact of weight bias and stigma on quality of care and outcomes for patients with obesity». *Obesity Reviews*, 16(4): 319-326, marzo. <https://doi.org/10.1111/obr.12266>
- Pranata, Raymond, Michael Anthonius Lima, Emir Yonas *et al.* 2020. Body mass index and outcome in patients with COVID-19: A dose–response meta-analysis. *Diabetes & Metabolism Journal*, 44(4), julio (en prensa). Versión en preprint: <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2020.07.005>
- Popkin, Barry. 2008. *The world is fat: the fads, trends, policies, and products that are fattening the human race*. EUA: Penguin.
- Porta, Miquel (ed.). 2014. *A dictionary of epidemiology*, 6a ed. EUA: Oxford University Press.

- Rivera Dommarco, Juan Ángel, Ismael Campos Nonato, Simón Barquera Cervera y Teresita González de Cossío. 2012. Epidemiología de la obesidad en México: Magnitud, distribución, tendencias y factores de riesgo. En J. A. Rivera Dommarco (ed.), *Obesidad en México: Recomendaciones para una política de Estado*. México: UNAM, 79-98.
- Rodríguez Villalobos, Martha Claudia y Erick Rangel González. 2015. ¿Tener obesidad es realmente una desventaja en el mercado laboral mexicano? *Ensayos Revista de Economía*, 34(2): 35-62, noviembre. file:///C:/Users/52554/AppData/Local/Temp/2_Tener_obesidad_es_realmente_una_desventaja_en_el_mercado_laboral_mexicano.pdf
- Rothberg, Michael B. 2013. Coronary artery disease as clogged pipes: a misconceptual model. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 6(1): 129-132, enero. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.112.967778>
- Rothblum, Esther y Sondra Solovay (eds.). 2009. *The fat studies reader*. Nueva York: New York University Press.
- Shamah Levy, Teresa, Ismael Campos Nonato, Lucía Cuevas Nasu *et al.* 2020. Sobrepeso y obesidad en población mexicana en condición de vulnerabilidad. Resultados de la Ensanut 100k. *Salud Pública de México*, 61(6): 852-865, noviembre. <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut100k2018/doctos/analiticos/17-10585-sobrepeso.pdf>
- Siri-Tarino, P. W., Q. Sun, F. B. Hu y R. M. Krauss. 2010. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 91(3): 535-546, enero. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.27725>
- Skrabaneck, Petr. 1994. *The death of humane medicine and the rise of coercive healthism*. Reino Unido: The Social Affairs Unit.
- Stevens, Gretchen A., Gitanjali. M Singh, Yuan Lu *et al.* 2012. National, regional, and global trends in adult overweight and obesity prevalences. *Population Health Metrics*, 10(22), noviembre. <https://doi.org/10.1186/1478-7954-10-22>
- Stinson, Sara, Barry Bogin y Dennis H. O'Rourke. 2012. *Human biology: an evolutionary and biocultural perspective*. EUA: Wiley & Sons.
- Taubes, Gary. 2007. *Good calories, bad calories: challenging the conventional wisdom on diet, weight control and disease*. Nueva York: Alfred A. Knopf Books.
- Teicholz, Nina. 2015. *The big fat surprise: why butter, meat and cheese belong in a healthy diet*. Nueva York: Simon and Schuster.
- Toomath, Robyn. 2017. *The obesity epidemic: why diets and exercise don't work—and what does*. EUA: Johns Hopkins University Press.
- Tucker, Todd. 2006. *The great starvation experiment: the heroic men who starved*

- so that millions could live*. Nueva York: Simon & Schuster.
- Vigarello, Georges. 2010. *Les métamorphoses du gras: histoire de l'obésité. Du Moyen Age au XXe siècle*. París: Editions du Seuil.
- Wear, Delese, Julie M. Aultman, Joseph Varley *et al.* 2006. Making fun of patients: medical students' perceptions and use of derogatory and cynical humor in clinical settings. *Academic Medicine*, 81(15): 454-462, mayo. https://journals.lww.com/academicmedicine/Fulltext/2006/05000/Making_Fun_of_Patients__Medical_Students_.9.aspx
- Weisz, George. 2014. *Chronic disease in the twentieth century: A history*. EUA: Johns Hop-kins University Press.
- WHO – World Health Organization. 1949. *Manual of the International Statistical Classification of Diseases, Injuries and Causes of Death, 6th Revision of the International Lists of Diseases and Causes of Death Adopted in 1948*. Ginebra: WHO. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/42893/ICD_10_1949_v2_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- WHO – World Health Organization. 1998. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity*. Ginebra: WHO.
- WHO – World Health Organization. 2014. *Global status report on noncommunicable diseases 2014*. Ginebra: WHO. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/148114/9789241564854_eng.pdf;jsessionid=4F1FE12459E8E-5800B99539A4240DFA6?sequence=1
- Wiklund, Peder, Fredrik Toss, Lars Weinehall *et al.* 2008. Abdominal and gynoid fat mass are associated with cardiovascular risk factors in men and women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 93(11): 4360-4366, noviembre 1. <https://doi.org/10.1210/jc.2008-0804>
- Wilson, Brian C. 2014. *Dr. John Harvey Kellogg and the religion of the biologic living*. EUA: Indiana University Press.
- Yudkin, John. 1972. *Pure, white and deadly: The problem of sugar*. Londres: Davis-Poynter.