

“Mejorando competencias en la atención de la salud femenina”-FLASOG

OBESIDAD

Pizzi Rita¹, Fung Liliana²

1. Especialista en Ginecología y Obstetricia. Universidad Central de Venezuela. Fellow de Endocrinología Reproductiva Massachusetts General Hospital, USA. Profesora del Postgrado de Endocrinología y Coordinadora del Curso Universitario de Endocrinología Ginecológica, Hospital Universitario de Caracas. Universidad Central de Venezuela.

2. Especialista en Medicina Interna y en Endocrinología y Enfermedades Metabólicas. Universidad Central de Venezuela. Directora del Postgrado de Endocrinología y Profesora del Curso Universitario de Endocrinología Ginecológica, Hospital Universitario de Caracas. Universidad Central de Venezuela.

En los últimos años la obesidad se ha convertido en un problema de salud pública, con aumento del riesgo de comorbilidades a nivel mundial. Actualmente se observa un incremento en la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en la población mundial, por lo cual se le ha denominado la epidemia del siglo XXI. Los factores ambientales, nutricionales y genéticos participan en el desarrollo de la pandemia¹. La obesidad es una enfermedad crónica y está estrechamente asociada con un mayor riesgo de enfermedades metabólicas y cardiovasculares.

Definición

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) “La obesidad es una acumulación anormal o excesiva de grasa en el tejido adiposo, a un nivel tal que deteriora la salud”¹.

El índice de masa corporal (IMC), que se define por la fórmula de Quetelet², peso en kilogramos dividido entre el cuadrado de la talla en metros (Kg/m^2), es una indicación simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el sobrepeso en adultos como un índice de masa corporal de 25 a 29,9 Kg/m^2 y obesidad un IMC mayor de 30 Kg/m^2 , la obesidad a su vez se clasifica en obesidad grado I (IMC 30,0-34,9 kg/m^2), grado II (IMC 35.0 a 39.9 kg/m^2), y grado III (obesidad mórbida, IMC ≥ 40 kg/m^2)¹.

En el nuevo Consenso de Obesidad como enfermedad crónica de la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE) y el Colegio Americano de Endocrinología (ACE) ³, se detalla un nuevo algoritmo diagnóstico de la obesidad en el que el IMC tradicional y la medición de la circunferencia de la cintura (ajustada por diferencias étnicas) deben estar acompañados por la evaluación de la presencia y gravedad de las complicaciones relacionadas con la obesidad para guiar la prevención, tratamiento y la intensidad de las terapias. La clasificación de la obesidad se realiza en base a la presencia y gravedad de las comorbilidades asociadas.

Prevalencia

La obesidad constituye uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial, para el año 2008 se estimó 1460 millones de adultos (mayores de 15 años) con sobrepeso y 502 millones de adultos obesos ⁴. La OMS reporta que en 2014 más de 1900 millones de adultos de 18 o más años tenían sobrepeso, de los cuales, más de 600 millones eran obesos. Alrededor del 13% de la población adulta mundial (un 11% de los hombres y un 15% de las mujeres) eran obesos, y un 38% de los hombres y un 40% de las mujeres tenían sobrepeso. La prevalencia mundial de la obesidad se ha multiplicado por más de dos entre 1980 y 2014. ⁵

Dentro de los países desarrollados, Estados Unidos tiene la tasa más alta de obesidad, actualmente alrededor del 64% de los adultos tiene sobrepeso y 30,5% obesidad. Si la tendencia continúa, se estima que para el 2030, la mitad de la población de Estados Unidos será obesa ⁶. Las estadísticas de la AHA (Asociación Americana del Corazón) reportaron para 2002, una prevalencia de 33,2% de mujeres con sobrepeso y/o obesidad ⁷

En el estudio MONICA europeo, se evidenció 22 % de obesidad en la mujer ⁸. La prevalencia de obesidad en la población adulta española entre 25 y 64 años, se estimó en un 15,5%, con una prevalencia más elevada en mujeres (17,5%) que en hombres (13,2%), especialmente a partir de los 35 años ⁹.

América Latina tiene una población de casi 550 millones de habitantes y se espera un incremento del 14% en los próximos 10 años ¹⁰. En una revisión sistemática de artículos publicados sobre el estado nutricional en Latinoamérica entre 1995 y 2005, Barría y colaboradores ¹¹ evidenciaron un incremento del sobrepeso, especialmente en mujeres, que fluctuaba entre el 30% y el 70%. Según el estudio CARMELA ¹², que evaluó factores de riesgo cardiovascular en la población latinoamericana, la mayor prevalencia de obesidad se registró en México (31%), seguida de Chile (26,6%), Venezuela (25,1%), Perú (22,3%), Argentina (19,7%), Colombia (18%) y Ecuador (16,3%).

La OMS estimó que ya para el año 2010 más del 50% de la población de Argentina, Chile, Bolivia, Perú, Venezuela, El Salvador y México, tenían un índice de masa corporal mayor de 25 Kg/m²; es decir, más de la mitad de la población con sobrepeso u obesidad. Según datos de la OMS, para el año 2018 México podría convertirse en el país con mayor número de obesos. México ocupa el segundo lugar en obesidad infantil y segundo de adultos en todo el mundo ¹³. En Venezuela, un estudio reciente de factores de riesgo cardiovascular en la mujer, EEM- Venezuela ¹⁴, reportó que 34,1% tenían sobrepeso y 25,1 % obesidad.

Etiología

La etiología de la obesidad es mucho más compleja que el simple paradigma de un desequilibrio entre el consumo y gasto de energía. Aunque este concepto permite la conceptualización fácil de los mecanismos que intervienen en el desarrollo de la obesidad, la obesidad es mucho más que simplemente el resultado de alta ingesta y/o inactividad física.

Diversos estudios han demostrado que el tejido adiposo es un tejido metabólicamente activo, ya que posee la capacidad de actuar como un órgano endocrino mediante la secreción de diferentes sustancias que actúan modulando los depósitos de grasas. ¹⁵

En el 2002, Prins ¹⁶ concluyó que es evidente que la función endocrina del adipocito influye directamente sobre otros órganos, incluyendo el cerebro, hígado y músculo esquelético.

El tejido adiposo es donde el organismo guarda su principal reserva energética. Se encuentra distribuido en distintos sitios del organismo, distinguiéndose el tejido graso blanco y el tejido graso pardo que presentan diferencias entre su ubicación, morfología y función.

Estudios realizados en los últimos años han puesto de manifiesto la gran importancia del adipocito como órgano secretor de péptidos u hormonas de acción endocrina, paracrina y autocrina. En este grupo se encuentran moléculas implicadas en la regulación del peso corporal: la leptina y la adiponectina; en el sistema inmune: factor de necrosis tumoral alfa (FNT α), interleuquina 1 y 6 (IL-1, IL-6); en la función vascular como la angiotensina e inhibidor del plasminógeno tipo 1; y en el desarrollo de resistencia a la insulina, como la resistina entre otras.¹⁷. Estas sustancias llamadas adipocinas o adipoquinas ¹⁸ ejercen una profunda influencia en los fenómenos proinflamatorios y protrombóticos que desencadenan el proceso ateromatoso. Estas sustancias bioactivas incluyen ácidos grasos libres, prostaglandinas, hormonas y proteínas involucradas en la regulación del balance energético, control del hambre y saciedad, metabolismo de lípidos y sensibilidad de las acciones a la insulina.

La leptina es una adipocitocina fundamental para la regulación de la homeostasis energética, inhibe el apetito actuando en el hipotálamo sobre los neuropéptidos orexigénicos y aumentando la producción o los niveles de los neuropéptidos que inhiben la ingesta. Los pacientes obesos tienen resistencia a la acción de la leptina ¹⁵.

La adiponectina es considerada como una de las adipocinas más abundantemente secretada por el adipocito, mejora la sensibilidad a la insulina, tiene acciones antiaterogénicas y antiinflamatorias ¹⁵. Se ha establecido que los niveles circulantes

de adiponectina se correlacionan inversamente con el IMC, observándose niveles plasmáticos disminuidos en obesos y aumento en pacientes con pérdida de peso.

El tejido adiposo produce una serie de citoquinas ¹⁷, que tienen un papel importante en el metabolismo de la glucosa y de los lípidos. El aumento del tejido adiposo se ha relacionado con incremento de la producción de citoquinas proinflamatorias (entre las más importantes están el FNT α y las interleuquinas 1 y 6), que junto a los ácidos grasos, parecen ser los responsables del desarrollo de la resistencia a insulina.

La resistina es otra adipocitocina que es capaz de inducir resistencia a la insulina ¹⁹.

La visfatina ²⁰ otra molécula que se expresa en la grasa visceral pareciera ser una molécula mimética a la insulina, sin embargo estudios en curso darán nuevas luces en la homeostasis de glucosa, lípidos e insulina en relación a esta proteína.

Factores genéticos y ambientales también influyen en el balance de energía y la susceptibilidad para desarrollar obesidad. La genética explica aproximadamente 40% de la varianza corporal ²¹.

Aunque las causas monogénicas de la obesidad han sido identificadas, es más probable la influencia poligénica, en lugar de un defecto metabólico único. Se han identificado más de 250 genes y regiones cromosómicas asociadas con obesidad y el código probable de las proteínas que influyen en el gasto energético. Múltiples genes que aumentan la susceptibilidad a la obesidad interactúan con factores ambientales para producir la pandemia de la obesidad.

El notable aumento en la prevalencia de la obesidad desde la década de 1980, es resultado en gran medida de las alteraciones en los factores ambientales que aumentan el consumo de energía y la reducción de la actividad física.

En lo que los expertos denominan la “transición nutricional”, las sociedades en todo el mundo se están alejando de sus alimentos y métodos de preparación

tradicionales para consumir alimentos procesados y productos más ricos en grasas y calorías. Sumado a esto, el avance de la tecnología y el desarrollo de las ciudades modernas han creado un modelo “obesogénico”, en el cual los nuevos patrones de trabajo, transporte y recreación hacen que las personas lleven una vida menos activa y más sedentaria ²¹.

Obesidad y mujer

La obesidad juega un importante papel en el deterioro de salud de las mujeres, afectando negativamente su calidad de vida y reduciendo significativamente su expectativa de vida.

En este problema la mujer resulta particularmente vulnerable, debido a que el riesgo de sufrir sobrepeso u obesidad a lo largo de su vida está favorecido por razones de tipo hormonal y genético, aumento progresivo de peso en los embarazos y su ganancia con la menopausia. De tal forma que existe una tendencia en la mujer para el incremento de peso a todo lo largo de su vida a diferencia del hombre y esto transcurre de manera intangible.

Existen ciertas diferencias que contribuyen a explicar la mayor tendencia a la obesidad en las mujeres en comparación a los hombres, como:

-Las mujeres tienen un mayor porcentaje de grasa corporal que los hombres, y hay indicadores que la oxidación basal de grasa es menor en ellas, lo que favorece la mayor acumulación de grasa ²².

- La serotonina contribuye a la regulación de la cantidad de ingesta de alimentos y a la conducta de la alimentación. Así como el IMC se incrementa, la síntesis de serotonina disminuye, lo que indica saciedad a menor cantidad de alimentos. Este descenso en los hombres se observa cuando ya presentan sobrepeso, mientras que en las mujeres el descenso de la serotonina ocurre cuando ya su IMC es mayor de 30, es decir cuando ya son obesas ²³.

- El factor de necrosis tumoral alfa se expresa en los adipocitos y este hecho parece estar directamente relacionado con la insulina resistencia. Una variante del gen del FNT α está relacionada a la obesidad en la mujer pero no en el hombre ²⁴.
- Los niveles de leptina son mayores en las mujeres que en su contraparte masculina con el mismo grado de IMC. Esta podría ser la razón por la cual las mujeres son más propensas al sobrepeso ²⁵.
- Cuando se disminuye de peso, los hombres tienden a perder grasa abdominal o grasa visceral mientras que las mujeres lo hacen a partir de la grasa subcutánea o periférica ²⁶.

Obesidad en la mujer: Embarazo.

En esta época de obesidad epidémica, la ganancia excesiva de peso durante el embarazo constituye un importante factor de predicción de obesidad materna, desarrollo de obesidad en la vida futura y de complicaciones obstétricas.

Algunos estudios socio-demográficos reportan como factores de riesgo para ganancia excesiva de peso durante el embarazo: nuliparidad, IMC elevado antes del embarazo, bajo nivel socioeconómico y embarazo precoz. El proyecto VIVA evaluó la influencia de la dieta y la actividad física en la salud de madres y bebés. Pudo demostrarse que la ingesta de energía total, el consumo de lácteos y las comidas fritas están directamente relacionadas al aumento excesivo de peso durante el embarazo. En contraste, la dieta rica en vegetales, la actividad física y el estilo de vida activo se relacionaron a bajo riesgo de desarrollar sobrepeso u obesidad en el embarazo ²⁷.

Más del 40% de las mujeres que inician un embarazo tienen sobrepeso o son obesas, la obesidad complica el 28% de los embarazos y 8% de estas complicaciones son en mujeres con IMC ≥ 40 kg/m² ²⁸.

Las mujeres embarazadas obesas tienen mayor riesgo de complicaciones materno-fetales ²⁹. Existe mayor predisposición al Síndrome Metabólico durante

el embarazo y a padecerlo en el futuro, con mayor riesgo de este si hay aumento de peso en el post-parto. En las obesas hay un incremento en el riesgo de preeclampsia de un 10-15%.

Igualmente se ha reportado incremento de problemas perinatales, como el aumento de riesgo de parto pre-termino, aumento de riesgo de distocia de hombros, traumas al nacer, laceraciones perineales, hemorragias post-parto, trabajo de parto prolongado por disfunción de la contractilidad uterina, muerte fetal intrauterina, episodios de hipoxia y apnea en la embarazada, macrosomía fetal y restricción del crecimiento fetal.

Es importante la asesoría preconcepcional de estas pacientes, así como el manejo multidisciplinario de la paciente obesa embarazada.

Obesidad en la mujer: Anticoncepción Hormonal.

Las mujeres obesas tienen un riesgo de embarazo similar o ligeramente superior que las mujeres con peso normal, por tanto es importante conocer algunos aspectos en relación a la anticoncepción hormonal en este grupo.

La farmacocinética de los anticonceptivos orales en las mujeres obesas no es del todo clara, algunos reportes indican que existen cambios en el volumen de distribución o en la vida media de algunos progestágenos, sin embargo, cuando se evalúa la eficacia contraceptiva en estudios de poblaciones ³⁰, entre ellos el estudio EURAS-OC (European Active Surveillance Study on Oral Contraceptives) ³¹, que incluyó a más de 50.000 mujeres, no han reportado diferencias significativas en la eficacia contraceptiva tanto de los anticonceptivos orales combinados, así como de los anticonceptivos de solo progestágenos.

La OMS considera a los anticonceptivos hormonales categoría 2 ³², por lo cual todos pueden ser utilizados en pacientes obesas, y solamente hace referencia a la posible disminución de la efectividad del parche contraceptivo, en mujeres con peso superior a 90 Kg.

En relación a la seguridad de los anticonceptivos, es conocido que la obesidad se relaciona con un incremento de comorbilidades como la Diabetes Mellitus, enfermedad cardiovascular, riesgo de tromboembolismo venoso (TEV), lo cual hace que se deba seleccionar de manera particular el anticonceptivo en estas mujeres; la OMS, en sus criterios médicos de elegibilidad considera categoría 2, ya que los beneficios superan los riesgos, y es conocido que el riesgo de TEV es superior con el embarazo que con el uso de anticonceptivos hormonales ³¹.

En mujeres obesas sometidas a cirugía bariátrica tipo derivación biliopancreática y bypass yeyuno ileal, es recomendable el uso de anticonceptivos no orales ³³.

Obesidad en la mujer: Menopausia

La menopausia es uno de los períodos críticos de la vida de la mujer en el cual la ganancia de peso y la aparición o empeoramiento de la obesidad están favorecidos. Diversas son las causas de este trastorno, el más importante de ellos relacionados con el hipoestrogenismo ³⁴. Estudios como el de Shin y colaboradores ³⁵ han reportado cambios en la distribución de la relación de receptores alfa y beta en el tejido adiposo en la posmenopausia, así como de los niveles de leptina del tejido visceral. Otros investigadores han reportado el incremento del índice de masa corporal, alteraciones en niveles de leptina, hipoadiponectinemia en la mujer posmenopáusica ^{36,37}.

La evidencia demuestra que la señalización por los estrógenos puede tener un papel importante en el desarrollo de la obesidad en la mujer posmenopáusica, con una probabilidad tres veces mayor que las mujeres pre menopáusicas de desarrollar obesidad y síndrome metabólico.

La terapia de reemplazo hormonal (TRH) con estrógenos y progestina, en las mujeres menopáusicas ha demostrado reducir tejido adiposo visceral, la glucosa plasmática en ayunas y los niveles de insulina ^{38,39}.

Los estrógenos también pueden reducir otros factores de riesgo cardiovascular durante la menopausia, ejerciendo un impacto positivo al reducir el colesterol total y los niveles de LDLc ⁴⁰.

El tipo de estrógeno y la vía de administración afectan los resultados clínicos. Los cambios en la distribución de la grasa corporal durante la menopausia han llevado a algunos investigadores a sugerir que la terapia de reemplazo hormonal podría ser beneficiosa. Un meta-análisis de más de 100 ensayos aleatorios en mujeres menopáusicas analizó el efecto de la TRH sobre componentes del síndrome metabólico. Los autores concluyen que en las mujeres sin diabetes, los estrógenos tanto orales como transdérmicos, con o sin progestina, aumentan la masa corporal magra, reducen la grasa abdominal, mejoran la resistencia a la insulina, disminuyen el colesterol LDL y la presión arterial ⁴¹.

La obesidad en la mujer posmenopáusica se ha relacionado con un incremento en el riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2, dislipidemia, hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular ⁴². Por otra parte, estudios han reportado que la obesidad en la mujer posmenopáusica, así como los niveles incrementados de leptina, se han asociado con incremento de neoplasias como el carcinoma de endometrio ⁴³ y cáncer de mama ⁴⁴.

Prevención y tratamiento

Muchas de las estrategias que favorecen el adelgazamiento y que evitan recuperar el peso perdido ayudan a prevenir la obesidad. Mejorar los hábitos alimentarios y aumentar la actividad física desempeñan un papel fundamental en la prevención de la obesidad.

Los cambios del estilo de vida continúan siendo el pilar principal para la pérdida de peso. De forma general se recomienda una dieta hipocalórica, baja en grasas saturadas y colesterol, alta en fibra con restricción de alimentos con alto índice glucémico. La meta es lograr un déficit de 500 a 1000 kilocalorías por día sobre el consumo real del paciente, lo cual resultará en una pérdida de peso de 500

gramos a 1 kilogramo por semana, y una pérdida promedio de aproximadamente 8% a los 6 meses, sin embargo la dieta debe ser individualizada en cada paciente de acuerdo a las comorbilidades asociadas.

La actividad física es esencial para la pérdida de peso, sin embargo el ejercicio también debe ser individualizado, dependiendo de las comorbilidades asociadas a la obesidad.

La dieta y el ejercicio no han tenido éxito en la mayoría de los pacientes obesos, por lo cual el interés industrial en el desarrollo de terapias farmacológicas eficaces se ha mantenido. Las hormonas, péptidos y neurotransmisores que intervienen en los circuitos de regulación energética, han sido los objetivos claves para el desarrollo de medicamentos contra la obesidad en la última década.

Los tratamientos diseñados para inducir la pérdida de peso se basan en la reducción del aporte de energía (por disminución de la absorción de alimentos o disminución del apetito), aumento del gasto energético o una combinación de ambos efectos. Los medicamentos actuales y futuros pueden ser divididos en las siguientes categorías ⁴⁵:

1. Fármacos de acción periférica, los cuales reducen la eficacia de la digestión.
2. Fármacos que modifican la regulación homeostática de la ingesta de alimentos y el gasto energético, estos a su vez se pueden dividir en agentes con acciones centrales y periféricas, y fármacos que actúan para inhibir la ingesta de alimentos al actuar sobre centros específicos en el sistema nervioso central.

Se plantea que los fármacos contra varios objetivos en los sistemas de regulación del balance energético pueden ser más eficaces para el tratamiento de la obesidad ⁴⁵. Ya existen fármacos combinados aprobados por la FDA como Fentermina-Topiramato (Qsymia®).

Recientemente la FDA aprobó el uso de un agonista del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1): Liraglutide para el tratamiento de la obesidad.

El reconocimiento de la obesidad como una enfermedad crónica grave, que es una carga para el sistema sanitario y las fallas del tratamiento dietético y farmacológico, han contribuido a que actualmente la cirugía bariátrica sea una opción importante para el tratamiento de la obesidad.

La cirugía bariátrica está indicada en pacientes con obesidad mórbida o con IMC entre 35-40 Kg/m² que presenten comorbilidades asociadas a la obesidad, que han fracasado con el tratamiento convencional ⁴⁶.

Las técnicas de cirugía bariátrica se dividen en procedimientos malabsortivos, restrictivos o mixtos. Los procedimientos malabsortivos disminuyen la absorción de nutrientes, principalmente a través de la reducción del área funcional del intestino delgado. Las operaciones restrictivas reducen la capacidad de almacenamiento del estómago lo cual conlleva a disminución de la ingesta. La cirugía bariátrica más efectiva para la pérdida de peso a largo plazo es la que combina procedimientos restrictivos y de malabsorción (Ej. Bypass gástrico en Y de Roux) ⁴⁶.

La prevención y control del sobrepeso, la obesidad y sus enfermedades asociadas, requiere de intervenciones poblacionales y a nivel individual.

En la Asamblea Mundial de la Salud en 2004, la Estrategia mundial de la OMS sobre régimen alimentario, actividad física y salud expone las medidas necesarias para apoyar una alimentación saludable y una actividad física periódica. La Estrategia exhorta a todas las partes interesadas a adoptar medidas en los planos mundial, regional y local para mejorar los regímenes de alimentación y actividad física entre la población ⁴⁷.

La Declaración Política de la Reunión de Alto Nivel de la Asamblea General de las Naciones Unidas sobre la Prevención y el Control de las Enfermedades No Transmisibles adoptada en septiembre de 2011 reconoce la importancia crucial de reducir el nivel de exposición de las personas y las poblaciones a dietas poco sanas y al sedentarismo ⁴⁷.

El informe de la Organización Panamericana de Salud (OPS) en la recopilación de las “Normas sobre prevención y control de enfermedades crónicas en América Latina: obesidad, diabetes y enfermedades cardiovasculares”⁴⁸ establece que la legislación es una herramienta fundamental para instrumentar políticas de salud. Las normas jurídicas aplicables a la prevención y el control de enfermedades crónicas determinan las obligaciones por parte de la autoridad y los prestadores de salud de implementar programas preventivos y brindar tratamiento a quienes padecen estas enfermedades. Existen normas específicas y comprensivas en materia de prevención y/o tratamiento de la obesidad en Argentina, Colombia, Costa Rica, México y Brasil.

En Argentina la Ley No. 26.396 del 13 de agosto de 2008 también conocida como “Ley de la Obesidad” declara de interés nacional la prevención y control de trastornos alimentarios y considera a la obesidad como una enfermedad, exigiendo que sea tratada como tal por las obras sociales y la medicina prepaga.

Costa Rica ha emitido el Decreto Ejecutivo No. 33.730 de 2006 que considera a la obesidad una enfermedad, crea la Comisión Nacional de Obesidad (CONAO) y desarrolla el sistema nacional de prevención, regulación, vigilancia y control de la obesidad a fin de disminuir el riesgo de morbilidad de las enfermedades asociadas a la misma, y contribuir a mejorar la calidad de vida de la población. Dicha norma crea también un Registro Nacional de Obesidad con el fin de contar con un sistema nacional de información en obesidad.

En Colombia la Ley No. 1.355 de 14 de octubre de 2009 define a la obesidad y a las enfermedades crónicas no transmisibles asociadas a ella como prioridad de salud pública y adopta medidas para su control, atención y prevención. La Ley ordena la promoción de políticas de seguridad alimentaria y nutricional y de la actividad física, con carácter interministerial e intersectorial, a la vez que regula los contenidos y requisitos de las grasas trans y saturadas y la promoción de la dieta balanceada y saludable.

En México la Norma Oficial NOM-174-SSA1-1998 para el manejo integral de la obesidad tiene como objetivo establecer los lineamientos sanitarios para regular el manejo integral de esta enfermedad.

Brasil tiene varias disposiciones a nivel federal como la Portaria No. 1.075/GM de 4 de julio de 2005 que establece normas para la atención de las personas obesas en las unidades federales; dispone que la atención sea organizada de forma articulada entre los tres niveles de gestión: Ministerio de Salud, Secretarías de Estado de Salud y Secretarías Municipales de Salud. Asimismo la Resolución No. 10 de 1998, del Conselho de Saúde Suplementar (CONSU), en su artículo 5 establece la obligatoriedad de cobertura para el tratamiento de la obesidad mórbida por los planes privados de salud.

Conclusión

La obesidad, denominada “Epidemia del siglo XXI”, se ha convertido en un problema de salud pública. La OMS estimó para el año 2010 más del 50% de la población de Argentina, Chile, Bolivia, Perú, Venezuela, El Salvador y México, tenían un índice de masa corporal mayor de 25 Kg/m²; es decir, más de la mitad de la población con sobrepeso u obesidad.

La prevalencia es más elevada en mujeres que en hombres, especialmente a partir de los 35 años.

La obesidad tiene un importante papel en el deterioro de salud de las mujeres, afectando negativamente su calidad de vida y reduciendo significativamente su expectativa de vida, relacionado con un incremento del riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2, dislipidemia, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, carcinoma de endometrio y cáncer de mama.

Las estrategias que favorecen el adelgazamiento como adquirir hábitos alimentarios adecuados y aumentar la actividad física, desempeñan un papel fundamental en la prevención de la obesidad, las cuales deben aplicarse tanto a

nivel individual, como en normativas de políticas de salud de las diferentes naciones.

Referencias bibliográficas

1. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. WHO Obesity Technical Report Series 894. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2000.
2. Quetelet A. Fisica Sociale ossia svolgimento delle facultá dell' uomo” Cap. 2: Relazioni tra il peso e la statura. In:“Economía Política”, G. Boccardo (ed.), Torino: Unione Tipografico-Editrice Torinese, 1875.
3. AACE-ACE Obesity Scientific Committee. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Position Statement on the 2014 advanced framework for a new diagnosis of obesity as a chronic disease. *Endocr Pract* 2014;20(9):977-89.
4. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek J, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet* 2011; 377: 557-67.
5. WHO. Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles 2014, en <http://www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/es/>
6. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity prevalence in the United States--up, down, or sideways? *N Engl J Med*. 2011;364(11):9879.
7. American Heart Association/ National Heart,Lung and Blood Institute Scientific Statement.Circulation. 2005

8. Molarius A, Sans S, Seidell J. Waist and hip circumferences and waist-hip ratio in 19 populations in WHO MONICA project. *Int J Obes Relat Metab Disor.* 1999;52:1213-1224.
9. Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, Blay V et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes* 2007;5:135-175
10. Rosas Guzmán J, González Chávez A, Aschner P, Bastarrachea R. Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos 2009. *Revista ALAD.* 2010;18 (1):25-44.
11. Barría RM, Amigo H. Nutrition transition: a review of Latin American profile. *Arch Latinoam Nutr.* 2006;56:3-11.
12. Schargrodsky H, Hernández-Hernández R, Champagne BM, Vinueza R, Silva LC, Touboul PJ et al. CARMELA: assessment of cardiovascular risk in seven Latin American cities. *Am J Med.* 2008;121(1):58-65.
13. Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva N° 311. Organización Mundial de la Salud. Disponible en <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/> Marzo 2011.
14. Guanipa W., Sánchez M. Feijó J, Pizzi R, Márquez I. Estudio Epidemiológico de la Mujer European Congress of Endocrinology, Copenhagen- Dinamarca (2013) <http://www.endocrine-abstracts.org/ea/0032/ea0032p779.htmr>
15. Marcano Y, Tocat J, Ayala L, Verdi B, Lairat C, Maldonado M. Funcione endocrinas del tejido adiposo. *Rev. Venez Endocrinol Metab* 2006;4(1):15-21
16. Prins JB. Adipose tissue as an endocrine organ. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2002; 16:639-651.

17. Moreno M, Martínez J. El tejido adiposo: órgano de almacenamiento y órgano secretor. *Anales Sis San Navarra* 2002; 25:29S-39S
18. Bastarrachea A, Fuenmayor R, Brajkovich I, Comuzzie G. Entendiendo las causas de la obesidad a través de la biología celular del adipocito. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2005; 3(3):20-29
19. Steppam C, Bailey S, Bhat S, Brown E, Banerjee R et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001; 409:307-12
20. Hug C, Lodish H. Vinfastin: a new adipokine. *Science* 2005; 307:366-46.
21. Bouchard C, Perusse L. Genetics of obesity. *Annu Rev Nutr* 1993; 13:337-54.
22. Blaak E. Gender differences in fat metabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2001;4:499-502.
23. Roca P, Proenza AM, Palou A. Sex differences in the effect of obesity on human plasma tryptophan/large neutral amino acid ratio. *Ann Nutr Metab.* 1999;43:145-151.
24. Hoffstedt J, Eriksson P, Hellstrom L, Rossner S, Ryden M, Arner P. Excessive fat accumulation is associated with the TNF alpha-308 G/A promoter polymorphism in women but not in men. *Diabetologia* 2000;43:117-120.
25. Hellstrom L, Wahrenberg H, Hruska K, Reynisdottir S, Arner P. Mechanisms behind gender differences in circulating leptin levels. *J Intern Med* 2000;247:457-462.
26. Wirth A, Steinmetz B. Gender differences in changes in subcutaneous and intra-abdominal fat during weight reduction: an ultrasound study. *Obes Res* 1998;6:393-399.
27. Stuebe A, Oken E, Gillman M. Associations of diet and physical activity during pregnancy with risk for excessive gestational weight gain. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 201:58.e1- e8.

28. Gunantilake R, Perlow J. Obesity and pregnancy: clinical management of the obese gravid. *Am J Obstet Gynecol.* 2011; 204(2):106-119.
29. Catalano P. Obesity, insulin resistance, and pregnancy outcome. *Reproduction* 2010; 140: 365-71.
30. Lopez M, Grimes D, Chen-Mok M, Westhoff C, Edelman A, Helmerhorst M. The Cochrane Collaboration. Hormonal contraceptives for contraception in overweight or obese. 2010. The Cochrane Library.
31. Dinger J, Cronin M, Mohner S, Schellschmidt I, Minh T, Westhoff C. Oral contraceptive effectiveness according to body mass index, weight, age, and other factors. *AJOG* 2009; 201.
32. WHO Medical eligibility criteria for contraceptive use Fifth edition 2015 http://www.who.int/reproductivehealth/publications/family_planning/Ex-Summ-MEC-5/en
33. Gerrits EG, Ceulemans R, Van Hee R, Hendrickx L, Totté E. Contraceptive treatment after biliopancreatic diversion needs consensus. *Obes Surg.* 2003; 13:378-82
34. Pavón de Paz I, Alameda Hernando C, Olivar Roldán J. Obesity and menopause *Nutr Hosp.* 2006;21(6):633-7.
35. Shin JH, Hur JY, Seo HS, Jeong YA, Lee JK, Oh MJ, Kim T, Saw HS, Kim SH. The ratio of estrogen receptor alpha to estrogen receptor beta in adipose tissue is associated with leptin production and obesity. *Steroids.* 2007;72(6-7):592-9.
36. Virsaladze D, Adamia N, Charkviani N, Skhirtladze M, Lomtadze I. Plasma adipocytokine levels in obese and insulin resistant postmenopausal females with type 2 diabetes. *Georgian Med News.* 2007;142:25-8.
37. Mahabir S, Baer D, Johnson LL, Roth M, Campbell W, Clevidence B, Taylor PR. Body Mass Index, percent body fat, and regional body fat distribution in

relation to leptin concentrations in healthy, non-smoking postmenopausal women in a feeding study. *Nutr J* 2007;6:3.

38. Gormsen L, Host C, Hjerrild B, Bonlokke S, Nielsen N, Sandahl J, Hojbjerg C. Estradiol acutely inhibits whole body lipid oxidation and attenuates lipolysis in subcutaneous adipose tissue: a randomized, placebo controlled study in postmenopausal women. *Europ J Endocrinol* 2012;167:543–551.

39. Munoz J, Derstine A, Gower B. Fat distribution and insulin sensitivity in postmenopausal women: influence of hormone replacement. *Obesity Research*.202; 10 (6):424-431.

40. Pickar J, Thorneycroft I, Whitehead M. Effects of hormone replacement therapy on the endometrium and lipid parameters: a review of randomized clinical trials, 1985 to 1995. *Am J Obstet Gynecol*1998;178 (5):1087–1099.

41. Salpeter S, Walsh J, Ormiston T, Greyber E, Buckley N, Salpeter E. Meta-analysis: effect of hormone replacement therapy on components of the metabolic syndrome in postmenopausal women. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2006; 8(5)

42. Pavón de Paz I, Alameda Hernando C, Olivar Roldán J. Obesity and menopause *Nutr Hosp* 2006;21(6):633-7.

43. Chang SC, Lacey JV, Brinton LA, Hartge P, Adams K, Mouw T, Carroll L, Hollenbeck A, Schatzkin A, Leitzmann MF. Lifetime weight history and endometrial cancer risk by type of menopausal hormone use in the NIH-AARP diet and health study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007;16(4):723-30.

44. Seewaldt VL, Goldenberg V, Jones LW, Peace C, Broadwater G, Scott V, Bean GR, Wilke LG, Zalles CM, Demark-Wahnefried W. Overweight and obese perimenopausal and postmenopausal women exhibit increased abnormal mammary epithelial cytology. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007;16(3):613-6.

45. Fenske W, Parker J, Bloom S. Pharmacotherapy for obesity. Expert Rev Endocrinol Metab 2011;6(4):563-77.

46. Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas-Salvadó J, Pujol J, et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. Rev Esp Obes 2004;4:223-49.

47. WHO Obesidad y sobrepeso.

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>

48. Organización Panamericana de Salud (OPS) recopilación de las “Normas sobre prevención y control de enfermedades crónicas en América Latina: obesidad, diabetes y enfermedades cardiovasculares” <http://www.paho.org/>