

Consecuencias de la obesidad

Consequences of obesity

Pedro Enrique Miguel Soca;^I Aluett Niño Peña^{II}

^IMáster en Bioenergética y Medicina Natural. Departamento de Ciencias Fisiológicas. Universidad Médica «Mariana Grajales Coello», Holguín, Cuba.

^{II}Especialista en Estomatología General Integral. Clínica Estomatológica «Manuel Angulo», Holguín, Cuba.

RESUMEN

La obesidad constituye un serio problema de salud que provoca graves daños al organismo, con una disminución de la esperanza y de la calidad de vida. Es un componente básico del síndrome metabólico, en especial la obesidad central. Se previene y se trata con cambios en los estilos de vida, que incluyen dietas hipocalóricas e incremento de la actividad física. En la presente contribución se describen las principales consecuencias de esta enfermedad crónica.

Palabras clave: Obesidad, complicaciones.

ABSTRACT

The obesity is a serious health problem causing severe damages to the organism, with a decrease of the hope and quality of life. It is a basic component of the metabolic syndrome, especially the central obesity. It is prevented and treated with changes in the lifestyles including hypocaloric diets and increment of the physical activity. In present paper the main consequences of this chronic illness will be described.

Key words: Obesity, complications.

La obesidad es el aumento del peso corporal por la acumulación de triglicéridos (TG) en el tejido adiposo.¹ Un método útil, aunque con limitaciones, para definir la

obesidad es el índice de masa corporal (IMC), calculada como el peso en Kg dividido por la estatura en metros al cuadrado. Los valores de referencia oscilan entre 18,5 y 24,9. Entre 25 y 29,9 es sobrepeso y por encima de 30 se considera que la persona es obesa. Considerada una enfermedad crónica, de difícil tratamiento, se asocia con múltiples padecimientos. En particular, el exceso de grasa abdominal o visceral se relaciona con un conjunto de anormalidades metabólicas, denominadas síndrome metabólico (SM). Estos trastornos, caracterizados por intolerancia a la glucosa, diabetes, dislipidemia (alteraciones de los lípidos en la sangre) e incremento de las cifras de tensión arterial, incrementan el riesgo de enfermedades del corazón y de trombosis cerebral.

El exceso de peso corporal constituye una pandemia que afecta no solo a los países desarrollados, sino a los subdesarrollados. Cuba no escapa a esta problemática.² En el año 2005 la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó en 400 millones de adultos, aproximadamente el 7 %, los obesos en el mundo, una cifra que casi se duplicará para el 2015.³ La obesidad es el principal factor de riesgo de morbilidad y mortalidad en personas adultas en todo el mundo. Pero, a la vez, es más fácil de controlar que otros factores relacionados con diversas enfermedades y la muerte precoz.¹

Las principales complicaciones médicas de la obesidad son: enfermedades pulmonares, síndrome metabólico, enfermedades del corazón, diabetes, cáncer, enfermedades del hígado, trastornos ginecológicos, así como enfermedad venosa y periodontal.⁴⁻⁶ Otras afecciones, como la gota, la hipertensión arterial (HTA), los problemas de la piel y la artrosis son también más frecuentes en personas con exceso de grasa. Las personas con obesidad tienen, además, un mayor riesgo quirúrgico. La asociación de la obesidad con estas enfermedades no siempre es causal; muchas cuestiones aún están sometidas a debate y, a veces, estos son controversiales.

ENFERMEDADES PULMONARES

La acumulación de grasa trastorna la ventilación, tanto en adultos como en niños.⁷ La restricción torácica de la obesidad, habitualmente moderada, se atribuye a efectos mecánicos de la grasa sobre el diafragma y el tórax. La fuerza de los músculos respiratorios se compromete en la obesidad, debilidad atribuida a una ineficiencia muscular de la pared torácica o a reducidos volúmenes pulmonares. Sin embargo, no está clara la asociación entre la disnea y la obesidad. La obesidad incrementa el trabajo de la respiración por reducciones en la distensión pulmonar y de la fortaleza de los músculos respiratorios, y esto provoca un desbalance entre la demanda de los músculos respiratorios y su capacidad para generar tensión. Además, la disnea de los pacientes con obesidad pudiera enmascarar otras condiciones, como las enfermedades pulmonares y las cardíacas.⁷

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA Y ASMA

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un trastorno progresivo que se acompaña de bronquitis crónica y enfisema caracterizado por un limitado flujo aéreo, además de una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas nocivas como el humo del tabaco.⁷ Los pacientes con EPOC son más sedentarios, y esto puede contribuir al desarrollo de la obesidad. La EPOC es un factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares, con un incremento de 2 a 3 veces.

El asma bronquial provoca una obstrucción aérea reversible e incremento de la respuesta de estas vías a diversos estímulos, aunque el asma de larga duración puede llevar a un limitado flujo de aire parcialmente reversible.⁷ La asociación entre el asma bronquial y la obesidad es más evidente en niños, aunque existen datos contradictorios.

La obesidad modifica las propiedades mecánicas del sistema respiratorio. La reducida expansión pulmonar compromete las fuerzas que mantienen las vías aéreas abiertas y puede incrementar la respuesta contráctil del músculo liso. El tejido adiposo produce plétora de mediadores inflamatorios, lo que sugiere un vínculo inmunológico entre obesidad y asma. Esta hipótesis se sustenta en la presencia de elevadas concentraciones de proteína C reactiva (PCR), factor de necrosis tumoral (TNF- α) e interleuquina 6 (IL-6) en sujetos obesos. El aumento en la secreción de leptina en la obesidad puede involucrarse específicamente en el desarrollo del asma por modulación de la inflamación de la vía aérea.⁷

La relación entre el índice de masa corporal y el asma es mayor en las mujeres que en los hombres debido a factores hormonales. Los estrógenos modulan la respuesta inmune e incrementan el riesgo de asma.⁷ Estos resultados son relevantes en la obesidad, donde se favorece la aromatización de la testosterona a estrógenos por el tejido adiposo y disminuyen los niveles de globulina fijadora de hormonas sexuales, con incremento de la disponibilidad tisular de estrógenos. Estudios prospectivos indican que la obesidad es un factor de riesgo de asma, aunque los mecanismos que vinculan ambas no se comprenden. El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas. La obesidad actúa como un factor de riesgo del asma por medio de diversos mecanismos. Uno de ellos puede ser el papel de la obesidad en el remodelado característico del asma, con la creación de un microambiente inflamatorio de las vías aéreas. El TNF- α se expresa en las vías aéreas y puede incrementar la contractilidad de la vía aérea, es decir, aumenta la hiperreactividad aérea. El TNF- α y la IL-6 se expresan en los adipocitos y se asocian con la masa grasa.⁸

APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

La apnea obstructiva del sueño se caracteriza por la obstrucción intermitente de la vía aérea superior por la incapacidad de la musculatura faríngea para mantenerla abierta, en presencia de alteraciones de la forma y el diámetro de la vía aérea.⁷ Esto provoca una disminución del contenido de oxígeno arterial, una elevación de los niveles de dióxido de carbono y un incremento del esfuerzo inspiratorio, que trastorna profundamente el sueño. La obesidad es un factor de riesgo de apnea obstructiva del sueño. El incremento del depósito de grasa tisular en la región faríngea y los reducidos volúmenes pulmonares en la obesidad reduce el calibre de la vía aérea superior, modifican la configuración de la vía aérea e incrementan su colapsabilidad.

SÍNDROME DE HIPOVENTILACIÓN PULMONAR

En la obesidad se observa con frecuencia el síndrome de hipoventilación pulmonar. Los síntomas más comunes son la insuficiencia respiratoria, la hipoxemia severa (falta de oxígeno), la hipercapnia (aumento del CO₂) y la hipertensión pulmonar. Además, la mayoría de estos pacientes presentan apnea obstructiva del sueño.⁷

SÍNDROME METABÓLICO

Las más frecuentes comorbilidades de la obesidad son la diabetes mellitus tipo 2 (DM-2), la dislipidemia y la hipertensión arterial (HTA).¹ El incremento en la obesidad se vincula con el aumento paralelo de la DM-2, lo que sugiere una etiopatogenia que asocia la diabetes con la obesidad. Aunque la obesidad es la principal causa de resistencia a la insulina (RI), también existen evidencias de su papel central en la patología de otros trastornos del SM, como la tendencia a la formación de coágulos sanguíneos (trombosis).⁹ El estado inflamatorio y la dislipidemia que acompañan a la obesidad explican la mayoría de las manifestaciones del SM. Las células adiposas son unidades endocrinas, que en la obesidad producen sustancias inflamatorias que causan RI. La excesiva liberación de TG y ácidos grasos libres (AGL) contribuyen a la dislipidemia, además del incremento de renina y angiotensinógeno de estos depósitos que producen HTA. Otras adipoquinas protrombóticas y proinflamatorias también contribuyen a la aterosclerosis y la enfermedad cardiovascular (ECV) en personas con obesidad.¹

ENFERMEDADES CARDÍACAS

La obesidad provoca debilidad del corazón como bomba y lleva a la insuficiencia cardíaca congestiva.⁴ Los ácidos grasos en el corazón producen lipotoxicidad (daño) en modelos animales. Además de los ácidos grasos, el tejido adiposo libera adipoquinas que pueden contribuir a esta cascada.⁷

La obesidad favorece la formación de coágulos en los vasos sanguíneos (trombosis) y un bajo grado de inflamación crónica que acelera la aterosclerosis, es decir, el depósito de placas de ateromas en los vasos, lo que dificulta el flujo de sangre a los tejidos. Cuando este proceso ocurre en las arterias coronarias que irrigan al corazón se produce la cardiopatía isquémica, un estado en que disminuye el riego de sangre al propio corazón y produce la necrosis o muerte de las células cardíacas por falta de oxígeno y nutrientes, cuyos eventos más graves son la muerte súbita y el infarto del miocardio agudo, además de la angina de pecho, patologías que se observan con más frecuencia en las personas con obesidad. La trombosis puede ocurrir en alguna de las arterias que irrigan al cerebro y producir un infarto cerebral por un mecanismo similar.

Otro factor de riesgo de cardiopatía, común en obesos, es la disminución de los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL), debido al efecto de la proteína transferidora de ésteres de colesterol sobre estas partículas, que favorece su eliminación del árbol circulatorio y su reducción en la sangre. La principal función de las HDL es eliminar el exceso de colesterol de los tejidos y de los vasos sanguíneos para su excreción por la bilis, por lo que tienen una función protectora. El colesterol, unido a estas partículas, es el «colesterol bueno».¹⁰

DIABETES MELLITUS

La diabetes es un trastorno heterogéneo como consecuencia de una deficiente secreción o acción de la insulina.¹¹ La más importante causa de resistencia a la insulina es la obesidad; sin embargo, la mayoría de los obesos (80 %) no desarrollan DM-2 porque se requiere una base genética favorable para que esta tenga lugar. En la medida en que el peso corporal aumenta, disminuye la

sensibilidad a la insulina. La respuesta es un incremento en la secreción de insulina por un aumento en la masa de células beta del páncreas. En las personas con predisposición genética para la diabetes, este mecanismo falla a largo plazo y lleva a una disfunción de las células β , que es atribuida a una disminución de la regeneración de estas células y al incremento de la apoptosis (muerte celular programada); este último constituye un factor muy importante.¹¹

La confluencia de la DM-2 y la obesidad tiene consecuencias catastróficas, aunque el mecanismo preciso no se ha determinado.¹² Por una parte, la obesidad favorece su aparición y desarrollo, mientras que por otra, amplifica sus consecuencias. El riesgo de daño vascular es mayor y, por lo tanto, el de desarrollo de la enfermedad coronaria, carotídea, cerebral y vascular periférica, así como el de HTA.¹¹

CÁNCER

Los principales tipos de cánceres relacionados con la obesidad son: mama, útero, cérvix, próstata, riñón, colon, esófago, estómago, páncreas e hígado. La *International Agency for Research on Cancer* (IARC) encontró una correlación entre el sobrepeso, la obesidad y muchos cánceres.¹² El tejido adiposo es un activo órgano endocrino y metabólico que influye sobre la fisiología de otros órganos. En respuesta a señales de otros órganos, el tejido adiposo aumenta o disminuye la liberación de AGL para proporcionar energía a los tejidos. El síndrome de RI, frecuente en personas con sobrepeso y obesidad, puede contribuir a la formación de tumores, aunque se comprenden poco los mecanismos biológicos específicos.¹²

ENFERMEDADES DEL HÍGADO

Las principales afectaciones del hígado relacionadas con la obesidad son la esteatosis hepática no alcohólica (hígado graso), esteatohepatitis y la cirrosis hepática. La grasa anormal acumulada en exceso libera una gran cantidad de ácidos grasos a la sangre. La llegada masiva de estos ácidos por la vena porta al hígado, incrementa la síntesis de TG en este órgano y su almacenamiento en exceso, con la aparición del hígado graso, tan frecuente en personas obesas.¹³ El incremento de la grasa hepática favorece la inflamación y fibrosis del órgano, con la aparición de cirrosis. La cirrosis hepática es una enfermedad crónica donde se altera la estructura del órgano, caracterizada por una insuficiencia hepática e hipertensión portal (un aumento de presión en uno o más puntos de la circulación hepatoportal) con graves complicaciones como las hemorragias digestivas, la ascitis (líquido en la cavidad abdominal) y edemas (líquido entre las células), que disminuye la calidad y expectativa de vida.

TRASTORNOS GINECOLÓGICOS

Las alteraciones ginecológicas relacionadas con mayor frecuencia con la obesidad son las anormalidades menstruales, infertilidad y síndrome de ovario poliquístico. El síndrome de ovario poliquístico (PCOS) es el trastorno endocrino más frecuente en mujeres en edad reproductiva.¹⁴ Se mantiene como la causa más frecuente de infertilidad, y afecta entre el 4 y el 8 % de las mujeres premenopáusicas y hasta el 28 % de las féminas obesas o con sobrepeso antes de la menopausia.¹⁵

La obesidad se relaciona con un incremento del riesgo de PCOS, de acuerdo con los resultados de un estudio multicéntrico.¹⁴ Se conoce que la obesidad influye en la expresión fenotípica del PCOS y puede estar implicada en la patofisiología del hiperandrogenismo (incremento de hormonas sexuales masculinas o andrógenos en mujeres) y la anovulación crónica (en la que no se liberan óvulos, por eso la mujer no puede tener embarazos). Una modesta pérdida de peso mejora el desenlace reproductivo, endocrino y metabólico de estas mujeres. Estas mujeres también presentan un incremento de la RI en dependencia del fenotipo de PCOS y el grado de obesidad de las pacientes.¹⁵

ENFERMEDAD VENOSA CRÓNICA

Se ha confirmado la asociación entre la obesidad y las várices, en especial en las mujeres.⁵ La causa de las úlceras varicosas es de carácter multifactorial y es probable que no solo la incompetencia venosa pudiera explicar algunas recurrencias ocurridas después del tratamiento quirúrgico; el aumento de la presión intraabdominal favorece el éstasis venoso y la inactividad física de estos pacientes limita el vaciamiento venoso de los miembros inferiores, probables factores contribuyentes.⁵

ENFERMEDAD PERIODONTAL

El periodonto, soporte de diente, está integrado por el hueso alveolar, el cemento dentario, el ligamento periodontal y la encía.¹⁶ Se ha clasificado como periodonto de protección el más superficial, integrado por la encía y periodonto como inserción, el más profundo constituido por el cemento, el hueso alveolar y el ligamento periodontal. La función del periodoncio de protección es resguardar las estructuras subyacentes, constituido por la encía o gingiva que forma parte de la mucosa bucal y presenta características similares al resto de ella.¹⁶

Entre un diente y otro existe un espacio en forma de una pirámide cuadrangular que en los individuos jóvenes y sanos está ocupada por una prolongación de la encía y se denomina papila gingival. Con el avance de la edad o por causas patológicas, se retrae, la punta se redondea y disminuye su altura.

El cemento forma parte del periodonto de inserción, donde se insertan las fibras del ligamento periodontal, un tejido altamente especializado constituido principalmente por fibras colágenas y se orientan en distintos planos del espacio, y tiene por misión sostener al diente para evitar su extrusión o intrusión y resistir las fuerzas de la masticación y los traumatismos. El otro componente del periodonto de inserción es el hueso alveolar, el cual sostiene los dientes y se reabsorbe y desaparece cuando estos son extraídos.

Las enfermedades gingivales y periodontales se encuentran entre las afecciones más comunes del género humano. Constituyen un grupo de cuadros clínicos de origen multifactorial que afectan a las estructuras del periodonto en forma de procesos inflamatorios únicos o asociados con procesos destructivos.¹⁶ Dichas enfermedades están producidas por acumulación de bacterias (placa dental), que actuarían sobre un huésped susceptible. La gingivitis, periodontitis o ambas afectan aproximadamente a más del 70 % de la población adulta. Se han realizado estudios que muestran que la pérdida en las estructuras de soporte producidas por las periodontopatías en adultos, son de carácter irreparable y en la tercera edad son una de las principales causas de la pérdida dentaria.

La pérdida del hueso alveolar, característico de la periodontitis, es la causa fundamental de la pérdida del diente. El hueso alveolar en todo individuo se encuentra en constante remodelación en función de las cargas que recibe por la oclusión. La remodelación tiene una base de destrucción (osteolisis) y otra de aposición o formación (ontogénesis) para adecuar las estructuras de soporte a las diversas situaciones generadas por las fuerzas oclusales.

La enfermedad periodontal, específicamente, afecta las estructuras de inserción del diente y se caracteriza por una exposición bacteriana que puede fomentar una respuesta destructiva del huésped, lo que lleva a la pérdida de inserción periodontal, ósea y por último la caída de los dientes.¹⁷ Se relaciona con la inflamación sistémica y diversas enfermedades como las ECV, cerebrovasculares, HTA y DM2, entidades más frecuentes en personas con obesidad.¹⁸

En resumen, la relación de las enfermedades periodontales con la obesidad no parece causal, aunque el exceso de peso corporal contribuye a las primeras debido al efecto inflamatorio sistémico de la obesidad que favorece la aparición de diversas enfermedades en los pacientes afectados.

CONSIDERACIONES FINALES

La obesidad es una enfermedad crónica que representa un desafío para los servicios sanitarios de todos los países, tanto por su elevada prevalencia como por las mayores probabilidades de morbilidad y mortalidad que genera, debido a la ocurrencia de un desequilibrio nutricional, de carácter multifactorial, de desalentadores resultados en su tratamiento y que requiere una gran dosis de voluntad por parte del paciente para controlarla. El ideal para su tratamiento es su prevención a partir de la realización de cambios en los estilos de vida. La obesidad afecta todos los órganos y sistemas del organismo, con un factor patogénico común: la inflamación crónica de bajo grado, cuyas causas se deben principalmente a un gasto energético bajo en relación con las necesidades de calorías y donde se implican tanto factores genéticos como ambientales. Son tantas las consecuencias clínicas de la obesidad que la convierten en una de las causas prevenibles más importantes de morbilidad y muerte precoz que sólo un control moderado de ella sería capaz de salvar miles de vidas anualmente en todo el mundo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Redinger RN. The prevalence and etiology of nongenetic obesity and associated disorders. *South Med J.* 2008;101(4):395-99.
2. Hernández Triana M, Ruiz Álvarez V. Obesidad, una epidemia mundial. Implicaciones de la genética. *Rev Cubana Invest Biomed.* 2007;26(2). Disponible en <http://bvs.sld.cu/revistas/ibi/indice.html> [Consultado: 15 de septiembre de 2009].
3. Markoff B, Amsterdam A. Impact of obesity on hospitalized patients. *Mt Sinai J Med.* 2008;75:4549.
4. Russell L, Allen B. Obesity and You. *South Med J.*2008;101(4):337.

5. Danielsson G, Eklof B, Grandinetti A, Kistner RL. The influence of obesity on chronic venous disease. *Vasc Endovasc Surg.* 2002;36(4):271-6.
6. Björntorp P. Obesity: a chronic disease with alarming prevalence and consequences. *J Intern Med.* 1998;244:2679.
7. Poulain M, Doucet M, Major GC, Drapeau V, Sériès F, Boulet LP, et. al. The effect of obesity on chronic respiratory diseases: pathophysiology and therapeutic strategies. *CMAJ.* 2006;174(9):1293-9.
8. Canöz M, Erdenen F, Uzun H, Müderrisglu C, Aydin S. The relationship of inflammatory cytokines with asthma and obesity. *Clin Invest Med.* 2008;31(6):E373-E379.
9. Tilg H, Moschen AR. Inflammatory mechanisms in the regulation of insulin resistance. *Mol Med.* 2008;14(3-4):222-31.
10. Miguel Soca PE. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. *Acimed.* 2009;20(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol20_2_09/aci07809.htm [Consultado: 15 de septiembre de 2009].
11. Rodríguez Scull LE. La obesidad y sus consecuencias clinicometabólicas. *Rev Cubana Endocrinol.* 2004;15(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532004000300008&lng=es&nrm=iso&tlng=es [Consultado: 9 de septiembre de 2009].
12. Power C, Miller SK, Alpert PT. Promising new causal explanations for obesity and obesity-related diseases. *Biol Res Nurs.* 2007;8(223). Disponible en: <http://brn.sagepub.com/cgi/content/abstract/8/3/223> [Consultado: 10 de septiembre de 2009].
13. Bray GA. Obesity is a chronic, relapsing neurochemical disease. *Int J Obes.* 2004;28:348.
14. Yildiz BO, Knochenhauer ES, Azziz R. Impact of obesity on the risk for polycystic ovary syndrome. *J Clin Endo Metab.* 2008;93 (1):162-8.
15. Thomann R, Rossinelli N, Keller U, Tirri BF, De Geyter C, Ruiz J, Kranzlin M, Puder JJ. Differences in low-grade chronic inflammation and insulin resistance in women with previous gestational diabetes mellitus and women with polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol.* 2008;24(4):199206.
16. Peña Sisto M, Peña Sisto L, Díaz Felizola A, Torres Keiruz D, Lao Salas N. La enfermedad periodontal como riesgo de enfermedades sistémicas. *Rev Cubana Estomatol.* 2008; 45 (1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072008000100006&lng=es&nrm=iso&tlng=es [Consultado: 15 de septiembre de 2009].
17. Salcedo Rocha AL, Sánchez Mar M, López Pérez ML, Preciado Soltero HT, Figueroa Suárez PA, Narváez Aguirre VA, et. al. Manifestaciones bucales en

pacientes con diabetes mellitus tipo 2, hipertensión y obesidad. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2006;44(3):203-10.

18. García Mateos MM, Ortiz Urdiain FJ. Manifestaciones orales como primer signo de diabetes mellitus. Semergen. 2004;30:169-74.

Recibido: 18 de septiembre de 2009.

Aprobado: 28 de septiembre de 2009.

Dr. *Pedro Enrique Miguel Soca*. Departamento de Morfofisiología. Universidad Médica «Mariana Grajales Coello», Avenida Vladimir I. Lenin No. 4 e/ Aguilera y Agramonte, CP 80100, Holguín. Correo electrónico: soca@fcm.hlg.sld.cu

Ficha de procesamiento

Términos sugeridos para la indización

Según DeCS¹

OBESIDAD; SÍNDROME DE HIPOVENTILACIÓN POR OBESIDAD; SÍNDROME X METABÓLICO; ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES; ENFERMEDADES PULMONARES OBSTRUCTIVAS ; DIABETES MELLITUS TIPO 2; GRASA ABDOMINAL; DISLIPIDEMIAS; HIPERTENSIÓN; HIPERGLUCEMIA; RESISTENCIA A LA INSULINA; CANCER.

OBESITY; OBESITY HYPOVENTILATION SÍNDROME; METABOLIC SYNDROME X; CARDIOVASCULAR DISEASES; LUNG DISEASES, OBSTRUCTIVE; DIABETES MELLITUS, TYPE 2; ABDOMINAL FAT; DYSLIPIDEMIAS; HYPERTENSIÓN; HYPERGLICEMIA; INSULIN RESISTANCE; NEOPLASMS.

Copyright: © ECIMED. Contribución de acceso abierto, distribuida bajo los términos de la Licencia Creative Commons Reconocimiento-No Comercial-Compartir Igual 2.0, que permite consultar, reproducir, distribuir, comunicar públicamente y utilizar los resultados del trabajo en la práctica, así como todos sus derivados, sin propósitos comerciales y con licencia idéntica, siempre que se cite adecuadamente el autor o los autores y su fuente original.

Cita (Vancouver): Miguel Soca PE, Niño Pena A. Consecuencias de la obesidad. Acimed. 2009;20(4). Disponible en: Dirección electrónica de la contribución [Consultado: día/mes/año].