

SIMPOSIO: OBESIDAD EN LA MUJER SYMPOSIUM: OBESITY IN WOMEN

1. Médico Endocrinólogo, Profesor Principal Facultad de Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia; Médico Asistente, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú
a Académico de Número, Academia Nacional de Medicina, Perú; Fellow, American College of Endocrinology

Financiamiento: Autofinanciado

Conflicto de Intereses: El Autor declara no tener conflicto de intereses

Recibido: 25 setiembre 2017

Aceptado: 30 setiembre 2017

Correspondencia:

✉ jaime.villena@upch.pe

Citar como: Villena Chávez JE. Prólogo. El tejido adiposo un órgano endocrino, la obesidad una enfermedad crónica de prevalencia creciente. Rev Peru Ginecol Obstet. 2017;63(4):591-592

Prólogo. El tejido adiposo un órgano endocrino, la obesidad una enfermedad crónica de prevalencia creciente

Introduction: The adipose tissue an endocrine organ, obesity a chronic disease of increasing prevalence

Jaime E. Villena Chávez^{1,a}

La obesidad junto con la deficiencia de yodo, son condiciones que han acompañado al hombre desde los albores de la civilización, como lo demuestra el hallazgo en la región de Willendorf, Austria, de estatuillas de bronce elaboradas hace 25 000 años, que representan mujeres obesas, conocidas desde entonces como las Venus de Willendorf⁽¹⁾.

Hipócrates y los médicos griegos observaron que la obesidad conllevaba una reducción de la expectativa de vida y que las mujeres obesas tienen mayor frecuencia de irregularidades menstruales e infertilidad. Tanto Galeno como Avicena hicieron descripciones de esta enfermedad y fueron los médicos hindúes Sushrut y Charak (500 a 400 aC) quienes la asociaron a la presencia de sabor dulce en la orina ⁽²⁾.

Recién en 1614, Santorio introduce la balanza para registrar el peso. En 1760, Fleming propone ya entonces un tratamiento para la obesidad, la cual era considerada una enfermedad por Cullen, en el año 1780. La estimación del índice de masa corporal (IMC) es propuesto por Quetelet en 1835⁽²⁾.

La descripción histológica del tejido adiposo se la debemos a Hasall (1849). El síndrome de apnea-sueño como complicación de la obesidad fue descrito por Russell en 1866 y la descripción de casos de obesidad hipotalámica por Babinski y Fröhlich, en 1900. En 1937 Abramson introduce las anfetaminas para el tratamiento de la obesidad, una de cuyos derivados, la fentermina, es usada hasta la actualidad⁽²⁾.

En 1947, Vague hace una interesante observación, 'La obesidad 'androide' (central) predispone a diabetes mellitus y mayor riesgo cardiovascular', observación que fue ampliada y estudiada por Kissebah A y Krotkiewski M (1983). La topografía de la distribución del tejido adiposo es de suma importancia; la grasa visceral es la que se asocia con mayor lipólisis, resistencia a la insulina y consecuentemente está más relacionada a las alteraciones metabólicas y cardiocirculatorias, como lo propuso Reaven en 1988, al describir el síndrome X, llamado posteriormente síndrome metabólico⁽²⁾.

Recién en 1997 la OMS propone el diagnóstico operativo de la obesidad, usando el IMC, lo que ha permitido la comparación más precisa de los diversos estudios epidemiológicos y de intervención al respecto⁽³⁾.

La obesidad es considerada una enfermedad crónica por la Asociación de Endocrinólogos Clínicos de EE. UU, en el año 2012⁽⁴⁾.



El descubrimiento de la leptina⁽⁵⁾ reforzó el concepto de que el tejido adiposo no es un tejido inerte sino por el contrario un tejido activo, un órgano endocrino⁽⁶⁻⁸⁾ que interviene en el balance energético del organismo, control del apetito, metabolismo de la glucosa, sensibilidad a la insulina, metabolismo lipídico, hemostasia, angiogénesis, regulación de la presión arterial, inmunidad e inflamación, y en la reproducción. Esto a través de la secreción de diversos compuestos (adipoquinas), como la leptina, adiponectina, adiposina, resistina, omentina, visfatina, vaspin, apelin, querin, interleuquinas 6 y 8, lipocalina 2, inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1), proteína 1 quimioatrayente del monocito (MCP-1), angiotensina II, proteína 4 ligante del retinol (RBP4) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF α)⁽⁶⁻⁸⁾.

Con el desarrollo de la obesidad, el adipocito se hipertrofia, originando mayor liberación de ácidos grasos libres (AGL) y activación de los macrófagos, lo que condiciona un grado de inflamación baja que produce resistencia a la insulina, la cual media las complicaciones metabólicas y cardiovasculares que produce la obesidad⁽⁷⁻¹⁰⁾.

La prevalencia de la obesidad esta incrementándose a nivel mundial, particularmente en países con ingresos económicos medios y bajos, la cual no solo afecta a adultos sino también a niños y adolescentes⁽¹¹⁾, epidemia en la cual nuestro país también está inmerso^(12,13).

Hemos recibido el honroso encargo del Editor de la Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia para preparar este simposio sobre Obesidad en la Mujer, en el cual se analiza la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en nuestro país y el impacto que tiene esta patología en la salud de las personas, particularmente de la mujer, a lo largo de las diferentes etapas de la vida.

Hemos invitado a distinguidos especialistas nacionales con amplia experiencia profesional y académica, para que revisen de manera cabal y concisa la información relativa a las consecuen-

cias de esta patología en la salud de las personas, a lo largo de la vida.

Espero que los colegas encuentren la lectura de este simposio, útil y didáctico para el mejor manejo y orientación de sus pacientes.

Dr. Jaime Villena

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Eknoyan G. A history of obesity, or how what was good became ugly and then bad. *Advances in Chronic Kidney Disease*. 2006;13:421-7.
2. Bray GA. History of Obesity. En: Williams G, Frühbeck G (eds). *Obesity: Science to Practice*. John Wiley & Sons, Ltd. 2009.
3. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic of obesity. Report of the WHO Consultation of Obesity. Geneva, 3-5 June 1997.
4. Mechanick JI, Garber AJ, Handelsman Y, Garvey WT. American Association of Clinical Endocrinologists' position statement on obesity and obesity medicine. *Endocr Pract*. 2012;18:642-8.
5. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*. 1994;372:425-32.
6. Trayhurn P. Endocrine and signaling role of adipose tissue: new perspectives on fat. *Acta Physiol Scand*. 2005;184:285-93.
7. Raucci R, Rusolo R, Sharma A, Colonna G, Castello G, Costantini S. Functional and structural features of adipokine family. *Cytokine*. 2013;61:1-14. doi: 10.1016/j.cyt.2012.08.036.
8. Jacobi D, Stanya KJ, Lee CH. Adipose tissue signaling by nuclear receptors in metabolic complications of obesity. *Adipocyte*. 2012;1:4-12.
9. Trujillo ME, Scherer PE. Adipose tissue-derived factors: impact on health and disease. *Endocrine Rev*. 2006 Dec;27(7):762-78.
10. Schäffler, A, Müller-Ladner U, Schölmerich J, Büchler C. Role of adipose tissue as an inflammatory organ in human diseases. *Endocrine Rev*. 2006;27:449-67.
11. Obesity and Overweight. Fact Sheet, October 2017. Disponible en: <http://www.who.int/me-diacentre/factsheets/fs311/en/>. Accedido el 13 de octubre 2017.
12. Falen J. Obesidad infanto-juvenil: la epidemia del siglo XXI llegó a Perú. *Rev Peru Pediatr*. 2014;67:128-30.
13. Pajuelo J. La obesidad en el Perú. *An Fac med*. 2017;78(2):73-9.