



REVISIÓN

La obesidad y su asociación con otras de las enfermedades crónicas no transmisibles

Obesity and its association with other non-transmitted chronic diseases

Josefina Reynoso Vázquez¹, John Carrillo Ramírez², Luis Algarín Rojas², Oscar Camacho Romero³, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma⁴

¹ Área Académica de Farmacia y Maestría en salud Pública [ICSa-UAEH] Instituto de Ciencias de la Salud- Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México.

² Estudiante Programa de Farmacia, Semillero Grupo de Investigación Fitoquímica, Facultad de Química y Farmacia de la Universidad del Atlántico, Barranquilla, Colombia.

³ Facultad de Química y Farmacia, Universidad del Atlántico. Colombia-Ciudadela universitaria. Barranquilla, Colombia.

⁴ Departamento de Medicina y Salud Pública en [ICSa – UAEH] Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dcsjcarlos@gmail.com (Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma).

Recibido el 4 de junio de 2018; aceptado el 13 de junio de 2018.

JONNPR. 2018;3(8):627-642

DOI: 10.19230/jonnpr.2520

Resumen

La Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta que alrededor de 312 millones de personas en el mundo padecen de obesidad, la cual se define como “una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud”.

Objetivo. Evidenciar asociación entre la obesidad y las Enfermedades Crónicas No Transmisibles ECNT en adultos.

Método. Se realizó una revisión sistemática a partir de información publicada en bases de datos tales como Medline, ScienceDirect, INEGI y OMS.

Resultados. La información detectada en la red señala que existe la evidencia suficiente de la manifestación de asociación entre obesidad y enfermedades crónico no transmisibles, entre ellas la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y el cáncer, además se detectó que es necesario el trabajo entre gobierno y sociedad, es decir, con corresponsabilidad.

Conclusiones. Existe evidencia suficiente de asociación entre obesidad y ECNT, el



Los artículos publicados en esta revista se distribuyen con la licencia:
Articles published in this journal are licensed with a:
Creative Commons Attribution 4.0.

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

sedentarismo, las condiciones socioeconómicas en que vive la gran mayoría de la población mexicana, el nivel de escolaridad y medidas para mitigar la obesidad incompletas, tales como etiquetado de productos alimenticios sin estándar para comparar y tomar la decisión para consumirlos o no, entre otros. Los programas desarticulados de la realidad social, diseñados en el escritorio o heredados, no aportan resultados positivos.

Palabras clave

asociación; obesidad; ECNT; diabetes; hipertensión arterial; cáncer

Abstract

The World Health Organization (WHO) reports that around 312 million people in the world suffer from obesity, which is defined as "an abnormal or excessive accumulation of fat that can be harmful to health".

Aim. Evidence association between obesity and Chronic Noncommunicable Diseases ECNT in adults.

Method. A systematic review was carried out based on information published in databases such as Medline, ScienceDirect, INEGI and OMS.

Results. The information detected in the network indicates that there is sufficient evidence of the association between obesity and chronic noncommunicable diseases, including diabetes mellitus, hypertension and cancer, and it was found that work between government and society is necessary. , that is, with co-responsibility.

Conclusions. There is sufficient evidence of association between obesity and NCD, sedentary lifestyle, the socioeconomic conditions in which the vast majority of the Mexican population lives, the level of schooling and measures to mitigate incomplete obesity, such as labeling of food products without standard to compare and make the decision to consume them or not, among others. Disjointed programs of social reality, designed in the desktop or inherited, do not provide positive results.

Keywords

association; obesity; ECNT; diabetes; hypertension; cancer

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta que alrededor de 312 millones de personas en el mundo padecen de obesidad, la cual se define como "*una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud*" ⁽¹⁾. Este problema de salud se puede medir a través del Índice de Masa Corporal (IMC), el cual se denomina como el peso de una persona en kilogramos dividido por el cuadrado de la talla en metros ⁽²⁾. Una persona con

un IMC igual o superior a 30 es considerada obesa, llegando a considerarse una enfermedad sistémica, crónica y multicausal; no exclusiva de países desarrollados, La cual involucra a todas las personas no importando el rango etario, etnia o clase social ⁽³⁻⁴⁾.

La obesidad ha alcanzado proporciones epidémicas a nivel mundial, razón por la cual, la OMS denomina a la obesidad como "*la epidemia del siglo XXI*", debido que el riesgo de contraer enfermedades aumenta con el IMC. Para ello, este organismo planteo una clasificación donde asocia el índice de masa corporal y la circunferencia de la cintura ⁽⁵⁾. Donde se evidencia que las personas con valores superiores a 25 Kg/m² presentan mayor riesgo de adquirir enfermedades, y esta relación aumenta críticamente cuando la circunferencia en hombres y mujeres es mayor a 102 cm y 88 cm, respectivamente ⁽⁶⁾. Este problema de salud pública es un factor de riesgo asociado a numerosas enfermedades crónicas como diabetes, enfermedades cardiovasculares y cáncer ⁽³⁾, estas son categorizadas como enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), se caracterizan por su larga duración, su progresividad e incurabilidad, siendo necesario requerir tratamiento y control por un número extenso e indeterminado de años ⁽⁷⁾.

En la actualidad, las ECNT están señaladas como la primera causa de muerte en México siendo este un país subdesarrollado ⁽⁸⁻⁹⁾, su control es complicado de manejar, debido a la red y conexiones con diversos factores de riesgo. Por lo cual, estas enfermedades son el resultado de la interacción entre procesos bioquímicos controlados genéticamente y el estilo de vida de la población (nutrición, ejercicio y exposición a sustancias nocivas ambientales) ⁽¹⁰⁾.

Por lo anterior, en este documento se plantea analizar evidencias de que existe asociación entre la obesidad y las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), analizando la prevalencia de los últimos 20 años en México.

Metodología

Se realizó una revisión sistemática de la relación entre obesidad y la capacidad de desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) reportada en México, tomando como criterios de inclusión aquellos artículos, documentos o guías publicadas en los últimos 20 años y que evidenciaran asociación entre la obesidad y las ECNT en adultos; se usaron bases de datos como Medline, ScienceDirect, INEGI y OMS ⁽¹²⁻¹³⁾.

Resultados y Discusión

Actualmente, la obesidad es uno de los problemas sociosanitarios más importante a nivel mundial lo cual está teniendo implicaciones a nivel social y económico ⁽¹⁴⁾. En el 2008, 2,8 millones de personas han fallecido por enfermedades asociadas a la obesidad ⁽¹⁵⁾. La prevalencia de esta enfermedad se ha duplicado entre 1980 y 2008, siendo la enfermedad más

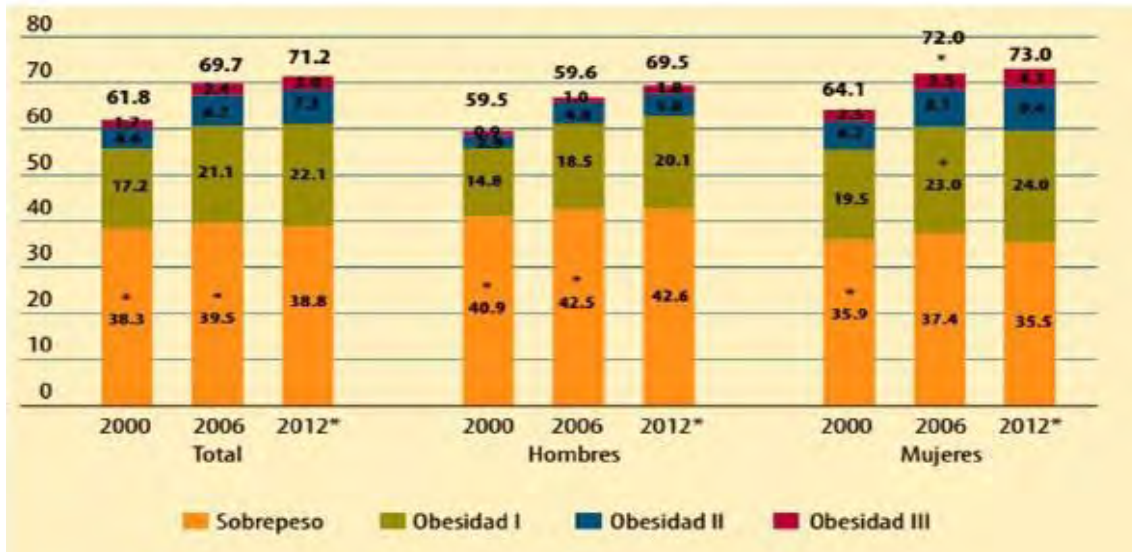
prevalente en los países desarrollados y en los que están en vías de desarrollo. Además, siendo una enfermedad que favorece al desarrollo de enfermedades como la hipertensión arterial, diabetes, síndrome de apnea obstructiva del sueño, dislipidemia y cáncer ⁽¹⁶⁻¹⁸⁾.

En México siete de cada diez mexicanos sufren de sobrepeso, con un tercio de ellos clínicamente obesos; en un estudio realizado en el año 2000 hizo una estimación con base en defunciones registradas en México para ese mismo año, según causas seleccionadas, se determinó indirectamente la prevalencia de obesidad para los años 2000, 2005 y 2010 en población adulta, tanto en hombres como en mujeres, y se concluyó que para el año 2010 alrededor de entre 8 y 14 millones de personas tendrían obesidad ⁽¹⁹⁾, lo cual se puede corroborar en un estudio realizado en la Ciudad de México donde la población adulta sufre un incremento acelerado de la obesidad, dándose como resultado el aumento de esta enfermedad del 10% del año 2000 al año 2012 ⁽²⁰⁾.

Prevalencia de la obesidad

En México las poblaciones adultas entre los 30 y 60 años tienen tendencias de sobrepeso y obesidad mostrando un incremento constante a lo largo del tiempo. De 1980 al 2013, la prevalencia en México se ha triplicado, alcanzando valores alarmantes; Más del 70% de la población adulta tiene exceso de peso. La prevalencia de obesidad es mayor en las mujeres (40.5%) que en los hombres (29.5%) ⁽²¹⁾, enviando una señal de alarma que es un gran problema con números cada vez más elevados y que con el tiempo afecta la salud de las personas siendo una causa de las enfermedades crónicas ⁽²⁰⁾.

En los últimos 12 años (2000 a 2012) muestra que la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en adultos aumentó 15.2%, En hombres aumentó 16.8% (7.4% de 2000 a 2006 y 2.6% de 2006 a 2012) y en mujeres 13.9% (7.8% de 2000 a 2006 y 1.1% de 2006 a 2012) ⁽²¹⁾. (Figura 1)

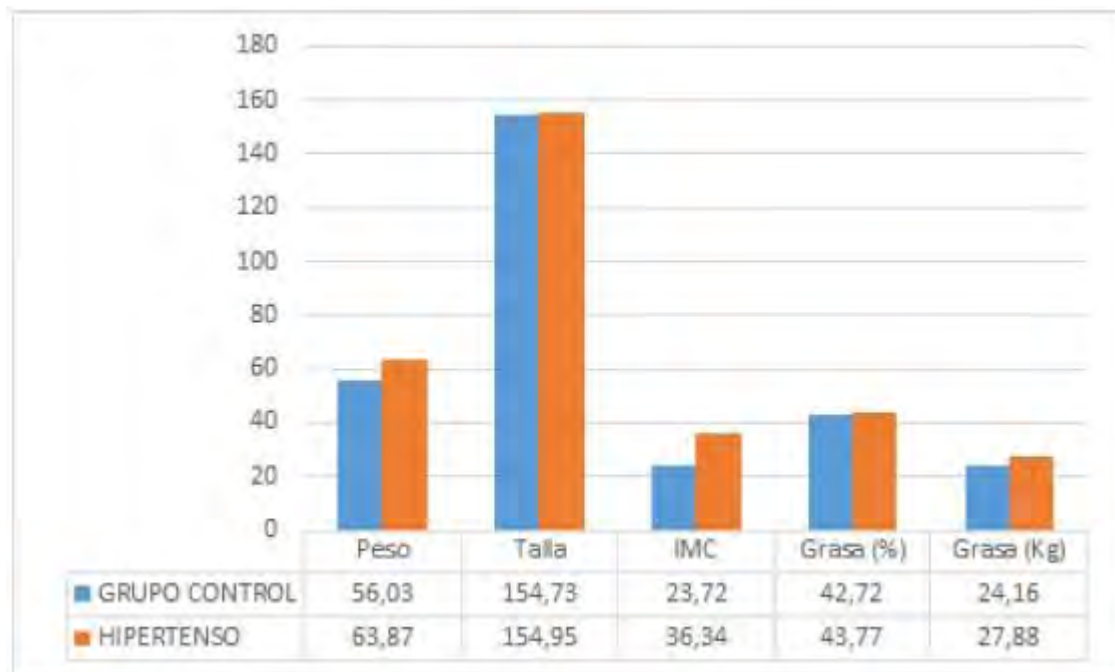


Fuente: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Obesidad en adultos: los retos de la cuenta abajo. Evidencia para la política pública en salud, 2012 ⁽²¹⁾.

Figura 1. Relación causa efecto de la obesidad y las enfermedades crónico no transmisibles y el cáncer

Hipertensión arterial

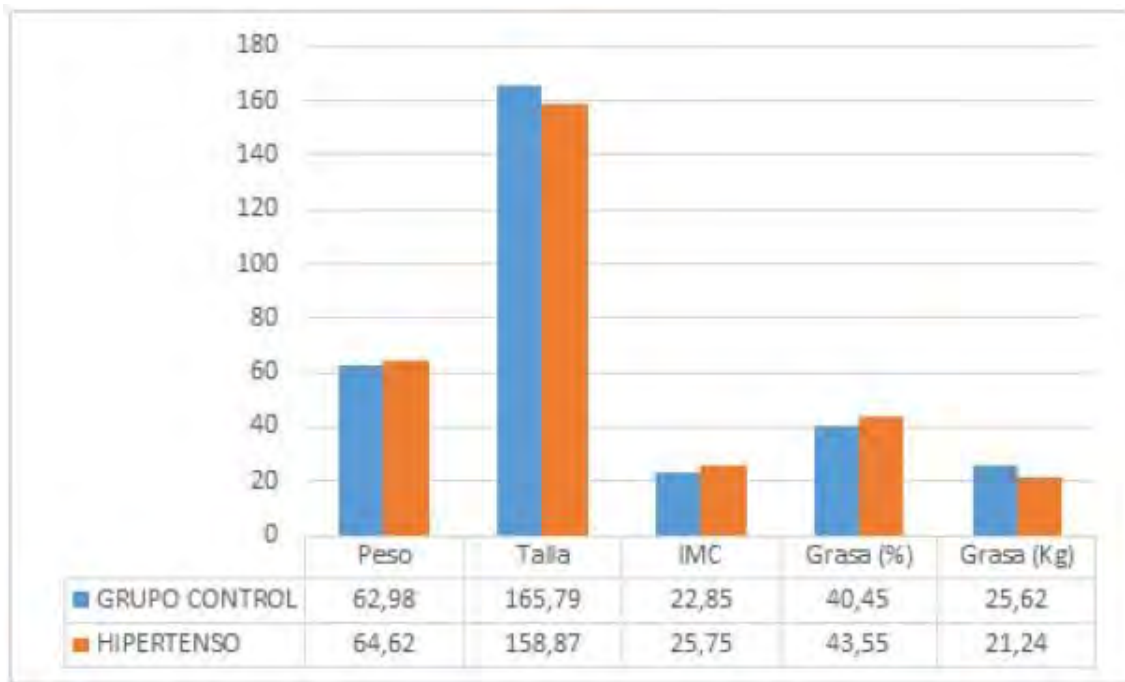
Diferentes grupos de trabajos se han dedicado a identificar características de asociación entre la obesidad e hipertensión, con el propósito de determinar cuantitativamente si existe asociación entre personas que sufren de hipertensión con el aumento en el Índice de Masa Corporal, en ese estudio se realizó un análisis del perfil somatométrico de los enfermos hipertensos y los individuos aparentemente sanos en cada sexo, se muestra que las hipertensas pesan 7,84 kg más que el grupo control. Entre los hombres, a pesar de que las diferencias entre el peso corporal de los hipertensos y los controles no resultan significativas, frente al Índice de Masa Corporal se identificó que la tensión arterial se presentan valores medios superiores a los que no presentan la enfermedad (Figura 2). ⁽²²⁾



Fuente. Directa ⁽²²⁾.

Figura 2. Perfil somatométrico en hipertensos y aparentemente sanos en mujeres.

En México se encontraron datos relevantes, donde la prevalencia de obesidad (IMC > 30 kg/m²) fue del 24.4%. De éstos, el 46.8% registró hipertensión arterial en el año 2000 según la encuesta ENSA ⁽²³⁾; Mientras que la prevalencia de hipertensión arterial en la población no obesa fue del 24.6%. Lo anterior, representó un riesgo de 2.6 veces más de ser hipertenso si presenta obesidad (Figura 3). ⁽²³⁾



Fuente. Directa ⁽²³⁾

Figura 3. Variables somáticas en hombres.

La obesidad contribuye a la hipertensión por varios mecanismos tales como: aumento de la actividad adrenérgica y de las concentraciones de aldosterona, retención de sodio, agua e incremento del gasto cardíaco, así mismo alteración de la función endotelial, a través de moléculas como leptina y adiponectina, y factores genéticos ⁽²⁴⁻²⁷⁾.

El aumento de la actividad adrenérgica se da por un efecto estimulador del sistema nervioso simpático, donde inyecciones de dosis progresivamente mayores de insulina provoca un incremento dosis-dependiente de los niveles de norepinefrina (NE) circulante con aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial ⁽²⁸⁾. El aumento de la actividad simpática es un mecanismo de inicio y mantenimiento de la presión arterial. De hecho, la actividad del sistema nervioso simpático (SNS) produce hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y contribuye a la génesis de arritmias ventriculares, ocasionando muerte súbita ⁽²⁹⁾.

El incremento de las concentraciones séricas de aldosterona es un determinante el tono del glomérulo renal eferente y de la reabsorción tubular de Sodio (Na), participando de efectos vasoconstrictores y de la homeostasis del volumen líquido extracelular. La obesidad se asocia a un aumento de los niveles de aldosterona y alteración de la relación angiotensina II-aldosterona, con mayor actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS), aumentando la cantidad corporal de Sodio (Na) y agua, y por tanto favoreciendo el aumento de la PA en obesos ⁽²⁸⁾.

Por otro lado la obesidad y la HTA se asocian a disfunción endotelial. El óxido nítrico (NO) es el vasodilatador endógeno más potente. Interviene en la regulación del tono vascular, inhibición de la agregación y adhesión plaquetar e inhibe la proliferación de células musculares ⁽³⁰⁾. Estudios llevados a cabo en pacientes hipertensos, han mostrado que presenta una alteración de la respuesta vasodilatadora a los estimulantes del óxido nítrico (NO), pudiendo deberse a una reducción en su síntesis ^(31,32).

Otro proceso que interviene en la alteración de la función en endotelial es la Leptina, esta es una hormona de 167 aminoácidos secretada por los adipocitos ⁽³³⁾. Se introduce en los fluidos cerebrospinales por endocitosis, uniéndose al receptor específico hipotálamico (Ob-R), activando neuropéptidos, provocando pérdida de apetito, disminuyendo el tejido graso y el peso del individuo ⁽³³⁻³⁵⁾. El nivel de Leptina en individuos normales se encuentra entre 5-15 mg/mL, siendo mayor en obesos, por lo tanto la Leptina actúa a diferentes niveles en el sistema cardiovascular y renal, aumentando la descarga simpática, insulino-resistencia y la excreción de sodio y agua ^(26, 28). La **Adiponectina** al igual que la Leptina también afecta de manera significativa la función endotelial, esta es una proteína de reciente descubrimiento secretada por este tejido. Inhibe en la forma inicial las lesiones arterioscleróticas, disminuyendo la expresión de moléculas de adhesión (VCAM-1, ICAM-1, E-selectina, etc.). Por lo tanto sus niveles se encuentran disminuidos en pacientes que presentan obesidad, en relación con los que no presentan esta patología. El mecanismo por el cual se produce descenso de Adiponectina es desconocido. Una explicación podría ser el aumento de la actividad del SNS. Existe también relación inversa con niveles de triglicéridos y con la aparición DM tipo 2 ⁽³⁶⁻³⁸⁾.

Diabetes

La Diabetes Mellitus es una enfermedad frecuente en las personas de cualquier parte del mundo, siendo la cuarta causa de muerte en la mayoría de los países de primer mundo, además, estudios realizados por La Federación Internacional de Diabetes (IDF) y expuestos en el libro "*Atlas de la diabetes*", donde el año 2012 la Diabetes causo 1,5 millones de defunciones, donde el 80% se produjeron en países de ingresos medios y bajos ⁽³⁹⁻⁴¹⁾.

La diabetes es una enfermedad que se presenta cuando hay una cantidad excesiva de azúcar en la sangre, principalmente glucosa ⁽⁴²⁾. La hormona, que controla los niveles de glucosa, es la insulina y es secretada por las células beta, que se encuentran en el páncreas ⁽⁴³⁾.

La insulina se encarga de distribuir y controlar los niveles de glucosa, dependiendo de su concentración, las células beta, secretan su correspondiente dosis de insulina, pero cuando estas células no trabajan adecuadamente, los niveles de glucosa suben y, si la insulina no manda la señal apropiada a las células del cuerpo para poder introducir la glucosa dentro de la célula y así convertirla en energía, por lo tanto suben los niveles de glucosa en sangre ⁽⁴⁴⁾.

La resistencia a la insulina aumenta por factores externos, entre ellos, el exceso de peso, el sedentarismo o el hábito de fumar. La diabetes, se divide, en dos categorías: Diabetes tipo 1 (insulinodependiente) y Diabetes tipo 2 (no insulinodependiente). El primer tipo se presenta en jóvenes y no sufren de sobrepeso; en el tipo 2 hay sobrepeso, está relacionada con la herencia genética y es diagnosticada con mayor frecuencia a partir de los 40 años ⁽⁴⁴⁾.

Los niveles de insulina sérica en pacientes obesos, son mayores frente a individuos sanos y se asocia a cambios en el metabolismo de las grasas ⁽⁴⁵⁾. La obesidad se relaciona con concentraciones de insulina altas en ayunas y tras la administración de glucosa, y con aumento en la incidencia de DM tipo 2. Ello se debe a la acumulación de células abdominales lipolíticas hiperactivas que liberan cantidades de ácidos grasos libres hacia la vena porta, incrementando la síntesis de triglicéridos e inhibiendo la captación de insulina, otro mecanismo podría ser La acción vasoconstrictora del SNS en vasos de músculo esquelético reduce la absorción de glucosa por el músculo, favoreciendo la resistencia insulínica e hiperinsulinemia ⁽⁴⁶⁻⁴⁸⁾.

En México en el año 2000, la diabetes mellitus era la primera causa de muerte entre las mujeres y la segunda entre los hombres ⁽⁴⁹⁾. En 2010, esta enfermedad causó cerca de 83 000 muertes en el país ⁽⁵⁰⁾, por tanto la gravedad de la epidemia de diabetes, así como el hecho de que se trata de una enfermedad prevenible, llama a fortalecer las estrategias para hacerle frente. El impacto que tiene sobre la calidad de vida de las personas que la padecen la convierte en un área prioritaria para el sector salud, además del enorme desafío que conlleva para la sociedad y los sistemas de salud, debido al costo económico y la pérdida de calidad de vida para quienes padecen diabetes y sus familias, así como por los importantes recursos que requieren en el sistema público de salud para su atención ⁽⁵¹⁾. Algunas estimaciones indican que, por ejemplo, Estados Unidos desde 1997 destina más de 15% del gasto en salud de este país para la atención de los diabéticos ⁽⁵²⁾. En México, las estimaciones existentes son muy variables con cálculos de costos de atención por paciente que van desde 700 hasta 3200 dólares anuales ⁽⁵³⁾, lo que se traduce en 5 a 14% del gasto en salud destinado a la atención de esta enfermedad y sus complicaciones, ⁽⁵⁴⁻⁵⁶⁾ inversión que de acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes se relaciona directamente con la tasa de mortalidad por esta causa ⁽⁵⁷⁾.

Cáncer

La obesidad y el cáncer (de mama, endometrio, esófago, colon, páncreas) constituyen dos patologías de extrema prevalencia en la actualidad y con un alto impacto en la sociedad. Si bien algunos factores genéticos pueden explicar el desarrollo del cáncer, sus causas principales están relacionadas con la exposición ambiental a agentes carcinógenos y con el efecto de estilos de vida y hábitos determinados, por lo que en los no fumadores, la obesidad

es el factor de riesgo más relevante en el desarrollo de tumores malignos como los mencionados al principio ^(58,59).

Existen diferentes mecanismos por los cuales se podría explicar la relación entre el cáncer y obesidad; los esteroides sexuales, la insulina como el eje del factor de crecimiento y las adipocinas son los tres modelos principales para aclarar la base biológica de la relación obesidad-cáncer. Sin embargo, estos modelos no explican todos los mecanismos biológicos que vinculan la obesidad con el cáncer. Hay otros factores en juego como la inflamación crónica, la hipoxia y el estrés oxidativo ⁽⁶⁰⁾.

En los Esteroides sexuales, la adiposidad influye en la síntesis y bio-disponibilidad de hormonas a través de al menos tres mecanismos ⁽⁶¹⁾.

a. Aromatasas en el tejido adiposo promueven la formación de estrógenos a partir de precursores androgénicos, siendo el tejido adiposo la principal fuente de producción de estrógenos en hombres y mujeres postmenopáusicas. Los niveles de aromataasa y niveles de estrona circulantes en mujeres postmenopáusicas están relacionados al IMC ⁽⁶¹⁾.

b. La obesidad aumenta los niveles circulantes de insulina y de IGF-1. Ambos inhiben la síntesis de globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) -el principal transportador de testosterona y estradiol plasmático- y pueden llevar a un aumento en la cantidad de esteroides sexuales libres ⁽⁶¹⁾.

c. Altos niveles de insulina pueden aumentar la síntesis de andrógenos ovárica-adrenal e inducir el desarrollo del síndrome de ovario poliquístico en pre-menopáusicas, caracterizado por hiper-androgenismo y anovulación crónica, resultante en estimulación estrogénica continua del endometrio, sin oposición de progesterona ⁽⁶¹⁾.

Adipokinas: en el tejido adiposo, principalmente el visceral, se ha determinado que es responsable de la síntesis y secreción de múltiples factores de crecimiento conocidos como adipokinas. Siendo la Leptina y Adiponectina las más abarcadas para estudios. Estas son mediadores claves entre el tejido adiposo, vías inflamatorias e inmunidad, y presentan mucha influencia en procesos carcino-génicos a través de una disminución (adiponectina) o un aumento (leptina) en la secreción de IL-6 y TNF α ^(61,62).

Evidenciamos que la obesidad puede obstaculizar la detección, el diagnóstico y el tratamiento de algunos tumores, lo que aumenta las tasas de mortalidad. Por lo tanto, la prevención y el manejo de la obesidad pueden ser el factor modificable más importante para reducir tanto la incidencia como la mortalidad en el cáncer ⁽⁵⁹⁾.

La corresponsabilidad en salud pública implica actividad o trabajo por el bien común, es decir, donde ciudadano y gobierno comparten experiencia y participación en la búsqueda de establecer beneficio mutuo, común a la comunidad ^{63,64}.

Conclusiones

Se puede observar la evidencia suficiente de asociación existente entre obesidad y ECNT, esta constituye uno de los factores de riesgo predisponentes para padecer alguna de las anteriores ECNT, todo esto debido a los grandes cambios que ha sufrido nuestra generación en cuanto a la transición nutricional, transición demográfica y epidemiológica, fundamentalmente la alimentación industrializada que genera estilos de vida no saludables.

El sedentarismo asociado a estilos de vida y condiciones socioeconómicas, entre otros, tienen una influencia directamente con la salud poblacional, por lo que es necesario que los gobiernos trabajen desde la corresponsabilidad para tomar medidas de salud pública que ayuden a mitigar, o al menos a disminuir la tasa de obesidad no solo en México, si no en los diferentes países que tienden a sufrir de esta enfermedad, como los son los del primer mundo; pero que sean medidas que verdaderamente impacten sobre esta población, ya que se han visto medidas tomadas en México para tratar de disminuir la tasa de obesidad, pero han sido casi nulas. Los programas desarticulados de la realidad social, diseñados en el escritorio o heredados de gobierno en gobierno no aportan resultados positivos, más bien al generar ninis comunitarios, su resultados son negativos.

Entre las medidas para mitigar el impacto en salud pública, destaca el alza de impuestos a los refrescos, colocar etiquetas nutricional a todos los alimentos, con la finalidad de que las personas sepan lo que están consumiendo, pero adicional a esta medida, además señalar los límites permisibles para su consumo, para que las personas comparen y decidan si los consumen o no, la eliminación de ventas de comidas rápidas en las escuelas de educación primaria, pero como ya se señaló los resultados no son positivos, son más bien negativos para la salud de los escolares, aunque, en las instituciones les interesa obtener ganancias pese al impacto negativo en la salud de los alumnos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses para la publicación del presente artículo.

Referencias

1. Simón Barquera Cervera, Ismael Campos-Nonato, Rosalba Rojas y Juan Rivera. Obesidad en México: epidemiología y políticas de salud para su control y prevención. Gaceta Médica de México. 2010; 146:397-407B

2. Fusco JP, Barrio MC, Denegri LN. Asociación entre índice de masa corporal elevado y valores de tensión arterial altas en el Centro de Salud N° VII del barrio “Laguna Brava”. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. 2006; 156: 1-3.
3. Barrera, A. Rodríguez, A. Molina, M. Escenario actual de la obesidad en Mexico, Revista Médica del Instituto Mexicano de Seguro Social [Internet], 2013, Vol. 51(8), Pag 1.
4. World Health Organizations (Internet). Obesity, 2016; visited 10- Nov- 2016; available in: <http://www.who.int/es/>
5. Vida.J., Enfermedades crónicas, relación con la obesidad, 2016, Disponible en: <http://doctorjuliovida.com/enfermedades-cronicas/>
6. Moreno M. Definición y clasificación de la obesidad. Rev. Med. Clin. CONDES. 2012; 23 (2): 124-128.
7. OMS. Estadísticas sanitarias mundiales, Indicadores de salud-Salud mundial-Servicios de salud – estadísticas-Mortalidad-Morbilidad-Esperanza de vida-Demografía- Estadística, Organización Mundial de la Salud, (2010).
8. Salim Yusuf, FRCP, DPhil; Srinath Reddy, MD; Stephanie Ôunpuu, PhD; Sonia Anand, FRCP(C), MSc; Global Burden of Cardiovascular Diseases, part 1: : General Considerations, the Epidemiologic Transition, Risk Factors, and Impact of Urbanization; Clinical Cardiology: New Frontiers; 2001.
9. Villa R, Escobedo M, Mendez S; Estimación y proyección de la prevalencia de obesidad en México a través de la mortalidad por enfermedades asociadas; Gac Méd Méx Vol.140, Suplemento No. 2, 2004.
10. Marchionni M, Caporale J, Conconi A, Porto N. Enfermedades crónicas no transmisibles y sus factores de riesgo en Argentina: prevalencia y prevención. Banco Interamericano de Desarrollo, Universidad Nacional de La Plata (2011).
11. Claudia P. Sánchez-Castillo, Edgar Pichardo-Ontiveros, Patricia López-R; Epidemiología De La Obesidad; Gac Méd Méx Vol.140, Suplemento No. 2, 2004.
12. Carvajal Jorge. Guía para el análisis crítico de publicaciones científicas. Rev Chil Obstet Ginecol, 2004; 69 (1): 67-72.
13. Beltrán Oscar. Revisiones sistemáticas de la literatura. Rev. Colombiana de Gastroenterología; 20 (1) 2005: 60-69.
14. OMS. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. OMS, Serie de Informes Técnicos 916, (2003). Consulta Mixta OMS/FAO de Expertos en Régimen Alimentario, Nutrición y Prevención de Enfermedades Crónicas.
15. GRACIA. M. La obesidad como problema social: la ideación sobre su carácter crónico, plurifactorial y epidémico. Universitat Rovira i Virgili. (2012).

16. Clavijo, Z. Aspects to relationship between obesity and hypertension; 2009; The International Journal of Medicine and Science in Physical Education and Sport. 5(1):49-58
17. Dávila-Torres J et al. Panorama de la obesidad en México; Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015;53(2):240-
18. World Health Organizations (WHO); Facts on obesity, 2008; visited 10- Nov- 2016; available in: <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/en/>
19. Antonio Barrera, Arturo Rodríguez, Mario Molina, Escenario actual de la obesidad en México, Rev Med Inst Mex 2103, Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2013/im133k.pdf>.
20. Dra. Chan Magaret. Obesidad y diabetes: el desastre del movimiento lento Discurso principal en la 47ª reunión de la Academia Nacional de Medicina. Organización Mundial de la Salud. 2016, Disponible en: <http://www.who.int/dg/speeches/2016/obesity-diabetes-disaster/en/>
21. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Obesidad en adultos: los retos de la cuesta abajo. ENSANUT [Internet], 2012, pag. 2-3.
22. Prado, C., Carmenate, M. M., Martínez, A. J., Díaz, M. E. y Toledo E. M. Composición corporal e hipertensión arterial en ancianos de La Habana, Cuba. 2001. Antropo, 0, 11-22.
23. Velázquez M. O., Rosas P. M., Lara E. A., Pastelín H. G., Sánchez C. C., Attie F. et al. Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México: Resultados finales de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. Arch. Cardiol. Méx. 2003;73(1): 62-77.
24. Martins D, Tareen N, Pan D, Norris K. The relationship between body mass index and pulse pressure in older adults with isolated systolic hypertension. Am J Hypertens 2002; 15: 538-543.
25. Fhigashi Y, Sasaki S, Nakgawa K, Matsuura H, Chayama K, Oshima T. Effect of obesity on endothelium-dependent, nitric oxide-mediated vasodilation in normotensive individuals and patients with essential hypertension. Am J Hypertens 2001; 14: 1038-1045.
26. Zhang R, Reisin E. Obesity-hypertension: the effects on cardiovascular and renal system. Am J Hypertens 2000; 13: 1308-1314.
27. Hall J, Brands M, Dixon W, Smith MJ. Obesity-induced hypertension: renal function and system hemodynamic. Hypertension 1993, 22: 292-299.
28. Kannel WD, Anderson K, Wilson PWF. Secular blood pressure trends in normotensive persons: the Framingham study. Am Heart J 1993; 125: 1154-1158.
29. Esler M. The sympathetic system and hipertensión. Am J Hypertens 2000; 13: S99-105.

30. Fhigashi Y, Sasaki S, Nakgawa K, Matsuura H, Chayama K, Oshima T. Effect of obesity on endothelium-dependent, nitric oxide-mediated vasodilation in normotensive individuals and patients with essential hypertension. *Am J Hypertens* 2001; 14: 1038-1045
31. Rees DD, Palmer RMJ, Moncda S. Role of endothelium-derived nitric oxide in the regulation of blood pressure. *Proc Natl Acad Sci USA* 1989; 86: 3375-3378.
32. Calver A, Collier J, Green D, Vallance P. Effect of acute plasma volume expansion on peripheral arteriolar tone in healthy subjects. *Clin Sci* 192; 85: 541-547.
33. Rönnemaa M, Karonen S-L, Rissanen A, Koskenvuo M, Koivisto VA. Relation between plasma leptin levels and measures of body fat in identical twins discordant for obesity. *Am Intern Med* 1995; 126: 26-31.
34. Kazushi T, Ichiro N. Leptin and membrane fluidity of erythrocytes in essential hypertension: an electron paramagnetic resonance investigation. *Am J Hypertens* 2004; 17: 375-379.
35. Xuequin J, Noboru F, Jinzi S, Hiroto T, Yimu L, Katsuo K et al. Effects of leptin on endothelial function with Ob-Rb gene transfer in Zucker fatty. *Atherosclerosis* 2003; 169: 225-233.
36. Adamczac M, Wicet A, Funashsashi T, Chudek J, Kokot F, Matsuzawa Y. Decreased plasma adiponectin in patients with essential hypertension. *Am J Hypertens* 2003; 16: 72-75.
37. Sowera JR. Obesity as a cardiovascular risk factor. *Am J Med* 2003; 115 (Suppl 8): 37S-41S.
38. Murakami H, Ura N, Furuhashi M, Higashiura K, Miura t, Shimamoto K. Role of adiponectin in insulin-resistant hypertension and artherosclerosis. *Hypertens Res* 2003, 26: 705-710.
39. World Health Organization. Prevention of diabetes mellitus. Report of a WHO Study Group. *Rev. Geneva: World Health Organization.* (1994). v. 903. n. 844. Ago-Sept.
40. Le Roux. J. et al. Seven-year mortality in heart failure patients with undiagnosed diabetes: an observational study. *Edit. Cardiovasc Diabetol.* 3ra edición. Estados Unidos. (2011). pp.10- 39. 19.
41. Alexandra E. B., Janson J., Bonner-W.S., Ritzel R., Rizza A. R., and Butler C.P. β -Cell Deficit and Increased β -Cell Apoptosis in Humans With Type 2 Diabetes. *Diabetes* 2003 Jan; 52(1): 102-110.
42. Eringa, EC, Serne, EH, Meijer, RI y col. Endothelial dysfunction in (pre)diabetes: Characteristics, causative mechanisms and pathogenic role in type 2 diabetes. *Rev Endocr Metab Disord* (2013) 14: 39.

43. Ronald C. & et.al. Joslin's Diabetes Mellitus. (2005). Edition 14th. Edit., Lippincott Williams Wilkins.
44. Vera O, Velasco M, Carballo J, Flores E, Espinoza M, De la Parte M et al. Insulinemia: relationship with obesity and high blood pressure. *Am J Hypertens* 2002; 15: A187.
45. Schmidt MI, Watson RL, Duncan BB, Metclaf P, Brancati FL, Sharrett AR et al. Clustering of dyslipemia, hyperuricemia, diabetes, and hypertension and its association with fasting insulin and central overall obesity in a general population. *Metabolism* 1996; 45: 699-706.
46. Hu RM, Levin ER, Pedram A, Frank HJL. Insulin stimulates production and secretion of endothelium from bovine endothelial cells. *Diabetes* 1993; 42: 351-358.
47. Esler M. Sympathetic nervous system and insulin resistance: from obesity to diabetes. *Am J Hypertens* 2001; 14: A264.
48. Remesar X, Rafecas I, Alemany M, Fernández López JÁ. La obesidad ¿factor de riesgo para el cáncer? *Nutrición y Obesidad* 2000; 3: 194-01.
49. Rojas Martínez, María Rosalba, et al, "Epidemiología de la diabetes mellitus en México", en Aguilar Salinas, Carlos A. et al, (eds), Acciones para enfrentar a la diabetes. Documento de postura. Academia Nacional de Medicina de México, México, 2015.
50. Diabetes, causa principal de muerte en México. Instituto Nacional De Salud Pública, México. Nov 2017. Disponible en: <https://www.insp.mx/presencia-insp/3877-presencia-insp.html>
51. Arredondo A. Costs, quality of care and financial consequences from diabetes in México: Implications to the Health System and to Patients. Health Care Collection, Nova Sci Publishers 2012.
52. Organización Panamericana de la Salud. Situación de la Salud de las Américas, Indicadores Básicos 2011. OMS 2011. [Consultado 2012 diciembre]. Disponible en: http://ais.paho.org/chi/brochures/2011/BI_2011_ESP.pdf.
53. Evans CA, Fielding JE, Brownson RC, Task_Force_on_Community_Preventive_Services. Strategies for reducing morbidity and mortality from diabetes through health-care system interventions and diabetes self-management education in community settings. *MMWR Recomm Rep* 2001;50(RR16):1-15.
54. Rodríguez-Bolaños RA, Reynales-Shigematsu LM, Jiménez-Ruíz JA, Juárez-Márquez SA, Hernández-Ávila M. Costos directos de atención médica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en México: análisis de microcosteo. *Rev Panam de Salud Pública* 2010;28:412-420.

55. Arredondo A. Requerimientos financieros para la demanda de servicios de salud por diabetes e hipertensión en México: 2001-2003. *Rev Invest Clin* 2001;35(5):422-429.
56. Arredondo A, Zúñiga A. Economic consequences of epidemiological changes in diabetes in middle-income countries: the Mexican case. *Diabetes Care* 2004;27(1):104-109.
57. International Diabetes Federation. Atlas de Diabetes. Update 2012. 5th edición. Disponible en: <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/Update2012>.
58. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington, DC: AICR, 2007
59. Sánchez R César, Ibáñez Carolina, Klaassen Julieta. Obesidad y cáncer: la tormenta perfecta. *Rev. méd. Chile* [Internet]. 2014 Feb; 142 (2): 211-221. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872014000200010&lng=es.
60. Ehemann C, Henley SJ, Ballard-Barbash R, Jacobs EJ, Schymura MJ, Noone AM, et al. Annual Report to the Nation on the status of cancer, 1975-2008, featuring cancers associated with excess weight and lack of sufficient physical activity. *Cancer* 2012; 118: 2338-66.
61. Roberts DL, Dive C, Renehan AG. Biological mechanisms linking obesity and cancer risk: new perspectives. *Annu Rev Med* 2010; 61: 301-16.
62. Karastergiou K, Mohamed-Ali V. The autocrine and paracrine roles of adipokines. *Mol Cell Endocrinol* 2010; 318: 69-78.
63. Cortés Ascencio, SY. Y Ruvalcaba Ledezma, JC. La corresponsabilidad en salud pública Viva Salud, INSP. Instituto Nacional de Salud Pública. (2011). pp. 40-43
64. Cortés Ascencio Sandra Yazmín, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma, Avila Domínguez Rosangela, Torres Guevara Rosa Silvana, Calderón Rodríguez Nelly Patricia, Pérez Torres Lucia Vanessa, Barragán López Norma, Cobián Díaz Mariela Lizbeth, and Reynoso Vázquez Josefina, "Co-responsibility and Intercultural in Public Health." *American Journal of Public Health Research*, 2017. vol. 5, (6): 174-180. DOI: 10.12691/ajphr-5-6-2