

Revisión

Obesidad en la mujer

P. Riobó*, B. Fernández Bobadilla**, M. Kozarcewski** y J. M. Fernández Moya***

* Unidad de Nutrición. ** Endocrinología y Nutrición. *** Unidad de Menopausia. Servicio de Ginecología. Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España.

Resumen

La obesidad se ha convertido en un importante problema de salud pública en todos los países desarrollados. En las mujeres adquiere unas connotaciones ligeramente diferentes debido, además de a la mayor prevalencia, a que el bajo nivel socioeconómico es factor de riesgo sólo en la mujer. Además de ser factor de riesgo cardiovascular en la mujer se asocia a una aumento del riesgo de cáncer de mama y de endometrio y a poliquistosis ovárica e infertilidad. En las mujeres el control de peso tiene una fuerte motivación estética y presenta importantes componentes emocionales en relación con la comida. Por otra parte, la mujer es mayor consumidora de fármacos (anticonceptivos, analgésicos, antieméticos, ansiolíticos, antidepressivos), que parecen favorecer la obesidad. Queda por aclarar el papel que tienen en la patogénesis de la obesidad los cambios hormonales cíclicos, el embarazo, la ingesta de anticonceptivos orales y la menopausia. El efecto del tratamiento hormonal sustitutivo como causa de la ganancia de peso es dudoso.

(*Nutr Hosp* 2003, 18:233-237)

Palabras clave: *Mujer. Obesidad.*

Introducción

La obesidad constituye un importante problema en todos los países desarrollados debido a su alta prevalencia y a que es un importante factor de riesgo cardiovascular y para la diabetes mellitus tipo 2, dislipemias, hipertensión, y para el síndrome de apnea del sueño. Asimismo es motivo de incapacidades muy invalidantes debido a artrosis de rodillas y cadera. Y lo que es aún más importante, su prevalencia va en aumento en la sociedad occidental, por lo que se puede

Correspondencia: Dra. Pilar Riobó.
Unidad de Nutrición.
Fundación Jiménez Díaz.
Madrid, España.

Recibido: 26-XI-2002.
Aceptado: 14-II-2003.

OBESITY IN WOMEN

Abstract

Obesity has become an important problem of public health in all developed countries. It has slightly different connotations in women because, apart from its greater prevalence, low socio-economic level is a risk factor solely for women. As well as a cardiovascular risk factor in women, it is associated with an increased risk of breast cancer, cancer of the endometrium, ovarian polycystosis and infertility. Weight control in women has a large aesthetic motivation and eating has considerable emotional components. On the other hand, women consume more drugs (contraceptives, painkillers, migraine treatments, anxiolytics, anti-depressants) which seem to favour obesity. The role played in the pathogenesis of obesity by cyclical hormonal changes, pregnancy, the consumption of oral contraceptives and the menopause remains to be clarified. The effect of replacement hormone therapy as a cause of weight gain is doubtful.

(*Nutr Hosp* 2003, 18:233-237)

Keywords: *Obesity. Women.*

considerar como una verdadera epidemia. Recientemente en el estudio SEEDO'97, se encontró que la prevalencia de la obesidad en España es del 13,4% de la población, siendo mayor en las mujeres (15,4%) que en los varones (11,4%) y siendo más frecuente por encima de los 45 años¹. En este estudio se evaluó el peso, la talla y el índice cintura/cadera, un índice para diferenciar obesidad ginoide y androide, presentando esta última un mayor riesgo cardiovascular, en más de 5.000 individuos. Se utilizó un índice de masa corporal (IMC) superior a 30 como punto de corte para definir la obesidad. En este estudio hay que destacar el aumento de la proporción de obesos con la edad, desde el 5,3% a los 25-34 años hasta el 26,3% en el grupo de 55 a 60 años. El bajo nivel sociocultural se relacionó inversamente con la prevalencia de obesidad, especialmente entre las mujeres.

Por otra parte, en un estudio realizado por Hipsley-Cox² se han detectado diferencias según el sexo en el tratamiento por parte de los médicos generales, de hombres y mujeres con enfermedad cardíaca isquémica en el Reino Unido. En un diseño cruzado, estudiando los datos recogidos de casi 6.000 personas diagnosticadas de cardiopatía, las mujeres era menos probable que los hombres que tuvieran determinado el IMC, registrada la tensión arterial, y se les hubiera determinado el colesterol, pero era más probable que fueran obesas y que presentaran elevación de la TA y de las cifras de colesterol. Sin embargo, era más frecuente que los hombres tomaran aspirina, que tuvieran un diagnóstico de hiperlipidemia y que tomaran fármacos hipolipemiantes. Estos resultados destacan que existe un sesgo sistemático hacia los varones, en comparación con las mujeres en cuanto a la prevención secundaria de la cardiopatía isquémica. Quizás parece que todavía se considera que las mujeres tienen un menor riesgo y no está asumida la elevación del riesgo cardiovascular que se produce tras la menopausia.

La obesidad como factor de riesgo

La obesidad se asocia a complicaciones médicas severas y los enfermos obesos tienen un mayor riesgo de morbimortalidad, según se ha demostrado en el estudio de Framingham³. En un estudio del Nurses Health Study, en el que participaron más de 100.000 mujeres de 30 a 55 años, seguidas durante 16 años, se encontró una correlación directa entre peso y mortalidad por todas las causas⁴. Esta mayor mortalidad parece que está relacionada con las siguientes enfermedades:

Diabetes mellitus de tipo 2

La obesidad influye directamente en la aparición de diabetes de tipo 2. La causa parece ser una alteración en el funcionamiento del receptor de insulina, lo que condicionaría una hiperinsulinemia compensadora. Posteriormente, llegaría un momento en que el páncreas se agotaría y las cifras de glucosa en sangre se elevarían. Se ha demostrado una relación directa entre el IMC y la posible existencia de diabetes asociada. Los diabéticos tienen un IMC medio de 29,55 mientras que los individuos con peso normal tienen un IMC medio de 26,3. La prevalencia de diabetes aumenta al aumentar en IMC siendo del 6,7% con IMC > 25, 9,8% con IMC > 27 y del 11,7% con un IMC > 30. Se ha dicho que la resistencia a la insulina favorece la ganancia de peso y/o dificulta la pérdida de peso. En un estudio realizado en mujeres con IMC > 30 se estudió la sensibilidad a la insulina mediante un test de supresión de insulina y se dividieron a las participantes en 2 grupos: insulín-resistente y sensibles a la insulina. Las del primer grupo presentaban también mayores niveles de triglicéridos

plasmáticos. Posteriormente hicieron una dieta hipocalórica durante 4 semanas, que fue igualmente eficaz en ambos grupos, perdiendo como media unos 8 kg. Sin embargo, el grupo considerado inicialmente insulín-resistente presentaron una caída de los triglicéridos y de la concentración de glucosa plasmática en estado estable, lo que supone una importante disminución del riesgo cardiovascular que estaba aumentado. Por ello, parece que la sensibilidad a la insulina podría separar un subgrupo de pacientes con riesgo cardiovascular aumentado y que serían las que más se beneficiarían de un programa de pérdida de peso⁵.

Obesidad y cáncer

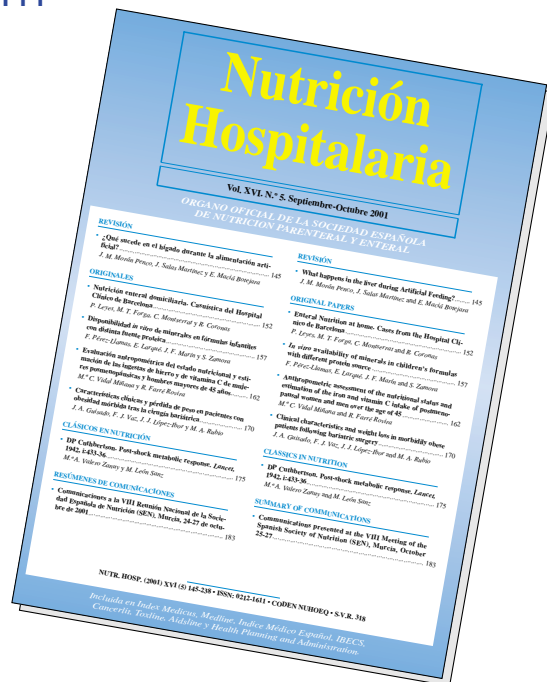
Los estudios epidemiológicos han demostrado que la obesidad es factor de riesgo de algunas neoplasias. En la mujer obesa está incrementado el riesgo de carcinoma de endometrio, mama, ovario, cérvix, vesícula y vías biliares. En concreto, la obesidad abdominal y la ganancia de peso se consideran responsables del aumento del riesgo de cáncer de mama posmenopáusicas⁶. Teniendo en cuenta la alta incidencia de cáncer de mama en la sociedad occidental (1 caso por cada 10 mujeres), cualquier aproximación dietética que ayude a prevenir esta enfermedad sería muy valorada. Los estudios epidemiológicos muestran que la obesidad durante los años de la adolescencia es un factor protector del cáncer de mama (posiblemente la hiperinsulinemia en la pubertad produciría alteraciones de la esteroidogénesis y anovulación) pero la perpetuación o la aparición de la obesidad después de la adolescencia es factor de riesgo⁷, posiblemente a través de las concentraciones aumentadas de insulín growth factor de tipo 1 (IGF-1) y de la hiperinsulinemia, que podrían interaccionar con los receptores estrogénicos de la mama. En estudios recientes se ha demostrado que la hiperinsulinemia, los elevados niveles de IGF-1 y el cúmulo de grasa abdominal son marcadores de alto riesgo de cáncer de mama, al igual que las concentraciones elevadas de estradiol y testosterona libres⁸. El mecanismo por el que estas alteraciones metabólicas pueden promover la carcinogénesis es desconocido. En las obesas, es conocido el que el aumento de los depósitos grasos produce un exceso de ácidos grasos libres y de factor de necrosis tumoral alfa, y ambas sustancias están involucradas en la resistencia a la insulina. La hiperinsulinemia parece que puede favorecer la actividad proliferativa e invasiva de las lesiones preneoplásicas como el carcinoma ductal *in situ*. Por tanto, la disminución de peso combinada con un programa de ejercicio podría disminuir las concentraciones de estrógenos e insulina en las mujeres obesas, y disminuir su riesgo aumentado de cáncer de mama⁹. La intervención debería llevarse a cabo alrededor de los 45 años, ya que a esta edad es la que el carcinoma ductal *in situ* podría sufrir una involución espontánea.

Visítanos en internet Nutrición Hospitalaria

www.grupoaulamedica.com
www.senpe.com

Nutrición Hospitalaria
Órgano Oficial de la Sociedad
Española de Nutrición
Parenteral y Enteral

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL
SENPE



Ahora texto completo en formato a PDF a tu
disposición sin necesidad de suscribirte

Entra en www.grupoaulamedica.com/web/nutricion.cfm
y podrás acceder a:

- Número actual
- Números anteriores
- Enlace con la Web Oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL
SENPE



AULA MEDICA
EDICIONES

Obesidad como factor de riesgo cardiovascular

En el estudio de Framingham se encontró que la obesidad era un factor de riesgo independiente de cardiopatía isquémica, hipertensión arterial y de dislipemias². Este aumento del riesgo se produce en la obesidad androide o abdominal (aumento de la circunferencia de la cintura y del índice cintura/cadera). De hecho, la prevalencia de hipertensión arterial es mayor en hipertensos 20%, que en normotensos 7,4%. En un estudio realizado en sujetos obesos no diabéticos con IMC > 35, se encontró una elevación de los triglicéridos, glucosa, ácido úrico, tensión arterial sistólica y diastólica, que se relacionaba de forma directa con el nivel del IMC, lo que supone un aumento del riesgo coronario que se eleva de forma paralela a la elevación del IMC. La concentración de colesterol plasmático no tenía relación con el IMC¹⁰.

Obesidad y aumento del riesgo quirúrgico

La cirugía en personas obesas tiene una mayor morbilidad debido a posibles complicaciones anestésicas y pulmonares posquirúrgicas (atelectasias, neumonías y tromboembolismos), con dificultades en la desconexión del respirador. Además son frecuentes las complicaciones y los abscesos en la herida quirúrgica, con mayor frecuencia de dehiscencia de suturas.

Obesidad y artrosis

El peso excesivo, soportado durante años, supone una sobrecarga de las articulaciones y se ha relacionado con la artrosis de rodillas y con la de caderas, que puede llegar a ser muy incapacitante.

6. Obesidad y alteraciones psiquiátricas

Los estudios demuestran que casi la mitad de los pacientes obesos presentan patología psiquiátrica. Además, hay que destacar la discriminación que padece la mujer obesa en nuestra sociedad.

7. Obesidad y alteraciones endocrinológicas y metabólicas. Efectos del ciclo menstrual sobre la ingesta de comida y el gasto energético

En la mujer se ha relacionado con trastornos menstruales, hirsutismo, exceso de andrógenos, ovarios poliquísticos e infertilidad. Los cambios de las concentraciones de estrógenos y progesterona que se producen a lo largo del ciclo menstrual parece que afectan a la ingesta energética, a la preferencia por comidas ricas en grasas o en CH y al gasto energético. Los estudios en animales de experimentación han encontrado ingestas mayores cuando los niveles de progesterona son altos y los niveles de estradiol son bajos, es decir, durante la fase luteal. En mujeres también hay ciertas evidencias que demuestran cam-

bios de la ingesta en relación con el ciclo menstrual aunque los resultados no son tan claros¹¹. La mayoría de los estudios han encontrado aumentos, pequeños pero significativos, de la ingesta durante la fase luteal, en comparación con la fase folicular¹². Lissner logró demostrar un pico de máxima ingesta medio folicular y medio luteal¹³. Sin embargo, más recientemente, Fong y cols.¹⁴ examinaron la ingesta de 9 mujeres, que permanecían en una unidad metabólica con actividad física estándar y no encontraron efectos del ciclo menstrual sobre la ingesta. Por tanto, no está claro si los efectos encontrados pudiesen estar motivados por cambios de la actividad física.

Además de afectar a la ingesta energética total, los cambios hormonales cíclicos también parecen afectar a la preferencia por ciertos macronutrientes. En roedores hembras, los altos niveles de estradiol durante la fase folicular parecen asociarse por incremento del apetito por los sabores dulces con disminución de las grasas. En la fase luteal, aumenta la preferencia y la ingesta de grasa. Igualmente, en mujeres se han comunicado aumentos de la preferencia por los dulces en la fase folicular y periovulatoria, pero en otro estudio bien controlado se encontró un aumento de la preferencia por los dulces en la fase luteal¹⁵.

Además, cuando se ha estudiado el gasto energético a lo largo del ciclo menstrual, parece que éste es más elevado durante la fase luteal¹⁶. Se ha hipotetizado que la elevación de la progesterona, que es la causante de la elevación de la temperatura basal, estaría relacionada con el aumento del metabolismo en la segunda mitad del ciclo. En ese caso, el aumento de la ingesta observado en la fase luteínica sería compensatorio del aumento del gasto energético, y no sería causa de obesidad a menos que existiera una importante hiperfagia.

Papel de los anticonceptivos orales (ACO) en la ganancia de peso

El efecto de los anticonceptivos orales también hay que tenerlo en cuenta. Aunque se menciona en los prospectos de dichos fármacos la posibilidad de ganancia de peso, siempre se atribuye a "retención de líquidos". Eck y cols.¹⁷ han comunicado que las mujeres que toman anticonceptivos orales tricíclicos tenían una mayor ingesta de grasas durante todo el ciclo menstrual que las que no utilizaban este método de anticoncepción. En los 2 grupos de mujeres, con y sin ACO se encontró una menor ingesta de proteínas durante los días de la menstruación. No se conoce si todos los tipos de diferentes anticonceptivos (y las diferentes dosis empleadas), tienen los mismos efectos, pero pudiera ser que el aumento de peso comunicado en algunos estudios se deba a un efecto sobre el aumento de la ingesta de grasa. Por otra parte, recientemente ha sido comercializado para su uso en pacientes con anorexia el acetato de megestrol, o la medroxiprogesterona un gestágeno sintético utilizado

en el tratamiento del cáncer de mama y que, a diferencia de otros cánceres, los tratados con este fármaco no producen caquexia. En un estudio, se ha evaluado la medroxiprogesterona y su efecto sobre ingesta, el gasto energético en reposo (GER) y sobre el peso a corto plazo¹⁸, con un diseño randomizado, controlado con placebo, y ciego. Participaron 20 mujeres de peso normal y se midió el peso, GER y un registro de la ingesta en las dos fases del ciclo, durante dos ciclos, antes y después del tratamiento con medroxi-progesterona. Se encontró un mayor consumo de energía (+ 4,3%) en fase luteal, pero también un mayor GER en fase luteal. No se vieron diferencias en el peso, GER, ni ingesta en grupo estudio y placebo.

Ganancia de peso durante el embarazo

Es un hecho conocido que la paridad se asocia con mayor peso corporal. Se ha estimado que la ganancia de peso (independiente de los efectos de la edad) es de 0,5 a 2,4 kg/parto. Hay que destacar que, entre las mujeres obesas, el 73% referían retención de peso de > 10 kg tras el parto¹⁹. Entre los factores que influyen en el desarrollo de obesidad durante el embarazo se encuentran los siguientes: La ganancia absoluta de peso durante el embarazo, el peso previo (preembarazo), el momento de la ganancia de peso durante el embarazo (primer, segundo o tercer trimestre), la raza, el nivel sociocultural, el ejercicio durante el embarazo, el picoteo, el tiempo de intervalo entre los embarazos, el abandono del tabaco y los hábitos dietéticos.

Ganancia de peso en la menopausia ¿es prevenible?

La ganancia de peso que se produce frecuentemente durante la menopausia se asocia a un cambio en la distribución de la grasa corporal y se asocia a un aumento del riesgo de hipertensión arterial, elevación de los niveles de lípidos plasmáticos y resistencia a la insulina²⁰. Algunos estudios han sugerido que es debido a los cambios hormonales y que podría considerarse "normal".

Sería de esperar que, dadas las evidencias que relacionan las hormonas sexuales femeninas con el comportamiento alimentario, la llegada de la menopausia supusiera cambios en el comportamiento alimentario. En animales, la ovariectomía aumenta el consumo de alimentos. Sin embargo, existen pocos estudios en mujeres. En un estudio se comparó, de forma prospectiva, la ingesta energética en mujeres que presentaron la menopausia y las que no la presentaron, tras 6 años de seguimiento. En ambos grupos aumentó la ingesta energética en unas 100 kcal. Sin embargo, las menopáusicas habían disminuido la actividad física y su gasto energético era algo menor en comparación con el basal, lo que generaba un balance energético positivo de unas 300 kcal/día. Se ha especulado que la disminución de la tasa metabólica en las mujeres posmenopáusicas podría ser en parte debido a la pérdida del

incremento del gasto energético que se observa en la fase luteal, además de a la pérdida de masa magra debido a la disminución de la actividad física²¹.

La mayoría de los estudios poblacionales han demostrado un aumento significativo pero pequeño (1-2 kg) del peso con la menopausia. En un estudio de Wing²², en el que se siguieron casi 500 mujeres durante 3 años, la ganancia media de peso en las que presentaron la menopausia era de 2,25 kg, pero el 20% de la población había ganado 4,5 kg o más. Las mujeres que ganaron peso también presentaron una elevación de los niveles de colesterol y de insulina plasmática y de la tensión arterial, que no se observaron en las que permanecieron delgadas. Este estudio sugiere que algunos de los típicos factores de riesgo cardiovasculares que se producen durante la menopausia pueden ser debidos a la ganancia de peso. Pero el más importante cambio que se produce en la menopausia es el cambio en la distribución de la grasa corporal, que cambia a una obesidad abdominal o de tipo androide. Numerosos estudios han demostrado que la obesidad abdominal es la que se asocia a aumento del riesgo metabólico y cardiovascular²³. La causa fisiológica de este cambio parece ser una actividad disminuida de la lipoproteína lipasa en los adipocitos femorales y una pérdida de la respuesta lipolítica de los adipocitos mamaros y abdominales que se encuentran en la mujer fértil. Lidberg y cols.²⁴ han demostrado que el tratamiento hormonal sustitutivo con estrógenos en las mujeres posmenopáusicas restablece la actividad de lipoproteínlipasa de los adipocitos femorales, y por tanto, las mujeres que los siguen tienen incrementos más pequeños de la grasa abdominal. Sin embargo, la mayoría de los estudios refieren muy poco efecto del THS sobre la ganancia de peso que se produce durante la menopausia²⁵.

Con respecto a la distribución de la grasa y a sus efectos como factor de riesgo cardiovascular, es necesario considerar el efecto nocivo de los andrógenos: es conocido que los andrógenos circulantes se correlacionan de forma positiva con la obesidad abdominal en las mujeres. La administración de oxandrolona, un agente con poca capacidad androgénica, a mujeres obesas produjo un aumento significativo de la grasa abdominal y visceral, medidas por TC. Este aumento de la grasa visceral se produjo aún cuando las mujeres perdieron peso y se asoció con cambios metabólicos adversos. Este hallazgo plantea dudas sobre la conveniencia de añadir testosterona al THS con la finalidad de aumentar la libido, sobre todo porque no están claros los efectos de los andrógenos sobre la sexualidad femenina²⁶.

En un estudio en el que se evaluó la relación entre el THS y la distribución de la grasa y la sensibilidad a la insulina en mujeres obesas posmenopáusicas mediante clamp euglicémico se demostró un menor peso y menor cantidad de grasa visceral en las pacientes que seguían un THS. Sin embargo, la sensibilidad a la insulina no era diferente en ambos grupos de pacientes²⁷.

En resumen, los efectos asociados a la ganancia de peso en la menopausia no se conocen por completo. Algunos estudios han encontrado una disminución del gasto energético. Además, debido a que las hormonas sexuales afectan al comportamiento alimentario y a las preferencias de la comida, es posible que exista un aumento de la ingesta. El tratamiento estrogénico puede ser útil en prevenir el aumento de la grasa abdominal. Sin embargo, los preparados androgénicos deberían usarse con precaución ya que aumentan el riesgo cardiovascular. Tampoco están claros los efectos de los diferentes anticonceptivos orales, aunque parece que el THS previene la obesidad androide. Son necesarios más estudios para aclarar los efectos de los cambios de las hormonas sexuales (endógenas y exógenas) sobre el comportamiento alimentario y la ganancia de peso. Solo así podremos disminuir el riesgo elevado de mortalidad (por causas cardiovasculares y por cáncer) de las mujeres obesas.

Referencias

- Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra-Magem LL, Ribas L, Quiles Izquierdo J, Vioque J y cols.: Prevalencia de obesidad en España: Estudio SEEDO97. *Med Clin*, 1998, 111:441-445.
- Hippisley-Cox J, Pringle M, Crown N, Meal A y Wynn A: Sex inequalities in ischemic Heart disease in general practice: cross sectional survey. *BMJ*, 1999, 322:832.
- Kannel WB, D'Agostino RB y Cobb J: Effect of weight on cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr*, 1996, 63:419-422.
- Manson JE, Willet WC, Stampfer MJ y cols.: Body weight and mortality among women. *N Engl J Med*, 1995, 333:677-685.
- McLaughlin T, Abbassi F, Kim HS y cols.: Relationship between insulin resistance, weight loss and coronary Heart disease in healthy, obese women. *Metabolism*, 2001, 50:795-800.
- Ballard-Barbasch R y Swanson CHA: Body weight estimation of risk for breast and endometrial cancer. *Am J Clin Nutr*, 1996, 63:437-441.
- Stoll BA: Teenage obesity in relation to breast cancer risk. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1998, 22:1035-1040.
- La Guardia M y Giammarco M: Breast cancer and obesity. *Paminerva Med*, 2001, 43:123-133.
- Stoll BA: Adiposity as a risk determinant for postmenopausal breast cancer. *International Journal of Obesity*, 2000, 24:527-533.
- Whitelaw DC, O'kane M, Wales JK y Barth JH: Risk factors for coronary Heart disease in obese non-diabetic subjects. *In J Obes Relat Metab Disord*, 2001, 25:1042-1046.
- Lovejoy JC: The influence of sex hormones on obesity across de female life span. *J Women's Health*, 1998, 7:1247-1255.
- Tarasuk V y Beaton GH: Menstrual cycle patterns in energy and macronutrient intake. *Am J Clin Nutr*, 1991, 53:442.
- Lissner L, Steven J, Levitsky DA, Rasmussen KM y Strupp BJ: Variation in energy intake during the menstrual cycle: implicatins for food intake Research. *Am J Clin Nutr*, 1988, 48:956.
- Fong AKH y Krestch MJ: Changes in dietary intake, urinary nitrogen and urinary colume accross the menstrual cycle. *Am J Clin Nutr*, 1993, 57:43.
- Pliner P y Fleming AS: Food intake, body weight and sweetnes preferences over the menstrual cycle in humans. *Physiol Behav*, 1983, 30:663.
- Meijer GAL, Westerterp KR, Saris WHM y ten Hoor P: Sleeping metabolic rate in relation to body composition and the menstrual cycle. *Am J Clin Nutr*, 1992, 55:367.
- Eck LH, Bennett AG, Egan BM y cols.: Differences in macronutrient selections in users and non users of an oral contraceptive. *Am J Clin Nutr*, 1997, 65:419.
- Pelkman CLN, Chow M, Heinbach RA y Rolls BJ: Short term effects of a progestational contraceptive drug on food intake, resting energy expenditure and body weight in young woman. *Am J Clin Nutr*, 2001, 73:19-26.
- Abrams B, Altman SL y Pickett KE: Pregnancy weight gain: still controversial. *Am J Clin Nutr*, 2000, 71:1233S-1241S.
- Poehlman ET, Oth MJ y Gardner AW: Changes in energy balance and body composition at menopause: a controlled, longitudinal study. *Ann Intern Med*, 1995, 123:673.
- Heymsfield SB, Gallagher D, Poehlman ET y cols.: Menopausal changes in body composition and energy expenditure. *Exp Gerontol* 1994, 29:377.
- Wing RR, Mathews KA, Kuller LH, Meliahn EN y Plantinga PL: Weight gain at the time of menopause. *Arch Intern Med*, 1991, 151:97.
- Zamboni M, Armellini F, Harris T y cols.: Effects of age on body fat distribution and cardiovascular factors in women. *Am J Clin Nutr* 1997, 66:11.
- Lindberg UB, Crona N, Silfverstople G, Bjorntorp P y Rebuffe-Scrive M: Regional adipose tissue metabolism in postmenopausal women fter treatment with exogenous steroids. *Horm Metab Res* 1990, 22:345.
- Reubinoff BE, Wurtman J, Rojanski N y cols.: Effects of hormone replacement therapy on weight body composition, fat distribution and food intake in early postmenopausal women: a prospective study. *Fertl Steril*, 1995, 64:963.
- Lovejoy JC, Bray GA, Bourgeois MO y cols.: Exogenous androgens influence body composition and regional body fat distribution in obeses postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab*, 1996, 81:2198.
- Sites CK, Brochu M, Tchernof A y Poehlman ET: Relationship between hormone replacement therapy use with body fat distribution and insulin sensitivity in obese postmenopausal women. *Metabolism*, 2001, 50:835-840.