

La obesidad es el factor de riesgo modificable más importante para el desarrollo de diabetes 2 y constituye además un importante obstáculo en el éxito del manejo de esta enfermedad. El riesgo de desarrollar diabetes se incrementa en forma progresiva a medida que aumenta el índice de masa corporal y por lo tanto el contenido de grasa corporal. Individuos con un IMC  $> 35$  kg/m<sup>2</sup> tienen un riesgo mayor (7 veces en ENSO 1) que aquellos con IMC  $< 25$  kg/m<sup>2</sup>.

En particular, el acumulo selectivo de grasa abdominal (obesidad visceral, central, truncal o androide) se asocia con un incremento del riesgo de DM2 y enfermedad cardiovascular. En la práctica clínica diaria la medida de la cintura tiene una buena correlación con la grasa visceral y puede dar información útil para pronosticar riesgo de DM 2 y enfermedad cardiovascular.

En ENSO 1 la cintura mayor de 100 cm significó un incremento de 2.3 veces en el riesgo de padecer diabetes 2.

Varios mecanismos han sido propuestos para explicar como el exceso de grasa y en particular de grasa intravisceral pueden predisponer al desarrollo de diabetes mellitus 2. Se ha involucrado a distintas secreciones del adipocito como posibles responsables. Entre ellas el TNF- $\alpha$ , la leptina, la resistina y los ácidos grasos libres. La hipótesis más aceptada actualmente involucra los efectos de los ácidos grasos libres (AGL) resultado de la lipólisis de los triglicéridos contenidos en los adipocitos.

Mientras la respuesta de la célula beta es adecuada, la hiperinsulinemia compensadora mantiene la normogluceemia. El fallo progresivo de la célula beta resulta en primera instancia en Intolerancia a Carbohidratos y en definitiva DM 2.