

Simposio ¿Qué hay de nuevo en el tratamiento del paciente obeso?

LA DIETA Y LA ACTIVIDAD FISICA

DRA. SUSANA GUTT

La dieta en el abordaje del sobrepeso y la obesidad es uno de los pilares del tratamiento.

La dificultad para adherir a un plan alimentario, de los miles que existen, ha demostrado el fracaso de la “dieta” como terapéutica.

Pero, me pregunto, de qué dieta? Qué es la dieta? A qué nos referimos los especialistas cuando hablamos de “dieta” y cuál es el concepto cultural de la misma?

Se han utilizado a lo largo del siglo XX dietas de muy bajo valor calórico, dietas disarmónicas, dietas hipocalóricas inclusive dietas inadecuadas, la mayoría resultan exitosas en el corto plazo con fracasos de diferente magnitud en el mediano plazo y son indicadas para el tratamiento de una enfermedad poligénica con gran relación con el medioambiente que exige efectos a largo plazo, por lo cual es esperable los resultados obtenidos.. Qué hacer? Qué comer?

Tal vez debamos preguntarnos: Qué tenemos para comer? Cómo comer? Cuánto comer? Con qué frecuencia comer?

En el marco de la obesidad en la pobreza que se evidencia en América Latina y el aumento de la epidemia de obesidad debemos encontrar respuestas a estos interrogantes y comprender que no sólo con el factor alimentario podremos hacer frente a tamaño desafío.

La actividad física es uno de los pilares de tratamiento para muchas enfermedades crónicas asociadas a un aumento de riesgo cardiovascular. La actividad física moderada realizada en forma sistemática y controlada contribuye a disminuir el sobrepeso corporal.

Asimismo la actividad física brinda bienestar físico y psicológico, mejora el sueño, la aptitud cardiorespiratoria y la fuerza muscular.

Cuando la actividad física se sostiene a lo largo del tiempo logra un cambio en la composición corporal disminuyendo la masa grasa corporal total mejorando su distribución evidenciando un beneficio metabólico con aumento de la sensibilidad a la insulina y aumento de la adiponectina.



La actividad física mejora la presión arterial, favorece un mejor perfil lipídico, mejora la glucemia, aumenta la densidad mineral ósea y aumenta la resistencia osteoarticular.

Asimismo en relación al envejecimiento el ejercicio físico posterga la aparición de la sarcopenia y favorece la longevidad con mejor calidad de vida.

Existen diferentes estrategias de intervención relacionada con la actividad física en los programas de tratamiento para el sobrepeso y la obesidad, es central comprender qué es el sedentarismo, y definir el tipo de actividad a realizar con programas que incluyan distintos aspectos como la mejora de la aptitud cardiorrespiratoria, mejora de la fuerza muscular y los que favorecen la flexibilidad corporal y la movilidad articular.

Los organismos internacionales como el CDC, el Institute of Medicine, el American College of Sports Medicine recomiendan la actividad física moderada como estrategia de prevención y tratamiento de la obesidad.

PROGRAMAS MULTIDISCIPLINARIOS: MEJORES RESPUESTAS

DRA. MONICA KATZ

El descenso de peso resulta del balance negativo de energía, alcanzado mediante los dos componentes de la ecuación: ingesta calórica y gasto por AF (actividad física). No existen dudas acerca de que estas son las áreas a trabajar en cualquier programa de descenso de peso. Es interesante observar cómo se continúa investigando para hallar la *mejor dieta*, mientras simultáneamente existe enorme evidencia de que ninguna, en el sentido tradicional, es efectiva en el largo plazo. También abundan las discusiones acerca del *mejor tipo de ejercicio* para los pacientes obesos.

El problema es que a las personas les resulta difícil seguir por períodos prolongados dietas o ejercicio, especiales. Por otra parte, los resultados del National Weight Control Registry muestran claramente qué hacen los exitosos en el mantenimiento del peso, y esto no coincide, en general, con lo anteriormente mencionado sino con el sentido común.

Para encarar uno de los grandes dilemas del siglo XXI se deben diseñar programas multidisciplinarios dirigidos por especialistas en obesidad, que tengan en cuenta los tres pilares que componen un modo de vida saludable: alimentación, actividad física y manejo de emociones y estrés. Finalmente es importante el uso adecuado de los fármacos y la cirugía bariátrica para los casos en los cuales existe consenso para su utilización

FARMACOTERAPIA: ENDOCANABINOIDES Y OTROS

DR. LEON E. LITWAK

Existe un control neuroendócrino que determina el balance energético. Es importante conocer el funcionamiento de 3 secciones implicadas en esta función: 1) Sistema nervioso central (SNC): Hipotálamo, núcleo del tracto solitario y circuito de gratificación, 2) Leptina e insulina, 3) Gastroenterohormonas (En la última parte se describirá el sistema endocanabinoide).

Sistema nervioso central: hipotálamo, núcleo del tracto solitario y circuito de gratificación

El hipotálamo presenta las siguientes áreas implicadas en el control de energía: núcleo arcuato, núcleo paraventricular, hipotálamo lateral anterior, área perifornical y hipotálamo ventromedial. Es el núcleo arcuato al que llegan y desde donde parten la mayor parte de las señales. El *núcleo arcuato (ARC)* presenta 2 poblaciones neuronales con acciones opuestas:

- 1) de Neuropeptido Y y Proteína relacionada Agouti (*NPY-AgRP*)
- 2) de Transcriptos regulados por anfetamina y cocaína, y de Propiomelanocortina (*CART-POMC*)

A estas llegan dos tipos de señales inhibitoras de la ingesta: las que informan el estado del tejido adiposo (leptina e insulina) y las que, desde el sistema el aparato digestivo (gastroenterohormonas) informan



sobre el ingreso de energía. De estas últimas solo la ghrelina es orexígena. El *NPY* pertenece a la familia de péptidos P plegados junto al péptido YY y al polipéptido pancreático. Es un potente orexígeno que inicia y mantiene la ingesta, probablemente vía receptores hipotalámicos Y1 e Y5. Su síntesis y secreción es inhibida por leptina y estimulada por ghrelina. Inhibe a la población de neuronas *CART-POMC*.

Además de su acción orexígena inhibe a la hormona de crecimiento, estimula al eje adrenal e inhibe la expresión de gonadotrofinas. La *AgRP* también es orexígena y su sobreexpresión en ratones transgénicos produce obesidad. Su administración en el sistema intracerebroventricular suprime al factor liberador de tirotrófina, reduce el consumo de oxígeno y la capacidad del tejido adiposo para liberar energía. El **hipotálamo ventromedial (VMH)** recibe aferencias del núcleo arcuato y proyecta a los otros núcleos hipotalámicos y al núcleo del tracto solitario. Las lesiones bilaterales de VMH producen hiperfagia y obesidad. Recientes trabajos han demostrado que el BDNF (brain-derived neurotrophic factor) presenta alta expresión en VMH, la cual es estimulada por α -MSH y sus análogos e inhibida por el ayuno. En el tronco cerebral es el **núcleo del tracto solitario (NTS)** quien presenta múltiples y recíprocas conexiones con el hipotálamo. En el NTS residen los núcleos sensitivos de los nervios glossofaríngeos y vago. No solo recibirá información sobre el ingreso de energía gracias a dichos nervios sino que debido a su posición próxima al sistema ventricular con barrera hematoencefálica no completa (area postrema) le llegarán directamente señales periféricas vía sistémica. La naturaleza gratificante de la comida puede actuar como estímulo para la ingesta. El **circuito de gratificación de la ingesta** es complejo y participan en él varias señales. La falta de ciertos opiodes como lo son encefalinas o β -endorfinas produce falta de gratificación por la ingesta. **Leptina e insulina**

La **leptina** es expresada y secretada en el tejido adiposo Es el principal comunicador al SNC del estado de repleción de energía. Ejerce sus acciones a nivel del hipotálamo inhibiendo a las neuronas *NPY-AgRP* y estimulando a *POMC-CART* con la consiguiente disminución de la ingesta. Por otra parte estimula a las neuronas productoras de TRH produciendo por activación del eje tiroideo un aumento del metabolismo basal que resulta en un aumento del gasto de energía. La leptina permite también un aumento del gasto de energía por aumento de la actividad del sistema nervioso simpática, el eje reproductivo y somatotrópico. La secreción de leptina es estimulada por la insulina y los glucocorticoides y es inhibida por ayuno prolongado, factor de necrosis tumoral alfa, tiazolidinedionas y catecolaminas. Presenta un ritmo circadiano de secreción con un pico a las 2:00 de la madrugada. La administración crónica de **insulina** disminuye la ingesta y estados de déficit de de insulina como son la deprivación de ingesta y diabetes con importante insulinopenia presentan hiperfagia. El ARC es rico en receptores de insulina. Dado que después de deprivación de la ingesta se comprobó aumento de la síntesis y liberación de *NPY* en las neuronas del ARC que proyectan al PVN se postula que el mecanismo sería el descenso de insulina. Experiencias en roedores muestran los efectos de la administración intracerebroventricular de insulina sobre el *NPY*.

Gastroenterohormonas

Grelina

Es el único orexígeno periférico. Se sintetiza en las células oxynticas del fundus gástrico principalmente y en menor medida en duodeno, ileon, colon y páncreas. Su principal estímulo es el ayuno, siendo inhibida su secreción ante la ingesta. Estimula en el ARC a las neuronas *NPY-AgRP* e inhibe a las *POMC-CART* y aumenta la disponibilidad de GABA. La administración de grelina por distintas vías (intravenosa, subcutánea, intracerebroventricular) en roedores produce hiperfagia y obesidad

GLP1 (glucagon like peptide 1) y oxyntomodulina

Ambos derivan de una única molécula que es el proglucagon. GLP 1 y oxyntomodulina son cosegregados ante la ingesta de Hidratos de carbono y grasas desde su principal lugar de síntesis que son las células L del ileon. GLP 1 inhibiría la ingesta a nivel del núcleo arcuato disminuyendo la acción de las neuronas de Neuropeptido Y tanto por vía sistémica como por vía aferente vagal. Retrasa el vaciamiento gástrico, estimula la secreción de insulina e inhibe la de glucagon. La oxyntomodulina utiliza los mismos receptores que el GLP1. Al igual que esta inhibe el vaciamiento gástrico y estimula la secreción de insulina.

Péptido YY y polipéptido pancreático (PYY-PP)

Junto al Neuropeptido Y pertenecen a la familia de péptidos P con estructura plegada. La acción inhibidora del apetito se produce por inhibir al grupo de neuronas NPY-AgRP. PP se encuentra principalmente en páncreas y es segregado ante la ingesta.

Sistema endocanabinoide (canabinoides endógenos)

Se trata de un sistema endógeno fisiológico con numerosas funciones, siendo una de ellas la regulación de la homeostasis de energía y acumulación de grasa, participando tanto en el metabolismo lipídico como glucídico. La anandamida y el ácido araquinoilglicerol son los principales endocannabinoides. Se sintetizan a demanda desde los fosfolípidos de membrana y ejercen sus efectos localmente en forma parácrina y autócrina, metabolizándose rápidamente en los mismos sitios donde actúan. Por dicho motivo es muy difícil detectarlos en la circulación general. Se unen a los receptores CB1 y CB2 (receptores de canabinoides) acoplados a la proteína G. El CB1 es el receptor de más amplia distribución: hipotálamo, hipocampo, corteza, ganglios basales, cerebelo, médula espinal, ganglios de la raíz dorsal, sistema nervioso entérico, adipocito, hepatocito, músculo esquelético y tracto gastrointestinal. CB2 se lo encuentra solamente en linfocitos T, linfocitos B, y células microgliales activadas. Más allá de producir insulinoresistencia y lipogénesis, presentan dos efectos muy importantes: 1) estimular la ingesta por unión a los receptores CB1 ubicados a nivel de hipotálamo y núcleo accumbens, y 2) la disminuir las señales sacietógenas por acción sobre los CB1 ubicados a lo largo del tracto gastrointestinal. Antagonistas de CB1 han demostrado un efecto reductor del peso en estudios preclínicos y clínicos, por lo que se encuentra dentro del grupo de drogas promisorias tanto para el tratamiento de la obesidad aislada como para el tratamiento de la obesidad dentro del contexto de síndrome metabólico.

CIRUGIA EN LA OBESIDAD: CONSECUENCIAS METABOLICAS ¿QUE ES LA OBESIDAD?

DR. ALEJANDRO GRIGAITES

Es una enfermedad de largo tiempo de evolución, progresiva, que pone en riesgo la vida del enfermo, costosa económicamente, multifactorial, pero genéticamente determinada, que se caracteriza por el depósito excesivo de tejido graso y la aparición de múltiples enfermedades asociadas o comorbilidades.

EPIDEMIOLOGIA

-Argentina-

Más de la mitad de los hombres y mujeres de más 18 años, están excedidos de peso (34% sobrepeso y 14,6% obesidad).

Los niños no están al margen de este problema: el 50% de los niños y niñas encuestados (36.000 chicos de 6 meses a 5 años de edad) tiene exceso de peso.

Más de la mitad de los hombres y mujeres de más 18 años, están excedidos de peso (34% sobrepeso y 14,6% obesidad).

CONSENSO NIH

la problemática

Aumento riesgo padecer enfermedades en edades tempranas y mortalidad.

1 de cada 7 obesos podrá acceder a la expectativa de vida de 76,9 años.

En la población de obesos mórbidos la expectativa de vida se reduce 9 años en las mujeres y 12 años en los hombres

COMORBILIDADES

Co-Morbilidad

Diabetes

Hipertensión
Hiperlipidemia
Enfermedad Cardiovascular
Enfermedades Respiratorias
Obstructivas /restrictivas
Artritis - Trastornos osteo-articulares
Depresión
Incontinencia
Irregularidades Menstruales
Comorb psicologicas/sociales
Metabolic Syndrome X

The characteristic disorders present in metabolic syndrome X include:

insulin resistance
hypertension
abnormalities of blood clotting
low HDL and high LDL cholesterol levels
high triglyceride levels

El comienzo es la insulino-resistencia: los tejidos no responden normalmente a la insulina.

Como resultado se elevan los niveles de Insulina y se desarrollan el resto de las alteraciones metabólicas.

La Insulino-resistencia severa produce Diabetes II, con el consecuente riesgo cardiovascular aumentado.

Esta condición se observa como hereditaria y asociada a Obesidad y Sedentarismo

Puede ser prevenida con descenso de peso y ejercicio físico.

Cambios Respiratorios I

1) La obesidad provoca un patrón restrictivo por:
incremento del flujo sanguíneo pulmonar
incremento de la masa adiposa de la pared torácica.

Se observa

Modificación en la en la movilidad diafragmática
Aumento en la resistencia de la via aerea sup
Incremento en la producción de co2 y aumento en el trabajo respiratorio.

Consecuencia del patrón restrictivo

Disminución de la capacidad residual funcional
capacidad vital, capacidad pulmonar total,
capacidad inspiratoria,
Volumen ventilatorio minuto,
Volumen de reserva espiratoria

Cambios Respiratorios II

Patron obstructivo se manifiesta como un incremento en la relación volumen espiratorio forzado en 1 seg en relación con la capacidad vital forzada (FEV1:FVC)

2) Sdr. Apnea obstructiva del sueño que es la obstrucción parcial o completa repetitiva de la via aerea sup, asociada a desaturacion de oxigeno. Estos periodos de apnea llevan a severa hipoxia.

3) **Síntomas asociados:** ronquido, hipertensión pulmonar y sistémica, angina nocturna, arritmia cardíaca, reflujo gastro-esofágico, insomnio, policitemia, somnolencia diurna y muerte súbita.

Enf pulmonar pre-existente incrementa la prevalencia de complicaciones pulmonares postop.

4) **Disnea**

El grado de disnea puede depender en parte del incremento del trabajo ventilatorio y de la reducción de los volúmenes pulmonares estáticos.

¿Por qué la Cirugía?

“La pérdida de peso con dietas con o sin modificaciones de conducta o tratamiento médico tiene una incidencia extremadamente alta de recuperación de peso en el paciente con obesidad mórbida en un periodo no mayor de 2 años”

Conferencia de Consenso del NIH (año 1991)

La cirugía es un procedimiento aceptado y efectivo que proporciona disminución permanente de peso en el paciente obeso mórbido

La cirugía está indicada en:

- IMC mayor de 40
- IMC mayor de 35 y una comorbilidad asociada
- Intentos de dietas previas indicadas por profesionales.

¿Quien es candidato quirúrgico?

Reúna los criterios del NIH

Causa no endócrina de Obesidad

Tenga riesgo quirúrgico aceptable

Entienda la cirugía y sus riesgos

No drogadicción ni alcoholismo

Evaluación previa por el equipo interdisciplinario:

psicólogo, internista, médico nutricionista o licenciado en nutrición

Decision de cambiar el hábito de vida

Opciones quirúrgicas

Restrictivas

Gastroplastia vertical con banda

Banda gástrica ajustable

Gastrectomía en Manga

Combinación ó Mixtas

Bypass gástrico en Y de Roux

Banda Gastrica Ajustable Laparoscópica

Restricción del volumen de la ingesta

Factores del Paciente:

Ingesta calórica

Gasto calórico

ABORDAJE

Menor índice de complicaciones de la herida

Menos Infecciones

Menor índice eventraciones

Menor dolor y recuperación más temprana

El cirujano identifica mejor la anatomía

Como se miden resultados?

Resultado	IMC (kg/m ²)	% Pérdida de exceso de peso corporal
Excelente	< 30	> 75
Bueno	30–35	50–75
Fracaso	> 35	< 50

Resolución de Co-Morbilidades Médicas

Normalización de la TA en el 70%

Normalización de los niveles de colesterol 2 a 3 meses postop.

Resolución de la DBT II 90%

La resolución de la HTA/DBT/DISLIPEMIA conduce a disminuir el riesgo global.

Mejoría ó resolución de cuadros asmáticos agudos.

Mejoría en los parámetros respiratorios.

Dramática mejoría en los síntomas relacionados con la Apnea Obstructiva del Sueño.

CONCLUSIONES:

Los desordenes relacionados con la obesidad mejoran significativamente con el descenso de peso.

La pérdida de peso *sustentable* en el tiempo debe ser el principal objetivo en pacientes obesos con trastornos graves del sueño, incluida la Apnea del sueño.

La Cirugía Laparoscópica de bajo riesgo debe ser considerada en pacientes con comorbilidades de importancia.