

BOLETIN NUTRI SALUD N-S

Tratamiento Clínico y Farmacológico de la Obesidad

Número 02

Agosto 2016



Cero Excusas

La importancia del profesional en el manejo del plan nutricional:

Para trabajar en el área de la nutrición, es muy importante tener una adecuada preparación profesional necesaria para entender y aplicar estrategias basadas en evidencia, en particular para evaluar científicamente el estado nutricional tanto a nivel individual como poblacional y decidir la estrategia de intervención más adecuada y documentarla.

Tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo y en proceso de transición nutricional, con coexistencia de casos de sub-nutrición y de sobre-nutrición incluso dentro de una misma familia.

Es importante contar con modelos estandarizados que permitan la evaluación de la situación nutricional para obtener cambios que resulten exitosos al implementar intervenciones tanto a nivel individual como poblacional. La American Dietetic Association (ADA) enfatiza la necesidad de aplicación de herramientas eficientes y basadas en evidencia y su utilidad en la práctica diaria de la profesión; la intervención nutricional comprende varias



partes:

Primera fase: Diagnóstico Nutricional dirigido al análisis con base en estándares basados en evidencia. Esta se divide en dos partes:

- Historia Clínica nutricional que debe incluir información sobre el entorno social y familiar del paciente y un análisis de su comportamiento nutricional pasado y reciente incluyendo, de ser posible, un diario nutricional de al menos 3 días en que se incluyen los alimentos que el paciente ha consumido y a que horas lo ha hecho contemplando forma de preparación y conservación del alimento.
- Examen físico nutricional que debe necesariamente incluir el peso y la talla y preferiblemente información sobre composición corporal (disponible en muchos equipos clínicos actualmente). Debe asimismo incluir una revisión del paciente para detectar signos de mal

El Boletín NutriSalud N-S

El Boletín de NutriSalud N-S es una publicación interna dirigida a los profesionales y técnicos que laboran para la empresa con el objeto de mantener un programa permanente de actualización de conocimientos y educación continuada.

Toca diversos tópicos del ámbito de la nutrición, la medicina nutricional, los tratamientos estéticos y otros aspectos relevantes para la uniformación de conceptos que permitan ofrecer a la clientela una respuesta coordinada en cada uno de los tópicos inherentes al

diario trabajo.

Se publica al menos una vez al mes y en su confección participan todos los profesionales de la empresa, estando la edición y publicación a cargo de la gerencia.

nutrición como obesidad centrípeta o periférica, datos de mal nutrición general (que puede coexistir con la obesidad) y específica como deficiencias vitamínicas, desnutrición proteica, osteoporosis, cambios en la piel como la acantosis nigricans, estrías cutáneas que pueden orientar a un síndrome de Cushing, crecimiento del cuello en el caso de hipo o hipertiroidismo bocioso y aspectos de la psique del paciente como indicadores de comportamiento compulsivo, depresión, indiferencia al medio, actitudes sociopáticas, etc. Este examen no es

Pavlov un científico ruso conocido mundialmente por sus experimentos con perros en relación con la fisiología del aparato digestivo, 1890 obtuvo la plaza de profesor de fisiología en la Academia Médica Imperial y fue nombrado director del Departamento de Fisiología del Instituto de Medicina Experimental de San Petersburgo. En la siguiente década centró su trabajo en la investigación del aparato digestivo y el estudio de los jugos gástricos, trabajos por los que obtuvo el premio Nobel de Fisiología o Medicina en 1904. Los resultados de las investigaciones de Pávlov fueron publicadas en 1897, en el libro *The Work of the Digestive Glands*.²

Pávlov es conocido sobre todo por formular la ley del reflejo condicional que por un error en la traducción de su obra al idioma inglés fue llamada «reflejo condicionado», la cual desarrolló a partir de 1901 con su asistente Ivan Filippovitch Tolochinov, al tiempo que en EE. UU. Edwin Burket Twitmyer realizaba observaciones similares. Pavlov observó que la salivación de los perros que utilizaban en sus experimentos se producía ante la presencia de comida o de los propios experimentadores, y luego determinó que podía ser resultado de una actividad psicológica, a la que llamó «reflejo condicional». Esta diferencia entre «condicionado» y «condicional» es importante, pues el término «condicionado» se refiere a un estado, mientras que el término «condicional» se refiere a una relación, que es precisamente el objeto de su investigación.

necesario completarlo en la primera entrevista sino que puede hacerse simultáneo con las citas subsecuentes de terapia.

- Los casos deben documentarse cuidadosamente y todos los diagnósticos, pronóstico y detalles del tratamiento deben ser discutidos con el paciente o sus familiares en caso de menores. En la segunda fase se identifica y etiqueta el problema, se determinan las posibles causas y factores de riesgo contribuyentes.
- En la tercera fase: Intervención Nutricional se realiza el plan de intervención nutricional, donde se ejecutarían las acciones con la respectiva documentación del proceso y en la
- Cuarta fase: Monitoreo y Evaluación, se monitorea el éxito de la implementación del proceso de intervención nutricional de acuerdo a los indicadores establecidos, se

evalúan los resultados y se documenta debidamente.

Introducción y base teórica

La obesidad se ha convertido en la enfermedad más frecuente en el mundo occidental ya que la padece un 27% de las personas adultas con un IMC superior a 30. Estos mismos datos muestran que el 39% de los adultos tienen sobrepeso (IMC de 25 o más) con lo que la prevalencia global de sobrepeso más obesidad es de más de un 50%.

Además el 2% tiene un IMC de 35 ó más o sea que califican para obesidad grado III o grado IV.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) acepta como criterio para la definición de obesidad un índice de masa corporal (IMC) (peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la altura en metros) igual o superior a 30 y para el de sobrepeso de 25 a 29.9.

Existe una asociación directa entre el grado de obesidad y otras enfermedades e inclusive mortalidad y el costo económico alcanza del 3% al 8% del gasto total en salud en los países occidentales.

El objetivo del tratamiento se basa en la reducción permanente de peso lo cual se consigue en dos etapas: Una primera con un balance energético negativo, a través de una reducción de la ingesta preferiblemente en forma balanceada pero a veces incluso con modificaciones de la composición dietaria (dietas bajas en carbohidratos, por ejemplo), acompañando a este proceso con la realización de ejercicio físico y de la modificación de la conducta alimentaria general, sobre todo con cambios en la PERCEPCIÓN PERSONAL DEL ALIMENTO COMO UN FACTOR DE RETRIBUCIÓN EMOCIONAL. Lo que comúnmente llamamos ALIMENTACIÓN COMPULSIVA POR ANSIEDAD. Una segunda etapa, no menos importante, es la conservación del estado de delgadez alcanzado ya que se ha demostrado que la frecuencia de rebote es superior al 65% de los casos y eso se debe a múltiples factores que hacen ver que simplemente “la obesidad es una enfermedad y es de muy difícil tratamiento”.

El tratamiento farmacológico y psicoterapéutico de la obesidad pueden utilizarse como apoyo pero NUNCA COMO SUSTITUTO DE UN BUEN PLAN NUTRICIONAL y puede utilizarse cuando el paciente no logra disminuir su ingesta o su nivel de estrés o ansiedad, pero nunca como única medida.

Requieren esos tratamientos de apoyo de un estricto control médico y nutricional, reservándose generalmente para obesos con un IMC de 30 kg/m² ó más, o en aquellos con un IMC de 27 kg/m² ó más si se asocian factores importantes de morbilidad.

Desgraciadamente, aunque casi todos los obesos pierden peso de forma relativamente rápida a corto plazo,

es raro que esta pérdida se mantenga en el tiempo presentándose el llamado EFECTO REBOTE que se debe invariablemente a un mal manejo de la educación nutricional del paciente y a fallas en el entorno familiar, sobre todo en los adolescentes y niños. El rebote es evitable con un buen seguimiento a partir del momento en que se alcanza la meta de peso por al menos 12 meses en manos de un nutricionista, psicólogo o entrenador personal calificado.

La obesidad infantil tiene especial trascendencia porque el 60% de los niños obesos seguirán siéndolo al convertirse en adultos. En el hemisferio occidental, en la población menor de 14 años, la obesidad se ha duplicado en las últimas dos décadas, pasando del 8% en niños y 5% en niñas, al 17% y 12% respectivamente, en el año 2010. Existe una asociación clara y directa entre el grado de obesidad y otras enfermedades como se muestra en varios estudios como el clásico del AMERICAN JOURNAL OF CLINICAL NUTRITION del año 1997, en donde se estudia la relación del sobrepeso u obesidad con una serie de enfermedades de los sistemas respiratorio, cardiovascular, cáncer en diversas partes del cuerpo, hipertensión arterial, diabetes y sus complicaciones, insuficiencia renal, accidente cerebro-vascular, artrosis de rodillas y caderas, osteoporosis y otras. (ver boletín No 01 en <https://www.dropbox.com/s/f80lg6c1g2cm73r/BOLETIN%20NUTRISALUD-01.pdf?dl=0>)

No hay que olvidar los problemas psicosociales que también se asocian a la obesidad como son la imagen anti-estética, la discriminación y el rechazo social, la dificultad de relacionarse y, en algunos casos, la limitación de la movilidad, de la capacidad de trabajo o de práctica de actividades relacionadas con el ocio y la recreación. En diversos países se ha estimado el costo económico de la obesidad incluyendo, no solo los costos directos del tratamiento propiamente dicho, sino también la proporción correspondiente a las enfermedades relacionadas en miles de millones de dólares.

El mejor tratamiento y el ideal de la obesidad es la prevención y la educación nutricional en el hogar. Este, sin embargo, tiene serias limitaciones basadas en tres tipos de factores:

Herencia que es responsable de un 30 a 50% de la obesidad determinada por familias en las que el sobrepeso es endémico y afecta al menos al 50% de los miembros. Sin embargo, en estudios realizados en gemelos que son separados al nacer, se ha demostrado que los factores ambientales y el entorno familiar juega un papel al menos tan importante como el de la genética.

La cultura con base en patrones de conducta relacionados con el tipo de alimentación y la cantidad de alimento ingerido por algunas familias y sobre todo la prefe-

rencia familiar o grupal hacia ciertos alimentos especialmente cargados de calorías. Por ejemplo familias en que se consume una alta proporción de las calorías en forma de carbohidratos o cortes de carne grasosa o que son proclives a las comilonas de fines de semana, etc.

Factores psicológicos relacionados con la cultura del "PLATO LIMPIO" por ejemplo en que se le estimula a los niños pequeños para que coman más premiándolos si lo hacen, básicamente por la preocupación de las madres por la anorexia fisiológica que desarrollan los niños entre 2 y 7 años y que se debe más a un desinterés por los alimentos en relación con la enorme cantidad de información que están incorporando a su mente en ese periodo tan importante para el desarrollo psico-sexual.

El otro problema con la prevención es que no funciona bien solamente en el ámbito individual o familiar sino que habría que dar prioridad a las medidas de salud pública, como el desarrollo de campañas informativas

PROPÓSITOS Y FRASES DEL PROGRAMA DIARIO DE LA BANDA GÁSTRICA VIRTUAL

- Tengo un firme propósito para adelgazar
- Deseo firmemente perder el peso excesivo que tengo en mi cuerpo
- Necesito perder este exceso de equipaje que tengo en forma de grasa
- Esta grasa no forma parte de mi cuerpo y debo perderla
- Me adhiero firmemente al plan de la BANDA GÁSTRICA VIRTUAL
- Mes siento positivamente inclinado, inclinada, hacia el plan nutricional que me han prescrito
- No deseo comer en exceso
- Escojo comidas saludables
- Rechazo los alimentos cargados de grasa, dulces o comidas no saludables
- Hago ejercicio diariamente
- Deseo hacer ejercicio diariamente y lo disfruto
- Me siento tranquilo, tranquila y libre de preocupaciones
- Me sirvo porciones pequeñas de comida
- Tomo pequeños bocados y los mastico lentamente de 15 a 20 veces
- No consumo líquidos durante la comida aunque consumo al menos dos litros de agua o bebidas libres de azúcar cada día
- Me encantan las frutas y vegetales y consumo al menos 5 porciones diarias de ellos
- Entre bocado y bocado coloco los cubiertos en la mesa y disfruto el sabor de cada pequeño bocado que me llevo a la boca
- Cuando me ofrecen un alimento que no forma parte de mi plan nutricional, diré NO GRACIAS, ESTOY SATISFECHO, ESTOY SATISFECHA
- El plan en el que me encuentro me proporciona muchas satisfacciones y me permite eliminar las tensiones, estrés o angustia.

en cuanto a alimentación en general, y sobre hábitos alimentarios saludables en particular, y promover y facilitar el desarrollo de ejercicio físico a distintos niveles de actividad para poblaciones como estudiantes, grupos laborales o personas de tercera edad.

En los Estados Unidos la primera dama y la cirujana general han emprendido una campaña que se llama América en Movimiento (Let's Move America) que se puede ver en español en <http://www.letsmove.gov/en-espanol> destinado a aumentar el grado de actividad física en los colegios secundarios a 5 horas por semana y mejorar los contenidos de los almuerzos y meriendas de los estudiantes de primaria y secundaria.

A nivel individual y una vez que tenemos el problema, el objetivo del tratamiento es reducir la grasa corporal induciendo un balance energético moderadamente negativo, con un déficit de unas 500 a 700 Calorías diarias en una persona de 60 a 90 kilos, en forma sostenida durante 6 a 12 meses.

Debemos conseguir la **FIDELIDAD** del paciente por un periodo prolongado ofreciendo planes de **ATAQUE AGUDO** en que promovemos consultas semanales o bisemanales con tiempo dedicado a la **MOTIVACION** y reflexión sobre errores cometidos seguidos una vez alcanzado al menos el 70% de la meta, de **PROGRAMAS DE SEGUIMIENTO** que pueden ser con consultas mensuales pero que el paciente, que tiene siempre actitudes infantiles con relación al fenómeno alimentación, se comprometa a conservar o mejorar los resultados obtenidos. Estos deben durar al menos 6 meses a un año para poder garantizar un alto nivel de éxito.

La reducción de la ingesta debe diseñarse individualmente de forma que permita las actividades normales. Un déficit de 500 a 1000 Kcal diarias puede hacer perder alrededor de medio a 1 Kg por semana a obesos adultos y no es conveniente que la pérdida sea mayor de esto.

Es muy importante la **ETAPA DE FIJAR LA META** dentro de la primera o primeras consultas ya que no es realista pretender que una persona que tiene un sobrepeso de un 25% de su peso corporal (por ejemplo una señora de 40 años de 1.65 de estatura que pesa 15 kilos sobre el peso de la tabla) llegue a su peso ideal. Aunque eso sería lo óptimo, se ha demostrado que es casi imposible de lograr porque hay ciertos depósitos de grasa crónicamente acumulados que el cuerpo es incapaz de movilizar y hará que un sobrepeso de un 25% se transforme en uno de un 5 a 10% y eso no solamente es un gran éxito, sino que mejorar todos los índices de sobrevida y salud del paciente y aumenta notablemente la **AUTO ESTIMA** que es uno de los factores más importantes para conseguir el éxito del tratamiento.

Las restricciones energéticas severas, con dietas muy

bajas en calorías o dietas modificadas como la South Beach, la Atkins o la cardiológica que restringen los carbohidratos en forma severa, pueden usarse previa evaluación médica completa ya que consiguen pérdidas de peso más rápidamente pero no deben conservarse todo el periodo porque no aumentan la tasa de éxito en el mantenimiento del peso perdido a largo plazo. Quizás una excepción a esto es la South Beach que tiene una tercera etapa muy razonable que se puede mantener por largo tiempo y es compatible con un estado de salud adecuado y una interacción social muy razonable para el paciente. (ver <http://comobajardepesoymas.com/fases-de-la-dieta-south-beach/>)

La combinación de ejercicio físico y restricción calórica es más efectiva que cualquiera de ambos por separado. Aunque la adición de ejercicio a la dieta incrementa poco la pérdida de peso en las primeras fases e incluso hace que el peso se pierda más lentamente al principio, parece que es el componente del tratamiento que más promueve el mantenimiento de la reducción de peso en el tiempo según han demostrado en el Instituto Colgan de California dedicado a estudiar los efectos metabólicos del ejercicio en que demuestran que el porcentaje de éxito de las personas que se volvieron «aficionadas al ejercicio físico» durante el periodo de adelgazamiento con más de 300 minutos semanales de práctica del mismo, lograron el doble de éxito en su plan de adelgazamiento que los que realizaron poco o ningún ejercicio físico. (ver <http://www.colganinstitute.com/>)

Cual es el mejor ejercicio para adelgazar?

El ejercicio aeróbico es bueno para perder peso, pero no debe hacerse solo y generalmente las personas que lo practican como única actividad física, terminan desilusionadas.

Por qué?

Para perder grasa es necesario entender la filosofía y la bioquímica de la acumulación de grasa en el cuerpo. Para iniciar el desplazamiento de la grasa y su utilización como energía se necesita convencer al cuerpo de que está en una situación extrema y de emergencia porque el organismo intentará proteger las reservas grasas al máximo y utilizará otras fuentes como las proteínas o carbohidratos y los fosfatos altos en energía como el ATP y el ADP antes de recurrir a la grasa propiamente dicha.

Necesitamos cambiar la filosofía del adipocito que siempre estará tratando de protegerse y de acumular más grasa para sobrevivir a los inviernos y los periodos de hambruna (que actualmente ya no existen). Se necesita promover la **OXIDACIÓN** de la grasa la cual tiene que ser primero liberada del adipocito y transportada al hígado

o a otros tejidos como el músculo.

Esto necesita MUCHO OXÍGENO, normalmente de 6 a 8 veces la cantidad que respiramos normalmente y por eso es necesario hacer ejercicios isométricos o de levantamiento de pesos combinados con los aeróbicos como caminar, correr o montar en bicicleta para lograr DES-TRABAR el proceso metabólico del adipocito y empezar a liberar cuerpos cetónicos a los que, por otra parte, las células del cuerpo deben acostumbrarse.

Por ejemplo en un maratón, el atleta empieza a quemar grasa hasta que ha recorrido cerca de 30 kilómetros y entonces empieza a quemarla en cantidades enormes, perdiendo hasta 1.5 kilos de grasa al final de la carrera.

Los estimulantes como las anfetaminas elevan la tasa cardíaca y la tensión arterial, lo que los hace peligrosos para el uso en pacientes con enfermedad cardíaca o hipertensión. También son inadecuados para quien haya tenido dependencia de las drogas o anorexia. Las anfetaminas pueden causar la muerte en pacientes que toman antidepresivos IMAO. Tampoco son convenientes para pacientes con glaucoma.

Los efectos fisiológicos a corto plazo varían enormemente, según la dosis usada y el método por el que se tome el medicamento. A niveles terapéuticos, los efectos más comunes son disminución del apetito, y aumento de la resistencia y la energía física.

Los efectos del abuso o sobredosis pueden ser: temblores, agitación, cambio en los horarios de sueño, hiperhidrosis de ansiedad, agitación psicomotora, náuseas, taquicardia, tasa cardíaca irregular, hipertensión, dolores de cabeza, hiperreflexia, taquipnea, estrechamiento gastrointestinal, sistema inmunológico debilitado, aumento en la ansiedad preexistente y trastornos de la piel. La fatiga y la depresión pueden seguir a una etapa de entusiasmo.

Si el abuso es prolongado puede producirse disfunción eréctil, problemas de corazón, infarto y daño en órganos como el hígado, riñón y pulmones. Cuando se esnifa, las anfetaminas pueden conducir a un empeoramiento de la mucosa de las fosas nasales.

La sobredosis pueda tratarse con clorpromazina.

Las anfetaminas pasan a la leche materna. A causa de esto, las madres que tomen medicaciones que contengan anfetaminas deben evitar amamantar durante el tratamiento.

Lo mismo ocurre con un futbolista durante un partido o un ciclista en una etapa de montaña. Todo esto demuestra que el **EJERCICIO CONTRA RESISTENCIA** es tan importante como el llamado aeróbico.

Como la mayor parte de las personas no estamos en esos niveles de entrenamiento, requerimos una mezcla de ejercicios de fuerza para forzar al músculo a quemar sus reservas de glucógeno y empezar a usar cetoácidos y aeróbicos para mantener un ritmo respiratorio al menos del doble de lo normal, aumentando la LIPOLISIS AEROBICA y logrando verdaderamente movilizar grasa.

Esto no debe desincentivar el ejercicio físico pero si debe hacer que cambiemos la forma en que lo hacemos. Está demostrado que es mejor una sesión de 90 minutos que incluya 30 de isométricos y 60 de aeróbicos, tres veces por semana, que una sesión de 30 minutos todos los días. Sin que digamos que esos 30 minutos no proporcionan beneficios, pero si que no los verá tan rápidamente.

Otro pilar del tratamiento es **La modificación de la conducta** la cual es fundamental para garantizar la permanencia del éxito alcanzado. Esto fue demostrado en 1961 cuando una ama de casa de New York llamada Jean Nidetch quien tenía un comportamiento nutricional compulsivo con galletas y dulces. Ella durante el día aparecía como una persona de hábitos alimentarios normales a pesar de pesar más de 100 kilos y medir más de 110 cm de cintura. Pero por las noches se levantaba cuando su familia dormía a comer queques y galletas que escondía en diferentes lugares de su cocina. Ella decidió que ella tenía que hacer un cambio a pesar de haber pasado por todas las dietas y haber perdido peso, que siempre ganaba de vuelta.

Se le ocurrió, junto con un grupo de amigas, que esto de perder peso debía ser una actitud de grupo y cuasi-religiosa y fundó una empresa que se llamó Weight Watchers un sistema que involucra reuniones grupales semanales, actividades físicas en grupo, canciones motivadoras y un profundo cambio de la conducta compulsiva hacia la alimentación. Éste fue uno de los primeros sistemas de «CAMBIO CONDUCTUAL» que se estableció y demostró que la persona que dirige a asesora a otro para que pierda peso debe actuar un poco psicológicamente produciendo una modificación en la conducta del paciente que cambie sus motivaciones en la vida alejándolo de las compulsiones ya que siempre la obesidad es el resultado de una **alimentación desbalanceada** producida por un trastorno psicológico de **PERCEPCIÓN EQUIVOCADA** de las necesidades de alimentación. Ella trató de adaptar los programas de alcohólicos anónimos y sus familiares (AL-ANON) para lograr el éxito y este fue grandioso al menos mientras el programa se mantuvo sin contaminación comercial durante los primeros 30 años.

(ver <https://www.weightwatchers.com/about/history.aspx>)

Podemos vivir con muy poco alimento y esto ha sido demostrado por los programas de supervivencia en condiciones extremas en que una persona sobrevive durante dos o tres semanas con ingestas poco superiores a las 300 Calorías diarias y, aunque sufre pérdida de peso marcada, si conserva la actividad física tendrá pérdidas moderadas de masa muscular y logrará recuperar el pe-

so perdido en unas cuantas semanas. No es que estemos promoviendo las dietas locas como la de la **GONADOTROFINA CORIONICA** que prescribe ingestas de 450 Calorías diarias ni programas como lo de los vigoréticos de New York, pero simplemente anotamos esto como un ejemplo de la capacidad enorme de adaptación que tiene el ser humano.

Otros programas de cambio conductual han sido exitosos a lo largo del tiempo pero siempre tenemos que tener en cuenta que es la decisión firme del paciente y su familia la que determina que ese cambio sea permanente y que el éxito en el tratamiento de la obesidad no supera el 25% de los casos precisamente por esa falta de compromiso o persistencia de los factores psicológicos y trastornos de los hábitos familiares alimentarios. Se ha experimentado con planes grupales e individuales de psico terapia y se ha llegado a la conclusión de que cualquier modalidad funciona siempre que el terapeuta se enfoque en los aspectos positivos de la modificación del estilo de vida y entendiendo que **EL MANEJO DEL GRUPO FAMILIAR ES FUNDAMENTAL**. Son muy pocas las personas que pueden adelgazar cuando viven en una familia de comelones compulsivos o abusadores de los restaurantes de comida rápida, vida sedentaria y desinterés por la figura corporal.

Es muy importante trabajar sobre la forma de acudir a restaurantes insistiendo en lo siguiente:

Trate de acudir a restaurantes conocidos en que conozca el menú y pueda pedir lo que se ajuste a su plan nutricional.

No consuma pan ni bebidas calóricas antes de que sirvan la comida

Nunca complemente o agrande las órdenes del restaurante.

Procure compartir. Los restaurantes promedio sirven platillos con más de 1000 Calorías por lo que son suficientes para que coman dos personas.

NO ordene postre

Tome agua o bebidas sin calorías y si desea una bebida alcohólica asegúrese que encaja dentro de su presupuesto de 4 bebidas por semana.

Coma despacio para que de tiempo a su hipotálamo de informarse de la ingesta de alimentos y aplicar el proceso de saciedad.

Mastique muchas veces esto es importante por tres factores asociados

Permite completar la fase oral de la digestión o primera fase en que el alimento se macera y se mezcla con dos clases de saliva derivadas de las diferentes glándulas y

Además se inicia la información hacia el cerebro (vía

nervios lingual y glossofaríngeo) para establecer el estado de saciedad.

En tercer lugar la masticación ayuda a evitar problemas estomacales porque evita la sobre-acidez gástrica y previene problemas como gastritis o reflujo. (por ejemplo los perro tragan sin masticar pero tienen un estómago mucho más ácido que el nuestro y un poderoso sistema enzimático que les permite digerir alimentos cárnicos – que forman casi el 100% de su dieta – mucho mejor que nosotros)

Mecanismo del Apetito:

¿Por qué comemos en exceso o mejor dicho: Por qué seguimos comiendo cuando ya estamos o debíamos estar satisfechos?

El problema lo derivamos de un trastorno en el mecanismo del apetito y la saciedad. Decía la misma Jean Nidetch de la que hablamos anteriormente “**NUNCA TENGO HAMBRE Y NUNCA ESTOY TAN SATISFECHA COMO PARA NO COMER ALGO MÁS**” y eso nos define el resultado del problema pero tratemos de explicar sus causas fisiológicas.

El apetito es un fenómeno que surge, y es mantenido por complejas interacciones entre los elementos que forman parte del sistema biopsicológico de cada individuo. Entre los elementos que conforman este sistema se incluyen aspectos externos ambientales y culturales, estilos de vida, respuesta a patrones aprendidos en la infancia o cosas como la moda o las costumbres de los grupos.

Está demostrado que una persona que ingresa a laborar una institución en la que le ofrecen comida gratis cinco veces al día en abundancia y sin considerar limitaciones (caso típico de los hospitales de Costa Rica), rápidamente adapta sus hábitos de alimentación y si antes comía tres veces diarias en forma limitada, de pronto se ve compelido a acudir al comedor cada vez que éste está abierto o sea desayuno, merienda, almuerzo, merienda, cena y refrigerio nocturno, simplemente como una acción inconsciente y respuesta a una **CONDUCTA GREGARIA** o de grupo y en el término de uno meses habrá cambiado sus hábitos de alimentación y, casi seguramente, habrá aumentado de peso.

No cabe duda que hay aspectos internos que se relacionan con la utilización y el almacenamiento de la energía consumida y mecanismos centrales y periféricos implicados en la regulación del apetito como establecen algunos estudios como el de Blundell J., Lawton C en 1996 publicado en el Annual Review of Nutrition de los Estados Unidos analizando conceptos como la teoría glucoestática, la lipostática y la aminostática, que tratan de explicar la regulación hipotalámica del apetito.

Sin embargo la regulación del apetito, debe verse desde un marco más amplio, en el que se considere que cada uno de los elementos del sistema influenciado por los otros componentes del sistema ya que el control del apetito involucra mecanismos preingestivos (olor y vista de los alimentos, recuerdo de otras comidas, costumbre); postingestivos (preabsortivos), incluyendo señales provenientes del tracto gastrointestinal y la liberación de hormonas durante la ingestión y digestión de alimentos; mecanismos postabsortivos, que incluyen la detec-

ción de los productos después de la absorción, la disponibilidad de los diversos productos utilizados en los procesos metabólicos y las respuestas fisiológicas y hormonales que se producen por estos fenómenos y mecanismos de fase interalimentaria en que se genera nuevamente el apetito cuando ciertas reservas y hormonas liberan los efectos gatillo para reiniciar la alimentación (verdadera hambre o simplemente costumbre o reflejo condicionado como el sonido de la campana de Pavlov).

El tracto gastrointestinal posee mecano y quimorreceptores especializados, los cuales monitorean la actividad fisiológica y envían información al cerebro principalmente por vía vagal comenzando con la masticación y la secreción de diferentes tipos de saliva en respuesta al tipo de alimento masticado. Definitivamente hay otras vías además del vago para que esta

do.-

Cuando masticamos y salivamos, el estómago dice “Eh!, la boca está masticando y salivando, así que probablemente es porque dentro de poco viene comida”. Es decir, cuando comemos chicle, engañamos al estómago haciéndole creer que vamos a comer, cuando normalmente no es así pero los mecanismos de estímulo al apetito se disparan por lo que comer chicle, aunque sea sin calorías, nos hace engordar. Lo normal es que la boca está en reposo entre los tiempos de comida y se produzca solamente una pequeña cantidad de saliva (sobre todo de las glándulas submandibular y sublingual) para mantener lubricada la mucosa oral.

Smith y colaboradores (en su libro *Obesity: Towards a molecular approach* de 1990) propone que el cerebro recibe información de la boca, que al ingerir comida y provoca una re-

En el año 1997 se comunicaron casos de valvulopatías en pacientes obesos contratamientos a base de la combinación de fenfluramina y fentermina (fen/phen). Se evaluaron los datos y se decidió suspender a nivel mundial la comercialización de estos dos anorexígenos, fenfluramina (Ponderal®) y dexfenfluramina (Dipondal®).

Aunque la incidencia de casos notificados fue alta (30%) en pacientes asintomáticos, no se han publicado casos de valvulopatías después de hacerse el diagnóstico.

Recientemente se ha publicado una revisión de 31 pacientes obesos, tanto hombres como mujeres, que se incluyeron en un ensayo con fenfluramina+fentermina (fen/phen) frente a placebo, en el periodo de la retirada del mercado de estos anorexígenos (Mayo Clinic Proc 1999; 74 (12): 1191-7).

Aunque no se obtuvieron ecocardiogramas basales, se obtuvo uno a las 6 semanas después de interrumpir el tratamiento de fen/phen o placebo en 30 pacientes (19 recibiendo fen/phen y 11 con placebo). Un nuevo ecocardiograma se tomó 6 meses más tarde. Cinco de los 19 pacientes (26%; IC95%, 7% - 46%) que habían recibido fen/phen mostraron signos de enfermedad valvular (5 tuvieron regurgitación aórtica y 1 también tuvo hipertensión pulmonar). La odds ratio (OR) calculada para la aparición de enfermedad cardíaca valvular en pacientes recibiendo fármacos comparada con la de aquellos recibiendo placebo no fue estadísticamente significativa (OR= 3,6 [IC95%, 0,4-35,6; p=0,37]). En el seguimiento a 6 meses, 8 de los 15 pacientes del grupo fen/phen mostraron una mejoría significativa en los parámetros valvulares (p = 0,008). Ningún paciente mostró una función valvular reducida

información viaje al cerebro y posiblemente lo hace por medios neuro-hormonales porque la eliminación del vago (vagotomía completa) no inhibe totalmente el reflejo.

Se ha popularizado el consumo de gomas de mascar sin calorías pero **ESTÁ DEMOSTRADO QUE ESTO ES DAÑINO Y QUE AUMENTA EL APETITO**. Cuando masticamos chicle, podemos notar que aumenta la cantidad de saliva en nuestra boca sobre todo producida por la glándula parótida que es la que fabrica la saliva más acuosa y abundante. Esta saliva la tragamos y es esto lo que nos puede aumentar las ganas de comer.

¿Por qué?

En primer lugar existen receptores vagales que detectan el mecanismo de la masticación como el inicio de la **FASE ORAL** de la digestión (hay tres fases del mecanismo digestivo del apetito la visual, auditiva nasal que es cuando olemos o vemos los alimentos [igual que su perro se vuelve loco cuando oye que usted está manipulando la bolsa de alimento], la oral que se produce al llegar el alimento a la boca y percibir su sabor sin que todavía sepamos si contiene o no calorías (el solo sentir el dulce en las papilas gustativas produce la secreción de insulina para prepararnos para la llegada de alimentos y ello conlleva un estímulo al apetito) y la fase gastrointestinal que es la que se produce en respuesta a la presencia de alimentos en el estómago y parte proximal del intestino delga-

troalimentación pasiva, para continuar alimentándose, previo a la retroalimentación negativa que recibe el cerebro del estómago y el intestino delgado.

El estómago es el segundo órgano que responde y lo hace por dos mecanismos: Cuando se produce distensión de sus fibras longitudinales por que se ha producido acumulación de alimento y cuando baja e pH por efecto de la digestión de diversos tipos de alimentos (recordemos que siempre mezclamos los alimentos por eso nunca el estómago va a recibir un alimento puro a menos que se lo demos artificialmente). Estos estímulos normalmente van al hipotálamo e informan de que ya se ingirió alimento y desencadenan la **SENSACIÓN DE SACIEDAD**.

Desgraciadamente este mecanismo tiene dos defectos: En primer lugar es lento porque es una respuesta neuro-hormonal y en segundo lugar se altera fácilmente por la costumbre de la **GLOTONERÍA** o sea que si comemos muy rápido o simplemente ignoramos las señales de saciedad y seguimos comiendo, el mecanismo se afecta y ya no responde eficientemente además el estómago desarrolla tolerancia a la distensión y ya no informa adecuadamente al hipotálamo.

Las señales que llegan al hipotálamo, estimulan la región lateral, la ventromedial o la paraventricular. El hipotálamo ventromedial juega un papel muy importante en la regulación del apetito, al ser estimulado disminuye la ingesta de alimentos y

aumenta la actividad de las enzimas lipolíticas y la liberación de glucagón, así como la actividad del tejido adiposo pardo, a través del sistema nervioso simpático. El hipotálamo lateral por el contrario, estimula la ingesta de alimentos, la liberación de insulina y la síntesis de grasas a través de sistema nervioso parasimpático. La región paraventricular puede influenciar ambos sistemas. Pero no queremos complicar las cosas demasiado.

La leptina es una hormona polipeptídica de 167 aminoácidos, expresada por el gen *ob* en el tejido adiposo, cuya acción fisiológica causa una disminución de la ingesta de alimentos. Esta hormona contribuye a la regulación del balance energético informando al cerebro la cantidad de tejido adiposo presente en el organismo. El cerebro en respuesta realiza los ajustes necesarios, ya sea aumentando el gasto calórico o reduciendo la ingesta de alimentos. Se ha observado que la inyección de leptina en ratones aumenta el gasto energético y la temperatura corporal, disminuye el apetito y el peso corporal.

Por qué entonces no funciona en las personas con obesidad. Simplemente porque la obesidad es **UNA ENFERMEDAD** y se caracteriza por un **RESISTENCIA A LA LEPTINA**.

Se han hecho estudios en muchas personas con obesidad y se demuestran altos niveles de leptina pero ésta, aún suplementándola artificialmente, no se logra una disminución del apetito ni pérdida de peso. Hay otras hormonas relacionadas con el proceso pero su análisis sobrepasa los alcances de este boletín. (ver <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1204764/>)

El síndrome metabólico o síndrome X.

No abundaremos en este tema que será objeto de otro boletín. El síndrome metabólico no es una enfermedad en sí misma sino un grupo de signos y síntomas relacionados con una inadecuada secreción o respuesta a la insulina y el glucagón y posiblemente a otras hormonas como la luteinizante la hormona foliculo estimulante y las hormonas tiroideas.

Lo padecen una gran cantidad de personas, sobre todo mujeres jóvenes y se diagnostica clínicamente cuando convergen al menos tres de los síntomas o signos característicos. No todos los investigadores están de acuerdo con la definición o la causa del síndrome metabólico. La causa parece ser resistencia a la insulina en el hígado y en tejidos periféricos y se habla de una alta posibilidad de desarrollar diabetes mellitus tipo II.

Fármacos en el tratamiento de la obesidad

Los fármacos son otra de las armas terapéuticas para el tratamiento de la obesidad. Desgraciadamente, aunque casi todos los obesos pierden peso con fármacos de forma relativamente rápida a corto plazo pero es raro que esta pérdida se mantenga en el tiempo. La inmensa mayoría van ganando peso lenta pero inexorablemente, hasta recuperar el de la situación previa al tratamiento o en algunos casos, superándolo.

Existen potentes factores no bien comprendidos que tienden a inducir la recuperación del peso perdido. De todas formas el principal problema no es el peso corporal en sí mismo, si no la morbilidad asociada a las complicaciones metabólicas y éstas pueden mejorar sustancialmente, incluso tras una pérdida moderada de un 10% del peso corporal o disminuyendo la circunferencia de la cintura a menos de 100 cm en los hombres y 90 cm en las mujeres.

Clínicamente hablando, no es preciso ni razonable poner un objetivo de peso deseable o normal de acuerdo a las tablas ya que esto es poco realista a largo plazo. Combinando dieta y ejercicio con programas de cambio conductual pueden conseguirse pérdidas del 5% al 10% del peso durante un período de 4 a 6 meses, como lo han demostrado varios estudios entre

NO PODEMOS PRETENDER RESOLVER EL PROBLEMA DEL SOBREPESO NI CON MEDICAMENTOS NI CON MEDIDAS ACCESORIAS. ESTOS PUEDEN FUNCIONAR COMO ADYUVANTES EN EL PROCESO DE ADELGAZAMIENTO PERO SOLAMENTE UN VERDADERO CAMBIO DE ACTITUD BASADO EN UNA CONVICTICIÓN PERSONAL Y UN COMPROMISO REAL CON LA DIETA Y EL EJERCICIO, PUEDEN LOGRAR EL CAMBIO.

ellos. (ver http://www.nhlbi.nih.gov/health/educational/lose_wt/behavior.htm)

En el caso de utilizar fármacos como adyuvantes debemos considerar por lo menos una duración de 4 a 6 meses para garantizar un alto porcentaje de éxito. Por lo tanto: **NO RECETAMOS MEDICAMENTOS PARA ADELGAZAR POR PERIODOS INFERIORES A LOS 4 MESES** a menos que el paciente alcance el peso meta antes de este tiempo y en general no debemos recetarlos para personas que deban bajar menos de 10 kilos siempre tomando en cuenta que, como ya se ha descrito, el tratamiento de la obesidad es descorazonador porque el 85% recupera su peso a largo o mediano plazo, por ello las investigaciones se dirigen a buscar tratamientos efectivos que se puedan mantener de forma crónica pero, incluso con tratamientos quirúrgicos con bypass gástrico o procedimientos para la restricción del tamaño del estómago, el porcentaje de éxito a largo plazo en los estudios publicados, no supera el 35%.

Hay que recordar que el tratamiento farmacológico solo debe utilizarse como apoyo del dietético y del ejercicio y que no debe utilizarse nunca como único tratamiento y que requiere una estricta indicación y supervisión médica.

La posibilidad de su prescripción puede considerarse en obesos con un IMC de 30 kg/m² ó más, en los que haya fallado la dieta, el ejercicio y los cambios conductuales, o en aquéllos con un IMC de 27 ó más si se asocian factores importantes de morbilidad como diabetes, hipertensión, dislipemia, etc, a pesar de otros tratamientos.

Los fármacos que son y han sido utilizados en el tratamiento de la obesidad se clasifican en los siguientes grupos atendiendo a su mecanismo de acción:

fármacos anorexiantes, que disminuyen el apetito ó aumentan la saciedad,

los que disminuyen la absorción de nutrientes y

los que aumentan el gasto energético.

A éstos hay que añadir numerosas sustancias que en la actualidad están en investigación en diferentes fases clínicas.

ANOREXÍGENOS Noradrenérgicos

Son fármacos que actúan a nivel central sobre la recaptación de neurotransmisores aumentando su biodisponibilidad y produciendo una disminución o supresión del apetito. En los años 50 y 60 se utilizaron las anfetaminas de forma indiscriminada, posteriormente con el desarrollo de los tratamientos conductuales y dietéticos se pensó que estos fármacos ofrecían escasos beneficios adicionales. Durante los 20 años siguientes su uso se redujo de manera espectacular, sobre todo el de las anfetaminas originales que fueron limitadas en su utilización por efectos secundarios que incluyeron psicosis, adicción, alucinaciones y trastornos severos de la conducta que incluso aumentaron el riesgo de suicidio.

De hecho, entre 1993 y 1996 la Food and Drug Administration (FDA) no aprobó ningún fármaco nuevo para tratar la obesidad. En la actualidad las anfetaminas (anfetamina, metanfetamina y fenmetracina) están proscritas debido a su potencial de abuso y adicción.

Posteriormente se desarrollaron otros fármacos adrenérgicos a partir de modificaciones bioquímicas en la estructura de las anfetaminas que disminuyeron su acción central y su poder de adicción sin eliminarlo totalmente. Entre éstos se incluyen la fentermina, dietilpropión, fendimetracina, benzfetamina, fenilpropanolamina, fenproporex, clobenzorex y mazindol (aunque la estructura de éste último no tiene relación con las anfetaminas pero tiene una actividad similar). Todos actúan activando receptores β adrenérgicos y/o dopaminérgicos excepto la fenilpropanolamina que es un α adrenérgico.

El más utilizado ha sido la fenterminasola o combinación con la fenfluramina, aunque esta asociación fue prohibida y retiranda del mercado al asociarse con valvulopatías e hipertensión pulmonar.

Con el uso individual de fentermina no se han descrito valvulopatías pero si hipertensión pulmonar en casos aislados y en tratamientos de larga data.

También la fenilpropanolamina ha sido retirada del mercado recientemente al asociarse a infartos hemorrágicos en mujeres.

Con fenproporex y clobenzorex se han publicado muy pocos estudios habiéndose descrito algunos casos de hemorragia subaracnoidea con su uso en personas hipertensas. Otros efectos secundarios de los fármacos noradrenérgicos incluyen nerviosismo, ansiedad, insomnio, sequedad de boca, sudoración, náuseas, estreñimiento, euforia, palpitaciones e hipertensión arterial.

Los estudios sobre eficacia y seguridad de todos los fármacos descritos comprenden 6 meses de tratamiento y muestran diferencias moderadas, aunque significativas, de 2 a 10 kg de pérdida de peso, en comparación con placebo. No obstante, a la vista de los efectos secundarios descritos, algunos de ellos graves, ha sido prohibida su comercialización.

CLASIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

ANOREXÍGENOS Adrenérgicos: anfetamina, metanfetamina, dietilpropión, fentermina, mazindol, fenilpropanolamina, fenproporex, clobenzorex

Serotoninérgicos:

Agonistas serotoninérgicos: fenfluramina, desfenfluramina

Inhibidores recaptación serotonina: fluoxetina, sertralina, paroxetina

Inhibidores recaptación serotonina y noradrenalina: sibutramina •

INHIBIDORES DE LA ABSORCIÓN Orlistat

TERMOGÉNICOS Efedrina

PRODUCTOS DIETÉTICOS Té verde Chitosan Olestra

EN INVESTIGACIÓN

Agonistas β 3 adrenérgicos

Dopaminérgicos: bromocriptina **Inhibidores del neuropéptido**

Agonistas de la colecistoquinina-Leptina

Los agonistas serotoninérgicos tienen similitudes bioquímicas

IMAO

Inhibidores no selectivos de la monoamino oxidasa

Isocarboxazida

Nialamida

Fenelzina

Tranilcipromina

Iproniazida

Iproclozida

Fenilalanina

Neonatalico

Inhibidores de la monoamino oxidasa tipo A

Befloxafona

Brofaromina

Moclobemida

Toloxatona

con los derivados anfetamínicos pero su acción se ejerce sobre los receptores de serotonina (5 hidroxitriptamina), estimulando la liberación e inhibiendo su recaptación por lo que carecen del efecto estimulante de la noradrenalina y de su potencial de abuso. Entre estos se encuentran la fenfluramina y la dexfenfluramina.

Los Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina son fármacos aprobados para el tratamiento de la depresión y trastornos obsesivos compulsivos que han demostrado producir pérdida de peso a corto plazo (6 meses) aunque después de ese período el peso se recupera a pesar de continuar con la medicación. Al no haber demostrado su eficacia en el tratamiento de la obesidad a largo plazo, su uso ha quedado restringido al tratamiento de la depresión y conductas bulímicas

que a menudo se asocian a ésta. Los más utilizados son: la fluoxetina a dosis de 60 mg/día, la paroxetina a dosis de 20 mg/día que puede aumentarse hasta un máximo de 50mg/día, y la sertralina a dosis de 100- 200 mg/día.

Hoy en día los utilizamos para el manejo de la **ALIMENTACIÓN COMPULSIVA** asociada a síntomas de depresión y ansiedad que es muy frecuente sobre todo en mujeres de edad media y su dosis se puede incrementar desde 20 a 60 miligramos al día por periodos de 3 meses a 2 años. Los efectos secundarios son más frecuentes con la fluoxetina e incluyen insomnio o somnolencia, diarrea, náusea, astenia, temblor, sudoración y mareo. Su utilización está contraindicada junto con inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAOs).

Son muy útiles en el manejo del síndrome metabólico asociado a ansiedad y alimentación compulsiva por las tardes y en esos casos es mejor administrarlo al medio día.

Algunos otros como el Xanax (alprazolam) en dosis de 0.25 (media tableta al acostarse) son muy útiles para combatir el insomnio provocado por los anorexígenos.

Fármacos con actividad serotoninérgica y noradrenérgica

La sibutramina clorhidrato monohidrato (reductil) fue eliminada del mercado en el año 2010. Es una amina terciaria que actúa a través de sus metabolitos activos, aminas secundaria y primaria que se producen a partir de la desmetilación hepática. Estos metabolitos actúan a nivel central sobre receptores adrenérgicos $\alpha 1$ y $\beta 1$ y serotoninérgicos 2a y 2c, inhibiendo la recaptación tanto de serotonina como de noradrenalina y con efectos también sobre la dopamina.

No produce liberación de monoaminas y su mecanismo de acción es doble: por una parte favorece la saciedad, disminuyendo la ingesta, y por otra estimula la termogénesis, aumentando el gasto energético. La dosis habitualmente empleada oscila entre 10 y 15 mg diarios, dependiendo de la respuesta obtenida, en una sola toma por las mañanas, puede tomarse con alimentos aunque en este caso su absorción se enlentece. En caso de intolerancia puede reducirse la dosis a 5 mg aunque sus efectos son mucho menores. Este medicamento ya no está disponible éticamente pero algunas personas lo siguen comercializando ilegalmente por lo que a veces nos encontramos con personas que lo están tomando o lo han tomado recientemente. Posiblemente fue el medicamento de mayor éxito tanto comercial como clínico para la reducción de peso.

INHIBIDORES DE LA ABSORCIÓN DE NUTRIENTES

El primer medicamento autorizado en Europa para la inhibición de la absorción de grasa es el orlistat o tetrahidrolipstatina de la compañía (xenical[Roche] Adelex 120 [Gutis]).

Actúa inhibiendo las lipasas al unirse a éstas en la luz intestinal e impidiendo la escisión de los triglicéridos en ácidos grasos libres y monoglicéridos. De esta forma se impide la absorción del 30% de las grasas ingeridas, que son eliminadas con las heces. Se ha demostrado que su uso por periodos de 2 a 4 semanas produce un efecto anorexígeno complementario por lo que acentúa la pérdida de peso.

Sus indicaciones son las mismas que las de otros anorexígenos, sólo debe prescribirse para pacientes con IMC de 27-30 o más, si se asocia a patología secundaria a la obesidad, y que

hayan demostrado buen cumplimiento dietético previo (más de 2,5 Kg en 4 semanas) y se debe suspender si en 12 semanas no se ha perdido el 5% del peso inicial. El tratamiento no debe exceder los 2 años de duración. Se administra a dosis de 120 mg con cada una de las tres comidas principales, pudiendo darse antes, durante o hasta una hora después. Mayores dosis no aumentan la eficacia.

No debe administrarse a niños ni ancianos hasta no disponer de datos de seguridad en estas poblaciones y está contraindicado en caso de malabsorción, colestasis, alergia, lactancia o embarazo.

En ensayos clínicos doble ciego y controlados con placebo, de un año de duración, se ha demostrado una reducción del 9%



LA SIBUTRAMINA FUE PROHIBIDA EN EL AÑO 2010 CON BASE EN INVESTIGACIONES CUESTIONABLES SOBRE EFECTOS SECUNDARIOS. ERA UNO DE LOS MEDICAMENTOS MÁS EFECTIVOS PARA EL CONTROL DEL APETITO

del peso en comparación con placebo (1.3%). Sjöstrom y col. demostraron el mantenimiento de la pérdida de peso en el tratamiento a largo plazo. Los pacientes consiguieron perder el 10,2% de su peso inicial en el primer año; a los 2 años, el 57,1% mantenía una pérdida superior al 5% frente al 37,4% de los que tomaron placebo. La reducción fue gradual hasta los 8 meses y se mantuvo hasta los 12.

Los beneficios del orlistat se manifiestan también en la mejora de los valores de TA, insulinemia y LDLcolesterol, que se reducen más allá de lo esperable por la pérdida de peso. En la población diabética también ha demostrado ser eficaz mejorando su control de forma proporcional a la pérdida de peso. Debe controlarse cuidadosamente la suplementación con vitaminas porque tiende a disminuir la absorción de las liposolubles sobre todo la vitamina K.

FÁRMACOS TERMOGÉNICOS

Las sustancias que contienen derivados de alcaloides de la ephedra (efedrina) y cafeína son los únicos de los que tenemos datos de eficacia a partir de estudios controlados. La efedrina es un agente adrenérgico con propiedades termogénicas y supresora del apetito.

En dosis altas aparecen efectos secundarios adrenérgicos por lo que se suele asociar a cafeína para potenciar sus efectos sin

umentar su dosis. Disponemos de varios estudios que han demostrado el aumento del consumo de oxígeno con la administración conjunta de efedrina y cafeína, siendo este efecto mayor que el de cada uno de ellos por sí solo. Esta combinación sufre una retroalimentación negativa mediada por prostaglandinas, AMPc y adenosina, por este motivo se asocian a fármacos que interfieren con estos mediadores (ácido acetil salicílico y metilxantinas). Esta asociación ha demostrado ser eficaz en la pérdida de peso en estudios de hasta un año de evolución aunque la mayoría son a corto plazo. Recientemente se ha estudiado su efecto en jóvenes demostrando su eficacia y seguridad en esta población.

Las dosis administradas varían según los estudios, no habiéndose realizado ninguno especial para encontrar la mínima dosis efectiva. Se han descrito casos de complicaciones cardiovasculares o neurológicas como hipertensión, arritmias, infartos, convulsiones y muerte súbita con dosis altas. Aunque estos efectos no se han registrado en aquéllos que toman dosis menores.

En la actualidad no está establecida su indicación para el tratamiento de la obesidad.

AGENTES SACIANTES

Fibra: La fibra engloba un conjunto de macromoléculas de origen vegetal no digerible por el ser humano. Es objeto de interés porque se le supone un efecto profiláctico contra un grupo de enfermedades. Este efecto estaría en relación con su capacidad de regulación del tránsito gastrointestinal y de retraso en la absorción de algunos nutrientes. Como además producen sensación de distensión, de plenitud y de saciedad, se utilizan en el tratamiento de la obesidad. Los preparados más habituales son los derivados de la pectina, del glucomanano y de gomas naturales (goma guar). Algunos de los preparados comerciales más utilizados son Fibra Guar®, Fibra Leo y Metamucil.

Se administran 15-30 minutos antes de las comidas junto con cantidades pequeñas de alimentos sólidos para cerrar el píloro y dar tiempo a que gelifiquen. Sus efectos secundarios más frecuentes son flatulencia, náusea y diarrea. En los ensayos realizados en obesos no han demostrado eficacia ni en disminución de la sensación de hambre ni en pérdida de peso.

PRODUCTOS DIETÉTICOS

En el mercado existen muchos productos, no reconocidos como fármacos, que propugnan ser efectivos en el tratamiento de la obesidad. Allison y col

(ver http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-00642008000500014). han revisado los trabajos publicados sobre productos naturales y suplementos dietéticos y han encontrado que la mayoría están mal diseñados, carecen de randomización, de grupo control o de enmascaramiento.

Algunos han mostrado resultados prometedores pero faltan estudios que aporten la suficiente evidencia sobre su eficacia y seguridad.

Entre ellos tenemos el Té verde y otros. Los derivados del té tienen propiedades termogénicas y promotoras de pérdida de peso similares a la efedrina, de hecho se han utilizado en combinación. Siempre se había pensado que el té actuaba a través de su contenido en cafeína pero sus efectos no se explican

únicamente por la presencia de ésta. El té actúa a través de su contenido en polifenoles y xantinas. Los polifenoles, de ellos el más potente es el epigallocatecol, son captados por el tejido adiposo donde inhiben la catecol-o-metil-transferasa (enzima que degrada la noradrenalina) e impiden la acción, de forma parcial, de enzimas digestivos (amilasa y lipasas), disminuyendo la absorción de nutrientes.

Las xantinas inhiben la fosfodiesterasa, aumentando el AMPc intracelular y activando así la lipólisis de los triglicéridos. Los cuerpos cetónicos resultantes provocan saciedad. En resumen, los efectos atribuibles al té son una reducción de la absorción de nutrientes, una activación de la lipólisis con aumento de la termogénesis y una estimulación de la saciedad.

En caso de utilizarse, estaría indicado en pacientes con programas nutricionales bien controlados. El tratamiento con té verde puede ser permanente y debe consumirse caliente al menos tres veces al día entre tiempos de comida. Entre los efectos secundarios destacan palpitaciones, insomnio, nerviosismo, trastornos gastrointestinales y náusea, que suelen producirse al comienzo del tratamiento y que son de carácter leve moderado.

El Chitosan Es un biopolímero de tipo polisacárido, poli-N-acetilglucosamina, no digerible, derivado de la desacetilación alcalina del exodermo de crustáceos, que forma agregados a nivel intestinal con ácidos grasos y colesterol, disminuyendo su absorción y favoreciendo su eliminación con las heces (efecto Orlistat). Al llegar al ambiente ácido del estómago, se solubiliza y atrapa las grasas protegiéndolas de la acción enzimática.

Además de disminuir el aporte calórico, disminuyendo la absorción de lípidos, actúa a modo de fibra y para aumentar su eficacia, se le suelen añadir otras sustancias que actúan de manera sinérgica con él, como son el ácido ascórbico que, al disminuir su viscosidad y aumentar su flexibilidad, reduce la posibilidad de dejar escapar la grasa. También se asocia a fructo-oligosacáridos, oligoelementos y harina de guar.

Existen algunos trabajos que pretenden demostrar la eficacia y seguridad del chitosan en los programas de pérdida de peso. Son estudios de un mes de duración que consiguen pérdidas aproximadas de 7 kilos y mejoría de los parámetros lipídicos y de la tensión arterial. Evidentemente son trabajos a muy corto plazo y poco serios en cuanto al uso de protocolos de doble ciego o simple ciego y manejo de los aspectos estadísticos.

Entre los efectos secundarios del chitosan destacan estreñimiento y náusea de forma transitoria. Ninguno ha sido grave. Esta contraindicado en alérgicos a los crustáceos.

Hay otros fármacos y productos naturales como la garcina Camboya, el picolinato de cromo, la fosfo-creatina y otra enorme cantidad, cuya utilidad no ha sido establecida y no deben prescribirse éticamente.

Esta publicación se basa parcialmente en documentos del SISTEMA DE SALUD ESPAÑOL. Y otros.