

CIRUGÍA BARIÁTRICA TRANSENDOSCÓPICA

Dr. Pedro Kaufmann

Cuando a fines del año pasado me preguntaron cual era a mi juicio el adelanto más importante en obesidad al que íbamos a asistir en los próximos tiempos, afirmé: posiblemente la cirugía bariátrica transendoscópica. Y ya están apareciendo los primeros trabajos de técnicas transendoscópicas de adelgazamiento: El grupo de Tarnoff de Boston, USA comunica en "Surgical Endoscopy" de Marzo 2009 sus resultados preliminares a 3 meses, de 40 hiperobesos a quienes a la mitad se les implantó endoscópicamente el dispositivo de exclusión duodenal (se trata de una especie de "manga" de 61 cm. de largo que se ancla en el duodeno y va hacia el yeyuno) y a la otra mitad, de BMI y demás características similares, que ofició de control, se les indicó solamente una dieta baja en grasas. Quienes fueron implantados con el dispositivo adelgazaron en promedio 22% de su peso; el grupo control adelgazó el 5%. Aunque hubo casos de hemorragia, migración, dolor y vómitos, es una técnica que una vez afinada, se piensa que podrá cambiar en el futuro las posibilidades de manejo de una buena cantidad de pacientes obesos!

"Naturalmente que Uds. se preguntarán porqué adelgazan los pacientes sometidos a la exclusión duodenal! Al fin y al cabo a esa altura no se absorben tantos nutrientes como para perder muchos kilos. Pues no es un problema de absorción sino de péptidos digestivos: Resulta que, por un lado, al excluir el duodeno, disminuye marcadamente la secreción de grelina (la cual como se sabe da hambre) y por el otro lado, al pasar rápidamente al delgado una cantidad masiva de nutrientes, se estimula la secreción de GLP-1, la cual, como sabemos aumenta la saciedad!»



ROL DEL TEJIDO ADIPOSO COMO UN ÓRGANO INFLAMATORIO OBESIDAD Y COMORBILIDADES

Curso "Actualización en Obesidad"

Marzo 2009

Dra. Yenica Chافتare Vigo

Introducción

El tejido adiposo es un órgano extendido a lo largo de todo el cuerpo, bajo la forma de depósitos, situados en diversas partes del organismo. Los adipocitos son las únicas células, en el que, el 95% de su cuerpo está ocupada por gotas de lípidos. Tradicionalmente la principal función de los adipocitos era la del almacenamiento de los triglicéridos para su utilización como sustrato de energía (1).

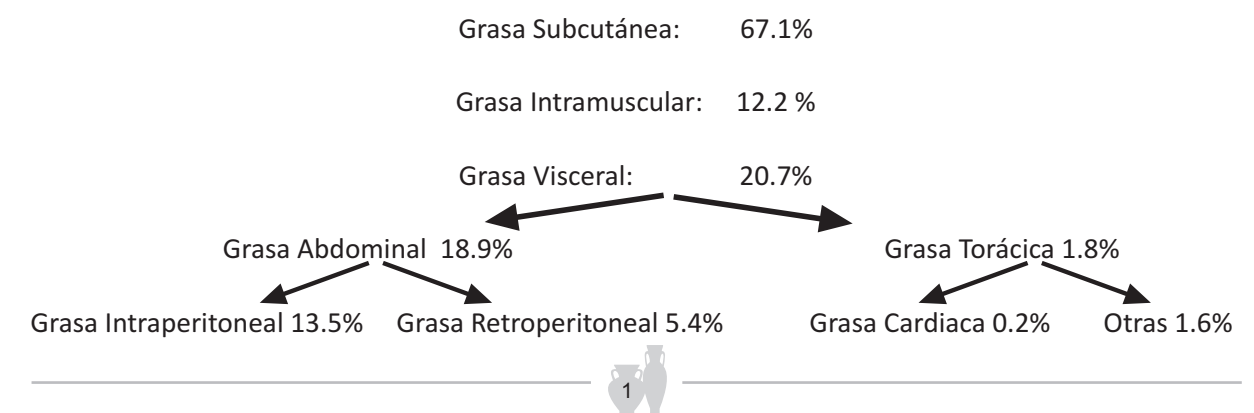
Hoy se sabe que es un órgano: esencial, complejo, y metabólicamente muy activo, liberando factores endócrinos y paracrinos: las Adipoquinas.

Un enfoque actual considera a estos depósitos adiposos como mini órganos con dos tipos de funciones, una vinculada a su localización (por ejemplo, el tejido adiposo de la glándula mamaria) y otra del tipo general del tejido.

Durante los últimos 10 años, la comprensión del rol fisiológico y la fisiopatología de los adipocitos han sido completamente cambiadas. Los productos secretados por los Preadipocitos y por los adipocitos maduros, llamados adipoquinas, regulan claramente la energía homeostática, el apetito/saciedad, la reproducción, la sensibilidad a la insulina, presentan influencia neuroendocrina, endotelial, inmunológica, hematológica, angiogénica y vascular de una manera endocrina, paracrina y autocrina. Hay una incrementada evidencia basada en numerosos estudios de investigación de que los adipocitos y las adipoquinas están comprometidos en procesos inflamatorios primarios y en enfermedades (2). Debe recordarse que los adipocitos y los monocitos comparten la misma célula precursora (stem cell) en su origen (3).

Distribución de la grasa corporal

El porcentaje de distribución varía según los diferentes compartimentos. Los compartimentos se dividen en la grasa subcutánea con el 67.1%, la grasa intramuscular con el 12.2%, y la grasa visceral con el 20.7%. Dentro de la grasa visceral se encuentran la grasa abdominal con un 18.9% y la grasa torácica con un 1.8%. Dentro de la grasa abdominal se presenta la grasa intraperitoneal con un 13.5% y la grasa retroperitoneal 5.4%, y en la grasa torácica se presenta la grasa cardiaca con un 0.2% y otras con un 1.6% (4).



IL-6

- Se encuentra en niveles elevados en obesidad.
- Comparte los mecanismo de acción con TNF- α

MCP-1

- Proteína quimioattractantes de macrófagos y monocitos.
- Se encuentra en niveles elevados en obesidad

Adipoquinas comprometidas con Trombosis

PAI-1

- Se encuentra elevados en la obesidad.
- Inhibidor primario de la fibrinólisis, a través de la inactivación del activador del plasminógeno
- Rol clave en promover la formación de trombos por la ruptura de placas inestables.
- Daña la señalización de vías de insulina.
- Procoagulante.

Conclusiones

La adipogénesis es un proceso altamente complejo y solo parcialmente conocido que involucra un gran número de señales adipocitarias y extradipocitarias que ocurre durante toda la vida. La obesidad es un estado de inflamatorio crónico, de baja intensidad. El adipocito más allá de ser una célula de reserva de energía, es una célula secretora muy activa. Transformándose en un órgano secretor de factores que dañan vías metabólicas, y generan inflamación de bajo grado conduciendo a enfermedades.

Bibliografía

1. Maria Trujillo and Philipp E. Scherer. Adipose Tissue-Derived Factor: Impact on Health and Disease. Endocrine Reviews 27(7); 762-778, 2006.
2. A. Schaffler et al. Role of Adipose Tissue as an Inflammatory Organ in Human Diseases Endocrine Reviews 27(5);449-467, 2006.
3. Jorge Braguinsky Tejido Adiposo .Obesidad: Sabores y conflictos. Un tratado de obesidad. Capitulo 7 pag. 99-127.
4. Dr. Oscar Lozano Castañeda Desafiando a los factores de Riesgo. Reunión de expertos Chile 2007
5. Miriam H. Fonseca et al. Adipose tissue as an endocrina organ: from theory to practice. J. Pediatric (Rio J). 2007; 83 (Suppl): S192-203.
6. JCEM Vol 93 Suplemento 1, Nov 2008. Adipocitoquinas y Complicaciones Metabólicas de la Obesidad 564-573.

La obesidad de inicio en la infancia se acompaña de una mayor adipogénesis, lo que llevaría a un aumento del número de células adiposas (hiperplasia) y de su tamaño (hipertrofia), en comparación con la obesidad de inicio en la adultez, donde se observa mayor hipertrofia que hiperplasia. El incremento del depósito de lípidos (triglicéridos) resulta en un incremento del tamaño de la célula grasa. El volumen de la célula grasa puede expandirse de 25 a 200 μm de diámetro.

El tejido adiposo puede ser dividido en tejido adiposo blanco (TAB) y tejido adiposo pardo (TAP), presentando diferencias macroscópicas, microscópicas, y metabólicas (2), (5).

El TAP es muy rico en mitocondrias lo que le da su color oscuro, los lípidos acumulados se presentan en múltiples pequeñas gotas, su papel principal es el de generar calor. Es activado por el sistema nervioso simpático, se libera ácidos grasos de los triglicéridos depositados y aumenta la microcirculación en el tejido, esto determina un aumento del aporte de oxígeno e el transporte de calor al resto del cuerpo. El TAP es importante en los organismos que tienen una particular necesidad de generar calor, por ejemplo aquellos que hibernan. En los humanos adultos esta prácticamente ausente, se encuentra en los fetos y en los recién nacidos y se pierde con el desarrollo.

El TAB forma una única gota de grasa que arrincona el núcleo contra la membrana rodeado de una pequeña porción de citoplasma, presenta muy bajo consumo de oxígeno, y representa la principal reserva energética del organismo, aunque esta no es su única función.

El tejido adiposo esta formado por :

- 50% por adipocitos maduros y preadipocitos
- Fibroblastos
- Células Endoteliales
- Macrófagos
- Monocitos
- Sanguíneas

El tejido adiposo en la obesidad pasa por una transformación inflamatoria y es infiltrado por una significativa cantidad de macrófagos de 10 a 50% de células. El número de macrófagos es proporcional al tamaño del adipocito y al grado de obesidad (2).

En la obesidad los macrófagos infiltran el tejido adiposo y numerosas adipoquinas son liberadas tanto por los macrófagos, como por los adipocitos. Las adipoquinas liberadas por el tejido adiposo y por los macrófagos presentan acciones: paracrinas y endocrinas.

Las adipoquinas presentan un rol patogénico en la Insulinorresistencia y en las complicaciones metabólicas (6).

- Dislipemia
- HTA
- Enfermedad vascular prematura
- Diabetes tipo 2

Proteínas, citoquinas producidas por el tejido adiposo (5)

Table 1 - Protein and non-protein factors produced and secreted by white adipose tissue

Substance	Biological effect
Leptin	Signals to the CNS about the body's energy stocks
Adiponectin	Increases sensitivity to insulin, is antiinflammatory and attenuates the progression of atherosclerosis
Resistin	Increases insulin resistance
TNF- α	Lipolytic, increases energy consumption and reduces sensitivity to insulin
Interleukin-6	Proinflammatory, lipolytic, reduces sensitivity to insulin
Adipsin	Activates the alternative complement pathway
ASP	Stimulates triacylglycerol synthesis in WAT
Angiotensinogen	Precursor of angiotension II, involved in regulating arterial blood pressure
PAI-1	Inhibits plasminogen activation, blocking fibrinolysis
Tissue factor	Initiates the coagulation cascade
VEGF	Stimulates vascular proliferation (angiogenesis) in WAT
Visfatin	Insulinomimetic, predominantly produced by visceral fat
Monobutyrin*	Vasodilator and inducer of vascular neoformation
TGF- β	Regulates a series of processes in WAT, including proliferation of adipocytes
IGF-1	Stimulates proliferation and differentiation of adipocytes
HGF	Stimulates differentiation and development of adipocytes
MIF	Immunoregulator with paracrine action in WAT
LLP+	Hydrolysis stimulating enzyme in the TAG of lipoproteins (chylomicron and VLDL)
CETP+	Transfers cholesterol esters between lipoproteins
Apo-E+	Protein component of lipoproteins, especially VLDL
Prostaglandins*	Regulators of many cellular processes, active during inflammation, blood coagulation, ovulation and secretion of gastric acid
Estrogens*	Produced by the action of aromatase, this is the principal source of estrogen in men and postmenopausal women
Glucocorticoids*	Generated by the action of 11-hydroxysteroid dehydrogenase, type II, which transforms cortisone into cortisol in WAT
Apelin	Its biological actions are not very clear yet, but are related to control of the body's energy stores

ASP= acylation stimulating protein; CETP= cholesterol ester transfer protein; CNS= central nervous system; HGF= hepatocyte growth factor; IGF1= insulin-like growth factor-1; LLP= lipoprotein lipase; MIF= macrophage migration inhibitory factor; PAI-1= plasminogen activation inhibitor-1; TAG= triacylglycerols; TGF- β = transforming growth factor- β ; TNF- α = tumor necrosis factor- α ; VEGF= vascular endothelial growth factor; VLDL= very low density lipoprotein; WAT= white adipose tissue.

* Non-protein substances.

* Proteins without hormonal action.



Adipoquinas Producidas por Adipocitos

Adiponectina

- Es la proteína más abundante en el adipocito.
 - Inhibe la secreción de adipoquinas proinflamatorias.
 - En el músculo esquelético aumenta el consumo de glucosa por lo que disminuye la glucemia.
 - En el hígado disminuye la producción de glucosa y aumenta la sensibilidad a la insulina y la oxidación de ácidos grasos.
 - A nivel vascular disminuye la adhesión de monocitos, y la transformación de macrófagos, en células espumosas.
 - Mejora la insulinosensibilidad
 - Inhiben inflamación vascular
 - Aumenta la producción de óxido nítrico
- La obesidad abdominal disminuye su concentración y aumenta con el descenso de peso.

Leptina

- Regulación en el SNC de la Homeostasis Energética y Metabólica del estado nutricional.
- Disminuye el hambre o aumenta la saciedad.
- Frente a un ayuno la leptina cae rápidamente.
- En la obesidad humana se observa una hiperleptinemia, proporcional a la cuantía del tejido adiposo.

Resistina

- Induce Insulinorresistencia

Proteína 4 ligadoras del Retinol

- Aumenta en la obesidad
- Disminuye significativamente la sensibilidad a la insulina.

Proteínas del Sistema Renina Angiotensina

- En el tejido adiposo se producen varias de las proteínas de este sistema.
- Renina, angiotensinógeno, enzima convertidora de angiotensina, receptores de tipo I y II
- Aumento de tono vascular
- Aumento de secreción de aldosterona
- Retención de sodio y agua por el riñón
- Mayor producción en TA visceral más que en subcutáneo.

Citoquinas inflamatorias producidas por los macrófagos en el tejido adiposo

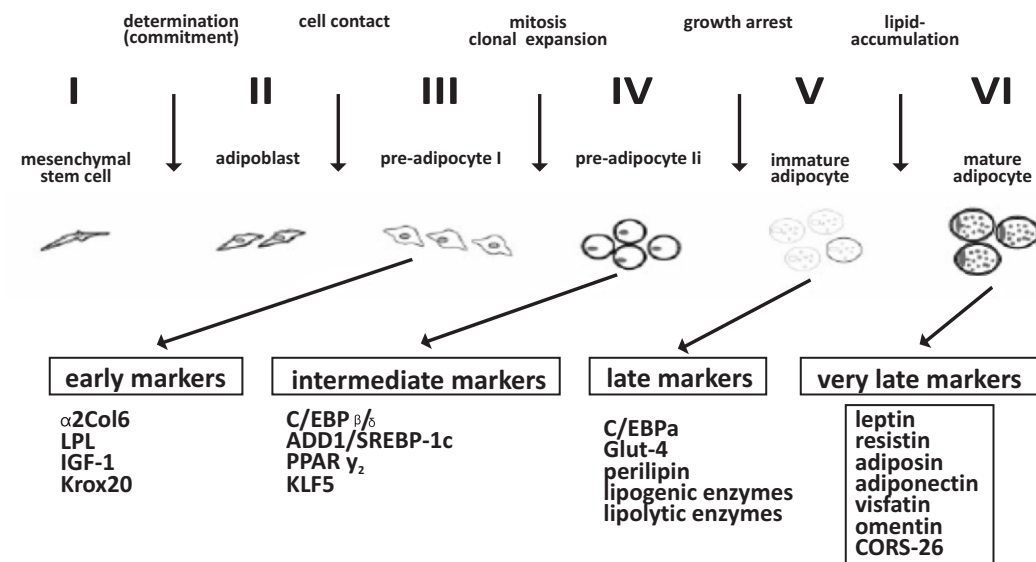
TNF- α

- Primer adipoquina descrita en 1990.
- Altera la señalización de la insulina.
- Suprime los genes para la captación de Ac. Grasos.
- A nivel hepático suprime la captación de glucosa.
- Disminuye la Adiponectina.



Adipogénesis: Desde la Célula Precursora Mesenquimal hacia el Tejido Adipocitario.

La adipogénesis es el proceso por el cual una célula precursora mesenquimatosa pluripotencial o totipotencial (indiferenciada stem cell) llega a diferenciarse en un adipocito (3).



Desarrollo celular y genes característicos durante la diferenciación del adipocito (2).

Diversos factores de transcripción, hormonas, adipocinas, nutrientes, y factores de crecimiento muestran que participan activamente dentro del proceso de diferenciación adipocitaria, algunas veces activándolas y otras inhibiéndola. En cuanto a los nutrientes, indudablemente los ácidos grasos o sus derivados actuando como ligandos para la familia de los PPAR, constituyen el más importante estímulo nutricional para la adipogénesis.

Principales Factores que participan en la Adipogénesis:

Hormonas : Insulina, Glucocorticoides , H. Tiroideas, H. de Crecimiento, Prolactina.

Factores de transcripción: PPAR γ , C/EBP, ADD1/SREBP1, CREB, STAT, FOXC2.

Nutrientes : Ácidos Grasos , Hidratos de carbono, Aminoácidos.

Factores de Crecimiento: IGF1, IGF2, MCSF.

La Adipogénesis es un proceso continuo, con períodos de mayor sensibilidad sobretodo durante la infancia y la pre pubertad.

Los Preadipocitos expuestos a estímulos adipogénicos adecuados son capaces de diferenciarse a adipocitos maduros.

La sobrealimentación crónica, especialmente rica en grasas y en hidratos de carbono, permite a formación de nuevos adipocitos. La obesidad se caracteriza por un aumento anormal del tejido adiposo (3). La adipogénesis se origina inicialmente mediante un aumento del volumen adipocitario secundario a un excesivo almacenamiento de triglicéridos (hipertrofia) seguido solo luego de un incremento del número de células adiposas (hiperplasia).

TRASTORNOS ASOCIADOS A SOBREPESO Y OBESIDAD

Primera parte

Curso "Actualización en Obesidad"

Dra. Alicia Recalde

Mayo 2009

La obesidad como sabemos se asocia a múltiples trastornos, Reaven los clasifica en patologías por exceso de grasa y los divide:

- Primera categoría de riesgo: Alteraciones del metabolismo asociadas con exceso de grasa: Diabetes Mellitus, Hipertensión, CV, Enfermedad Hepatobiliar y algunos tipos de cáncer.
- Segunda categoría de riesgo: Patologías por el aumento de grasa : Osteoartritis, Apnea del sueño, Estigmatización.

Importa saber las cifras Nacionales de sobrepeso y obesidad, por lo cual nos referiremos a la Encuesta Nacional de Sobrepeso y Obesidad, ENSO 2; realizada el año 2006, en el país urbano, por Pisabarro y colaboradores. En Uruguay el 46% de la población se encuentra en los rangos de normopeso (IMC <25 Kg/m²), 34% presenta sobrepeso (IMC entre 25 -29.9 kg/m²) y 20% obesidad (IMC =30 kg/m²), dada la escasa prevalencia de obesidad tipo III, aproximadamente 1.2% de la población, se analizó en conjunto obesidad tipo II y III. El sobrepeso y la obesidad aumentan linealmente con la edad, presentando un notorio aumento a partir de los 35 años, alcanzando ya niveles muy altos en los mayores de 45 años. Los entrevistados jóvenes (18-35 años) presentan notoria menor obesidad. Todas la comorbilidades de riesgo cardiovascular diagnosticadas previamente por médico se relacionan en forma lineal con el aumento del IMC.

Patología de la vesícula biliar

Colelitiasis Es la primera patología hepatobiliar asociada al Sobrepeso. Viejo dicho: Fat, Female, Fertile and Forty, describe los factores epidemiológicos por los cuales se desarrolla la enfermedad.

Nurses' Health Study- Síntomas clínicos

* IMC menor a 25 kg/m² 250/100.000 personas/año

* IMC 30 kg/m² la incidencia aumenta gradualmente

* IMC mayor 30 kg/m² aumenta en forma vertiginosa

Existe riesgo aumentado de cálculos vesiculares debido al incremento del turnover de colesterol relacionado a la grasa corporal total. La producción de colesterol esta relacionada en forma lineal con la grasa corporal total; 20 mg de colesterol adicional es sintetizado por cada/kg extra de grasa. El aumento de la concentración de colesterol con respecto a ácidos biliares y fosfolípidos aumenta la probabilidad de cálculos en la Vesícula Biliar.

La pérdida de peso aumenta la probabilidad de cálculos.

Dietas con moderados niveles de grasa, reduciría el riesgo de cálculos.

NUEVA COMISIÓN DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD

PERÍODO 2006 - 2009

PRESIDENTA

Lic. Mercedes Delbono
presidencia@supeso.org.uy

VICEPRESIDENTA

Dra. Yénica Chaftare
vicepresidencia@supeso.org.uy

TESORERO

Lic. Daniel Prendez
tesoreria@supeso.org.uy

SECRETARIA

Nta. Marianela Gago
secretaria@supeso.org.uy

RELACIONES INTERNACIONALES

Prof. Dr. Raúl Pisabarro
internacionales@supeso.org.uy

VOCALES

Prof. Dr. Raúl Pisabarro
Dr. Héctor Geninazzi
Lic. Gabriela González
Dra. Alicia Recalde
Dr. Ernesto Irrazábal
Lic. Lucía Pérez Castells
Dr. Carlos Bermúdez
Lic. Cristina Simone
Lic. Mirtha Fraccarolli
Lic. Patricia Roure

MIEMBROS DE HONOR

Nacionales

Nta. Elfrides Gianello
Dr. Pedro Kaufmann
Prof. Lic. Sonia Nigro
Prof. Dr. J. J. Ravera
Prof. Lic. Norma Geymonat
Prof. Juan L. Bonifacio
Lic. Teresa Antoria
Lic. Lucía Pérez Castells
Prof. Dr. Raúl Pisabarro

Internacionales

Dr. Stephan Roessner (Suecia)
Dr. Jorge Braguinsky (Argentina)
Prof. Edwin Kuntz (Alemania)
Dr. Victor Saavedra (Chile)
Dr. Julio Montero (Argentina)
Dr. R. Gómez Cuervas (Colombia)
Dra. Gloria Larrabure (Perú)
Dr. Walmir Coutinho (Brasil)

COMISION FISCAL

Prof. Lic. Sonia Nigro
Prof. Dr. Anibal Manfredi
Lic. Teresa Antoria
Dr. Jorge Ravera
Dra. Celia De Pro
Prof. Dr. Henry Cohen
Lic. Zenia Toribio
Lic. Martha Przetycki
Dra. Adriana Pereira
Psc. Eva Makukina

PRÓXIMA REUNIÓN CIENTÍFICA DE LA SOCIEDAD

los terceros
martes
de cada mes

20:00 hs.
en Canelones 2280



Obra de tapa



Autor: Adolfo Sayago
Obra: Isla Gorríti
Técnica: Óleo sobre fibra
Tamaño: 50 x 60 cm.



Sociedad Uruguaya para el Estudio de la Obesidad

CURSO

“ACTUALIZACIÓN EN OBESIDAD”

Coordinadora general: Lic. Nta. Mercedes Delbono

Presidenta

Lic. Mercedes Delbono
presidencia@supeso.org.uy

Vicepresidenta

Dra. Yénica Chaftare
vicepresidencia@supeso.org.uy

Tesorero

Lic. Daniel Prendez
tesoreria@supeso.org.uy

Secretaria

Nta. Marianela Gago
Etcheverría 641 / 206
Tel.: 711 3097
Cel.: 099 028 857
secretaria@supeso.org.uy

Relaciones Internacionales

Prof. Dr. Raúl Pisabarro
internacionales@supeso.org.uy

Vocales

Prof. Dr. Raúl Pisabarro
Dr. Héctor Geninazzi
Lic. Gabriela González
Dra. Alicia Recalde
Dr. Ernesto Irrazábal
Lic. Lucía Pérez Castells
Dr. Carlos Bermúdez
Lic. Cristina Simone
Lic. Mirtha Fraccarolli

24 de Marzo 2009, hora 20.00

- El tejido Adiposo Como Órgano Inflamatorio. Dra. Yénica Chaftare
- Control del Apetito y del Peso Corporal. Dr. Raúl Pisabarro
- Lo fundamental para llevarse a casa.

Coordinadora: Dra. Silvia Lissman

21 de Abril 2009, hora 20.00

- Distribución de la Masa Grasa Corporal: Roles y Complicaciones Metabólicas. Dr. Víctor Saavedra (Chile)
- Otras Complicaciones de la Obesidad. Dra. Alicia Recalde
- Lo fundamental para llevarse a casa.

Coordinadora: Dra. Mercedes Delbono

19 de Mayo 2009, hora 20.00

- Existe un Patrón Alimentario en el Obeso, o son Varios los Perfiles? Lic. Nta. Daniel Prendez
- Nutrición en la Obesidad y el Síndrome Metabólico: Qué Sabemos Hoy en Día? Lic. Nta. Mercedes Delbono
- Lo fundamental para llevarse a casa.

Coordinadora: Lic. Nta. Sonia Nigro

16 de Junio 2009, hora 20.00

- Impacto de la Actividad física en la Obesidad. Dr. Milton Mazza, Dr. Carlos Bermúdez
- Farmacología en la Obesidad: Eficacia y Seguridad. Dra. Yénica Chaftare
- Lo fundamental para llevarse a casa.

Coordinador: Dr. Ernesto Irrazábal

21 de Julio 2009, hora 20.00

- Beneficios de la Cirugía Bariátrica. Dr. Héctor Geninazzi, Dr. Ernesto Irrazábal, Lic. Nta. Lucía Pérez, Dra. Psiq. Graciela Alfonso
- Lo fundamental para llevarse a casa.

Coordinador: Lic. Nta. Daniel Prendez

Auspicios: - Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular
- Asociación Uruguaya de Dietistas y Nutricionistas
- AUDYN
- Escuela de Nutrición y Dietética

Lugar: Canelones 2280. Montevideo. Uruguay.
Informes: administracion.supeso@gmail.com

Roche

Con XENICAL® sus pacientes pueden lograr el descenso de peso deseado



ADEMAS:

- Xenical reduce el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en 37%
- Xenical mejora la glucemia en ayunas
- Xenical mejora el perfil lipídico
- Xenical reduce significativamente la presión arterial


XENICAL®
0800 1200
www.xenical.roche.com.uy



Innovamos en salud

Servicio Científico Roche
Solferino 4096 - Montevideo
servicio.cientifico@roche.com



Sociedad Uruguaya para el Estudio de la Obesidad

BOLETIN INFORMATIVO
Ejemplar de entrega gratuita - Montevideo, mayo 2009



ROL DEL TEJIDO ADIPOSO COMO UN ÓRGANO INFLAMATORIO OBESIDAD Y COMORBILIDADES

CIRUGÍA BARIÁTRICA TRANSENDOSCÓPICA