

PROGRAMA FINAL

**III Curso Internacional sobre
Obesidad en Español
SAN ANTONIO, TEXAS 2009**

TEMAS SELECTOS

**Avances en:
Aspectos de Fisiología y Bioquímica Aplicados a la
Clínica en el Manejo de la Obesidad
Aspectos Genómico-Moleculares para Entender la
Biología del Tejido Adiposo
*Estado del Arte 2009***

**RAUL A. BASTARRACHEA, M.D.
Profesor Titular**

**COMITÉ CIENTIFICO
Anthony G. Comuzzie, Ph.D.
Jack Kent Jr., Ph.D.
Nicolás Musi, M.D, Ph.D.
Silvia Q. Giraudó, Ph.D.
Margarita Terán-García, M.D., Ph.D.**

**Fecha: Miércoles 9, Jueves 10, Viernes 11 y
Sábado 12 de Septiembre de 2009**

**INFORMES E INSCRIPCIONES:
Dra Bárbara Jorge – Email: bjorge@sfbrgenetics.org**

**Lugar:
RADISSON HOTEL
SAN ANTONIO DOWNTOWN MARKET SQUARE**

SEMBLANZA DEL CURSO

Estimados amigos,

Es un verdadero placer el poder invitarlos a asistir al **TERCER** curso internacional sobre obesidad en Español aquí en San Antonio, Texas. Este año, nuestro curso presenta un enfoque diferente y mejorado: la agenda académica ha sido diseñada en base a **tópicos selectos** de avanzada, muy particulares y de gran actualidad, ya que contamos con la presencia de líderes de habla hispana en el campo del metabolismo del tejido adiposo, que laboran en prestigiosos Departamentos de Investigación en diferentes Universidades aquí en los Estados Unidos, y cuya amplia experiencia es reconocida mundialmente en el ámbito de la investigación básica y clínica en esta área.

Dichos tópicos han sido integrados de acuerdo a las investigaciones y campo de interés particular de cada investigador, tratando de presentar la traducción clínica médica (translational medicine) desde las bases bioquímico-moleculares causales a su interpretación clínico-observacional. Dichos tópicos selectos se han agrupado en tracks académicos generales que se concatenarán con la particularidad de las ponencias de los profesores de acuerdo a sus campos de investigación que actualmente desarrollan:

Trak en Genética del Adipocito

Escucharemos a los Dres. Arturo Rolla, Bastarrachea, Comuzzie y Kent Jr presentar el control transcripcional de la adipogénesis y los nutrientes que la activan y su influencia en el control metabólico subsecuente en músculo e hígado, las implicaciones del modelo genético Mendeliano de heredabilidad para descubrir nuevos genes a nivel poblacional, y los modelos animales que complementan esta investigación genómica en el tejido adiposo.

Track en Nutrigenómica y Nutrigenética

Escucharemos a las Dras Tejero y Terán-García presentar avances recientes sobre la interacción de la dieta y los genes y el nuevo concepto de Kinesiogenética.

Track en Biología Celular de la Resistencia a la Insulina

Tendremos la oportunidad de escuchar a los Dres Nic Musi y Ken Cusi presentar modelos moleculares integrativos sobre las bases biológicas de la resistencia a la insulina desde el punto de vista de la lipotoxicidad, tejido adiposo disfuncional, depósitos ectópicos de grasa, ácidos grasos nutricionales, inflamación e inmunidad innata.

Track en Fisiología Molecular del Síndrome Metabólico y Adiposopatía

Escucharemos a los Dres. Terán-García y Lopez-Alvarenga presentar puntos de vista vanguardistas sobre las bases genéticas y moleculares del Síndrome Metabólico desde sus conceptos englobando el modelo gluco y lipocentrico hacia un concepto genómico-molecular y el novedoso concepto de la adiposopatía vs obesidad considerada como simple exceso de grasa corporal.

Track en Obesidad Infantil

Escucharemos a las Dras. Tejero, Terán García y Blanco presentar la evaluación de obesidad temprana (antes de los 5 años) y poder descartar condiciones sindrómicas o monogénicas, la iniciativa multidisciplinaria llamada STRONG (Synergistic Theory and Research on Obesity and Nutrition Group) que consiste en un programa comprensivo para estudiar la susceptibilidad a la obesidad en niños y adolescentes, y las perspectivas multidisciplinarias sobre las bases biológicas de la programación nutricional y fetal para poder entender los orígenes de las enfermedades del adulto.

Track en Adicción, Placer y Recompensa sobre la Ingesta de Alimentos

Escucharemos a la Dra Silvia Giraudo presentar conceptos actuales sobre ingesta de alimentos “no homeostática” y las vías mecanicistas del placer asociado a ingerir alimentos sabrosos al paladar (el sistema opioide, β -endorfinas, melanocortinas, dinorfinas).

Track en Cirugía Bariátrica

Presentaremos los conceptos de ofrecer el mejor cuidado y practica (“best practice care concept”) para seleccionar a los pacientes candidatos a bypass gastrointestinal, escucharemos al Dr Arturo Rolla comentar sobre la remisión de diabetes tipo 2 secundaria a este enfoque terapéutico en base a cirugía, y tendremos el privilegio de escuchar las experiencias de uno de los pioneros en el abordaje quirúrgico de las enfermedades metabólicas, con la ponencia magistral que ofrecerá el Dr Jose Caro.

Tendremos también el privilegio de nuestra acostumbrada Ponencia Plenaria a cargo del Dr Ralph A DeFronzo sobre avances en el tratamiento de la diabetes tipo 2. También presentaremos los mecanismos de acción precisos de los nuevos fármacos en fases avanzadas en humanos que se espera lleguen al mercado en un futuro cercano, y efectuaremos una somera revisión de los avances más relevantes en obesidad presentados durante nuestros cursos de 2007 y 2008.

Como en años anteriores, cada participante inscrito recibirá material actualizado de los temas a ofrecerse para que llegue bien informado y pueda tener una biblioteca o syllabus particular, con artículos claves e información privilegiada sobre los tópicos más relevantes hoy en día sobre el metabolismo del tejido adiposo.

Este curso ha sido diseñado para cualquier profesional de las ciencias médicas y biomédicas como médicos generales y de cualquier especialidad, enfermeras, psicólogos, médicos del deporte, licenciados en nutrición, químicos farmacéuticos biólogos, estudiantes y graduados en investigación en salud pública, ciencias de la salud, etc. Se ha decidido que nuestro curso obtenga un sello distintivo en el que cada año en estas fechas, nuestros participantes obtengan los conceptos más avanzados en biología celular y genómica y su traducción a la clínica con respecto a la obesidad y sus complicaciones y el metabolismo del tejido adiposo.

Sean todos bienvenidos de nuevo a San Antonio, Texas!!!!

DR. RAUL A. BASTARRACHEA, Profesor Titular

PROFESORES DEL CURSO

RALPH A. DEFRONZO, M.D.

Diabetes Division, University of Texas Health Science Center, San Antonio, Texas

JOSE F. CARO, M.D.

Distinguished Professor of Medicine and Vice Chair for Research, East Carolina University at Greenville NC.

ANTHONY G. COMUZZIE, Ph.D.

Core Scientist, Southwest National Primate Research Center, San Antonio, Texas

ARTURO R. ROLLA, M.D.

Assistant Clinical Professor, Medicine, Harvard Medical School, Boston, MA

KENNETH CUSI, M.D.

Diabetes Division, University of Texas Health Science Center, San Antonio, Texas

NICOLÁS MUSI, M.D.

Associate Medical Director for Research, Texas Diabetes Institute, San Antonio, Texas

JACK KENT Jr., Ph.D.

Genomics Computing Center, Southwest Foundation for Biomedical Research (SFBR), San Antonio, Texas

CYNTHIA L. BLANCO, MD.

Assistant Professor of Pediatrics. University of Texas Health Science Center, San Antonio, Texas

JUAN CARLOS L. ALVARENGA, M.D, Ph.D.

Department of Genetics, Southwest Foundation for Biomedical Research (SFBR), San Antonio, Texas

ELIZABETH TEJERO, Ph.D.

Department of Genetics, Southwest Foundation for Biomedical Research (SFBR), San Antonio, Texas

MARGARITA TERÁN-GARCÍA, M.D., Ph.D.

Assistant Professor, Department of Food Sciences and Human Nutrition, University of Illinois, Urbana

SILVIA Q. GIRAUDO, Ph.D.

Associate Professor, Department of Foods and Nutrition, University of Georgia, Athens, GA

RAÚL A. BASTARRACHEA, M.D.

Department of Genetics, Southwest Foundation for Biomedical Research (SFBR), San Antonio, Tx

PROGRAMA CIENTÍFICO

MIÉRCOLES 9 DE SEPTIEMBRE DE 2009

- 16:00 – 18:25 Registro
- 18:30 – 19:20 Visita a nuestros patrocinadores
- 19:20 – 19:25 Palabras de Bienvenida e Inauguración Oficial
DR. RAUL A. BASTARRACHEA
- 19:25 – 19:30 Receso Breve

Chair: SILVIA GIRAUDO

19:30 – 20:15 CONFERENCIA INAUGURAL I
***Traduciendo el control celular y molecular de nutrientes a los síntomas
y co-morbilidades de la obesidad***
RAUL A. BASTARRACHEA

Esta ponencia presentará las bases molecular y bioquímicas de la célula adiposa y como las diferentes hormonas, citocinas, factores de crecimiento y nutrientes clave interactúan para orquestar la formación del tejido adiposo. Discutiremos el papel funcional del adipocito y el control transcripcional de la adipogénesis a través de entender el balance entre factores de transcripción pro y anti adipogénicos. Intentaremos integrar estas vías adipogénicas con los factores extracelulares que interactúan con receptores de membrana y moléculas de señalización intracelular que se translocan al interior del núcleo y modulan la transcripción génica. Revisaremos las implicaciones de la distribución del tejido adiposo y su composición histológica, la contribución del número y el tamaño de los adipocitos en el desarrollo de la resistencia a la insulina y el papel de la ingesta energética y los procesos relacionados con termogénesis obligatoria y/o facultativa en influenciar la expansión del tejido adiposo. Describiremos también las características funcionales y metabólicas de los principales tipos de fibras musculares, contenido mitocondrial y su influencia en la capacidad glucolítica y oxidativa corporal. En resumen, presentaremos como la activación de genes y la señalización celular afecta el metabolismo en la célula adiposa, músculo e hígado, y como este control bioquímico y metabólico del metabolismo de la glucosa, lípidos y aminoácidos puede ser aplicado para entender el desarrollo de las complicaciones en la obesidad.

20:15 – 21:00 CONFERENCIA INAUGURAL II
***Implicancias Clínicas de la Lipotoxicidad para el
Manejo del Paciente Obeso***
KEN CUSI

En años recientes la comunidad médica y la sociedad han sido testigos del alarmante aumento en los casos de obesidad y diabetes tipo 2 como nunca se había visto en épocas anteriores. Se ha podido observar que la incidencia de diabetes en individuos de origen Hispánico en especial, presenta uno de los crecimientos mas rápidos en muy corto tiempo. Se especula que en un futuro cercano la diabetes podría afectar a 1 de cada 5 individuos de descendencia Hispánica en los Estados Unidos. Esta epidemia se ha extendido con celeridad a toda Latinoamérica, y predicciones presentadas a través de la International Diabetes Federation indican que hasta 333 millones de personas en todo el mundo desarrollarán diabetes para el año 2025. La obesidad y el síndrome metabólico se encuentran en el centro de esta epidemia. Esta presentación se enfocará en revisar la Información mas actualizada sobre el papel del tejido adiposo disfuncional y de la “lipotoxicidad” en promover el desarrollo de resistencia a la insulina a nivel muscular y hepático, agotamiento de la célula beta pancreática y eventualmente diabetes tipo 2 franca. Actualmente se han postulado nuevas hipótesis indicando como la obesidad, a través de los depósitos ectópicos de grasa, altera el metabolismo lipídico y de la glucosa, y promueve la enfermedad cardiovascular.

21:15 Cocktail de Bienvenida en el Hotel
Anfitriones: Silvia Giraudo y Margarita Terán-García

JUEVES 10 DE SEPTIEMBRE DE 2009

Chair: MARGARITA TERAN-GARCIA

9:15 – 10:00 *Factores genéticos y ambientales de la obesidad infantil.*

ELIZABETH TEJERO

La obesidad infantil se ha convertido en uno de los principales problemas de salud pública en el mundo. El inicio temprano de la obesidad representa un factor de riesgo muy importante para el desarrollo de enfermedades crónico-degenerativas. En los casos de obesidad temprana (antes de los 5 años) es necesario evaluar la posible presencia de condiciones sindrómicas o monogénicas y diferenciarlas de los casos de obesidad común. Por otra parte, el cambio de estilo de vida recomendado en el tratamiento de la obesidad tiene consideraciones especiales en el caso de niños y adolescentes. Esta plática abordará los aspectos genéticos y ambientales de la obesidad infantil, y discutirá las estrategias actuales recomendadas para su tratamiento.

10:00 – 10:45 *Por que comenos? : Mecanismos de placer y recompensa en la regulacion del apetito*

SILVIA GIRAUDO

El consumo excesivo de alimentos da lugar al sobrepeso y la obesidad. El fácil acceso a comida barata rica en carbohidratos refinados y de alto contenido en grasa saturada provocan que el control en ingerir alimentos en abundancia sea muy difícil para ciertos individuos en nuestra sociedad moderna. Las personas comen por sentir hambre e ingieren lo necesario para sus necesidades energéticas, pero la mayoría de las veces comen también por el placer asociado a ingerir alimentos sabrosos al paladar. El comportamiento alimenticio es un factor clave en el metabolismo energético y aunque existe una evidencia amplia documentando la participación del cerebro, genes y el medio ambiente (la dieta) en el comportamiento alimenticio y en el control del peso corporal, los sistemas neuronales subyacentes a estos procesos no han podido ser dilucidados por completo. Algunas de las preguntas más relevantes que aun están sin respuestas son: Porqué algunos individuos se vuelven insensibles a las señales internas que producen saciedad? Cual es la maladaptación interna de los diferentes sistemas biológicos que ocurre en ciertos individuos que los conduce a alcanzar el estado irreversible de la obesidad? En este mundo de abundancia, comemos más por placer que por hambre y necesidad energética? Podría ser que esta ingesta hedónica sea la causante de que se desajusten los controles internos de la regulación del peso corporal y la ingesta de alimentos? Esta plática se enfocará en los mecanismos responsables de la ingesta de alimentos “no homeostática” o motivacional (ingesta de alimentos no provocada por las necesidades energéticas) vs. la ingesta calórica provocada por dichas necesidades energéticas y relacionadas con el hambre, así como la interacción entre los mecanismos que controlan ambas condiciones y la dieta que consumimos.

10:45 – 11:15 Receso café - Visita a nuestro patrocinadores

**11:15 – 12:15 PONENCIA MAGISTRAL
Dr. RALPH A. DeFRONZO**

12:15 – 13:00 Farmacoterapia antiobesidad 2008: Nuevas opciones
RAUL A. BASTARRACHEA

La investigación clínica sobre el uso de medicamentos farmacológicos para manejar la obesidad se encuentra avanzando rápidamente. Esta ponencia incluirá el papel de la farmacogenómica en seleccionar medicamentos para la obesidad e investigar su seguridad y eficacia en la práctica clínica. Presentaremos de manera particular aquellos nuevos agentes que están actualmente bajo estudios preclínicos o están siendo evaluados en fases 1 o 2 en la investigación clínica: 1) MK-0557 ha sido usado para explorar la hipótesis que el antagonismo del receptor 5 del neuropéptido Y (NPY5R) puede disminuir la reobtención de peso típicamente observada después de una dieta de muy bajas calorías (VLCD). 2) Una combinación de bupropion de liberación sostenida y una nueva formulación de naltrexona de liberación sostenida han demostrado ser eficaces para tratar la obesidad en el escrutinio de combinación de medicamentos potenciales que tienen como objetivo regiones en el cerebro que regulan el apetito y el balance energético. En una fase clínica previa multicéntrica IIb, esta combinación demostró una pérdida de peso estadísticamente significativa a las 48 semanas cuando se comparó con bupropion solamente, naltrexona solamente, o placebo. 3) Una combinación de zonisamida de liberación sostenida con bupropion de liberación sostenida produjo una activación neuronal relevante 8 veces más potente, sugiriendo que esta combinación de medicamentos aumenta la saciedad y el gasto energético. La zonisamida fue aprobada en el año 2000 en los EEUU como terapia anticonvulsivante parcial de una forma de epilepsia. Se sospecha que la zonisamida tiene un buen número de mecanismos farmacológicos para provocar pérdida de peso. Bupropion fue aprobado en los EEUU en 1985, y, posteriormente en 1997, como un fármaco para la inducción a dejar de fumar cigarrillos. Funcionalmente, el bupropion parece tener la capacidad de elevar ciertos neurotransmisores específicos y sus respectivos receptores en el cerebro, que dan lugar a una disminución del apetito y un aumento del gasto energético.

13:00 – 13:45 PONENCIA MAGISTRAL
Dr. JOSE F. CARO

Cirugía Bariátrica, un modelo humano para estudiar Obesidad y Diabetes: del descubrimiento en el laboratorio a los beneficios de los pacientes

Hace más de 20 años, el equipo a cargo del programa de Greenville Gastric Bypass/ECU Diabetes program (liderado por los doctores Pories, Dohm, Sinha y Caro) y con patrocinio de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos (NIH por sus siglas en Inglés), fueron los pioneros en efectuar una serie de observaciones sobre el riesgo/beneficio de la cirugía bariátrica en esos tiempos en que dicho procedimiento quirúrgico era efectuado en solamente un número reducido de pacientes con obesidad severa. La observación más significativa fue la reversión rápida y de larga duración de la diabetes en los pacientes que cursaban con esta patología, y la prevención del desarrollo de la diabetes hasta en 32 veces más en aquellos pacientes que cursaban con pre-diabetes. Hoy en día, estos beneficios han sido corroborados en cientos a miles de personas con obesidad severa, al mantenerles su bajo riesgo de desarrollar diabetes. Estos pacientes nos han enseñado bastante sobre la fisiología, fisiopatología y los mecanismos celulares de la regulación del metabolismo en el tejido adiposo a través de los resultados de las investigaciones e intervenciones que se han efectuado alrededor del mundo. Pero en realidad, estamos aun asomándonos a los días en que ayudar y aprender de los pacientes con enfermedades metabólicas/obesidad/diabetes apenas inicia. Nuevos procedimientos quirúrgicos como la transposición ileal, y el bypass duodeno-yeyunal, entre otros, nos llevarán sin duda a los días dorados de la cirugía metabólica que sin duda están por llegar.

13:45 – 14:30 Lunch - Visita a nuestros patrocinadores

**15:00 – 21:00 TRADICIONAL VIAJE DE COMPRAS A
SAN MARCOS, TEXAS**

VIERNES 11 DE SEPTIEMBRE DE 2009

Chair: SILVIA GIRAUDO

9:00 – 9:45 *Primates no humanos (Papiones) como modelo para estudiar la genética de las enfermedades metabólicas (Obesidad, Diabetes y Enfermedades Cardiovasculares)*
TONY COMUZZIE (Traducción simultánea)

La obesidad, la diabetes tipo 2 y los desordenes metabólicos relacionados con patologías consideradas problemas de salud pública. Los modelos animales que reflejan de manera muy similar las formas comunes humanas de estas condiciones patológicas son prioridades en investigación biomédica. Los papiones y los humanos conservan un alto grado de relación filogenética. Existe evidencia indicando que los papiones desarrollan enfermedades metabólicas relacionadas con la obesidad de una manera consistente a las desarrolladas y observadas en la especie humana. Los papiones también cursan con un alto grado de similitudes genéticas y fisiológicas con los humanos. Estos animales cursan con un promedio de vida relativamente largo (~25 años) y desarrollan obesidad y diabetes tipo 2 en cautiverio. Los datos presentados en esta plática intentaran demostrar con claridad la utilidad de los papiones en el estudio de la obesidad. Por lo anterior, hemos postulado que los papiones representan un modelo con características peculiares para poder ser explotado en la investigación multidisciplinaria para intentar dilucidar la etiología de las enfermedades metabólicas complejas.

9:45 - 10:30 *Obesidad y el Síndrome Metabólico: De sus Conceptos Insulino/glucocentricos Vs. Cardio/lipocentricos a sus Bases Genéticas*
MARGARITA TERAN-GARCIA

El concepto del Síndrome Metabólico (MetS), un conglomerado de alteraciones metabólicas pre-clínicas comúnmente asociadas a la obesidad, es el objeto de mucho debate. Es el Síndrome Metabólico una enfermedad verdadera? Los estudios genéticos tienen el potencial de contribuir en la aclaración de algunas de las preguntas claves que incluyen la naturaleza factual del conglomerado de alteraciones pre-clínicas y si se encuentran asociadas a variaciones genéticas humanas. Se presentará información sobre la agregación en familias de los diferentes componentes individuales del Síndrome Metabólico y una panorámica general de los estudios que han reportado genes candidatos. El progreso sólido sobre el entendimiento de las bases genéticas del Síndrome Metabólico seguramente ocurrirá cuando algún consenso basado en evidencias pueda proveer información sobre su verdadera naturaleza, sus componentes, y puntualice sus criterios diagnósticos más eficientemente. El debate surge principalmente secundario a dos escuelas de pensamientos, una promoviendo un enfoque “insulino/glucocentrico” y otra proponiendo un enfoque “cardio/lipocentrico” para entender el Síndrome Metabólico. En general, se puede asumir que la obesidad, los depósitos ectópicos de grasa, y un metabolismo anormal del tejido adiposo son responsables en las alteraciones del metabolismo lipídico. Este desarreglo del metabolismo en el tejido adiposo genera los cambios pre-clínicos comunes observados en la tolerancia a la glucosa, el perfil de lipoproteínas, la presión arterial, los marcadores de inflamación, la función endotelial y el estado pro-trombotico que ultimadamente progresa a condiciones clínicas deletéreas. Por lo anterior, el desafío del Síndrome Metabólico se dirige a identificar cuáles son los genes involucrados en su predisposición. Presentaremos los avances publicados en esta área.

10:30 – 11:15 Receso café - Visita a nuestros patrocinadores

11:15 – 12:15 *Resumen de los avances relevantes en Obesidad presentados durante los cursos de AMCIEN 2007 y 2008*

RAUL A. BASTARRACHEA

Hemos presentado y revisaremos:

- 1) Teorías avaladas por medicina basada en evidencias sobre condicionantes que podrían estar colaborando con la pandemia de obesidad: efectos de la nicotina en el hambre y la saciedad, campañas para dejar de fumar y su relación con el aumento de ingesta de alimentos en la población, virus AD-36 y su efecto en la grasa corporal, organoclorinados y su relación con el gasto de energía y la función tiroidea, bacterias intestinales, y millones de prescripciones de medicamentos que tienen como efecto adverso una ganancia de peso.
- 2) Aspectos moleculares que dan lugar a resistencia a la insulina (lipotoxicidad, disfunción mitocondrial, macrófagos e inflamación) y su vinculación con los nuevos obesogénes (SEPS1, 7L2 entre otros) y con las incretinas, el retículo endoplásmico (ER) y la génesis de la diabetes tipo 2.
- 3) El sistema endocanabinoide-aciletanolamidas y su impacto en el tratamiento genético futuro de la obesidad; la fisiología molecular de las hormonas gastrointestinales y sus implicaciones en el mecanismo de saciedad, el tratamiento de la obesidad y en la cirugía bariátrica; y el sistema BDNF-trkB y su efecto dual sobre la obesidad y la anorexia-caquexia
- 4) Estrategias que permiten en la práctica manejar obesidad midiendo gasto energético y porcentaje de grasa, la interacción médico-nutriólogo, y como medir el éxito o fracaso a largo plazo en el tratamiento a nuestros pacientes.

12:15 – 13:00 *Genética de riesgo a enfermarse: Simplicidad, complejidad y variación normal*

JACK KENT Jr. (Traducción Simultánea)

Cual es el significado de “riesgo genético” para enfermarse? Esta plática revisa el modelo clásico Mendeliano de heredabilidad y su extensión y aplicabilidad a las enfermedades complejas, comunes, para tratar de contestar las siguientes preguntas: Como los genes afectan el genotipo? Como se producen las enfermedades monogénicas y que es lo que la investigación genética ha logrado para estas condiciones? Cuales son las fuentes de complejidad genética y como esta complejidad afecta nuestras estrategias para descubrir nuevos genes?

13:00 – 14:30 Lunch - Visita a nuestros patrocinadores

Chair: JACK KENT Jr.

14:30 – 15:15 *Guías y Recomendaciones para el Manejo del Paciente Candidato a Cirugía Bariátrica*

RAUL A. BASTARRACHEA

Entre 1990 y el 2003 las intervenciones en cirugía bariátrica aumentaron de 16,000 a más de 100,000 por año en los Estados Unidos. Tal aumento se encuentra relacionado a resultados de investigaciones que indican que la cirugía bariátrica es el tratamiento más efectivo para la diabetes, hipertensión, apnea obstructiva del sueño y niveles elevados de colesterol en pacientes que cursan con obesidad severa. Este impresionante aumento en los casos intervenidos ha despertado preocupación en las agencias regulatorias que quizá la cirugía bariátrica podría estar siendo practicada por individuos con poca experiencia y entrenamiento inadecuado o que quizá estén practicando en hospitales y clínicas con facilidades y personal inadecuados. Esta plática intentará plasmar y resumir los conceptos de ofrecer el mejor cuidado y práctica (“best practice care concept”) que incluyen una selección apropiada del mejor candidato para cirugía, la disponibilidad del equipo multidisciplinario de tratamiento, apoyo de facilidades y equipo adecuado, recursos administrativos y humanos adecuados, y detección temprana con manejo establecido de las probables complicaciones.

15:15 – 16:30 *Nutrigenética, Kinesiogenética y el Pediatra*
MARGARITA TERAN

El problema actual en salud pública provocado por la epidemia de obesidad afecta a la gran mayoría de los países del mundo y a todas las esferas de la investigación médica y biomédica. Los profesionales en el cuidado de la salud enfrentan nuevas disyuntivas secundarias a las implicaciones de la prevalencia elevada de esta patología. Para los pediatras en particular, la enfermedad arterial coronaria, la dislipidemia, el infarto cerebral, la diabetes tipo 2 y la artritis degenerativa no eran enfermedades a las que se enfrentaban comúnmente hasta fechas recientes. La responsabilidad del cuidado pediátrico comienza durante el embarazo y generalmente termina alrededor de los 21 años. Hoy en día, el papel del pediatra es clave en identificar, aconsejar y tratar a niños y adolescentes en riesgo de desarrollar obesidad. Sin embargo, muy pocos estudios han considerado las respuestas metabólicas individuales al ejercicio o a intervenciones dietéticas en estos niños. Es claro que existe una heterogeneidad individual en respuesta a las intervenciones dietéticas y al ejercicio. Investigaciones recientes han empezado a dilucidar como las variaciones genéticas individuales juegan un papel importante en las distintas respuestas a factores del medio ambiente. La nutrigenética estudia como la variación en genes entre individuos puede afectar la respuesta en un mismo individuo a ingredientes específicos de la dieta. La kinesiogenética estudia el impacto de las variaciones individuales genéticas en respuesta a la actividad física o inactividad y a las intervenciones que instan a efectuar ejercicio. La complicada ciencia detrás de la medicina genómica esta aun muy lejos de poder ofrecer recomendaciones personalizadas. Sin embargo, de la manera en que nuestra comprensión sobre la variación entre la interacción del medio ambiente y los genes crezca, esta información tan valiosa seguramente podrá establecer la planificación de recomendaciones personalizadas para individuos de alto riesgo. Esta charla presentará progresos recientes en este tópico. También presentará una iniciativa multidisciplinaria llamada STRONG (Synergistic Theory and Research on Obesity and Nutrition Group) que consiste en un programa con enfoque comprehensivo e interdisciplinario para estudiar la salud y la susceptibilidad a la obesidad en niños y adolescentes.

16:30-17:15 *Actualizaciones en nutrigenómica y nutrigenética en la obesidad y enfermedades relacionadas.*
ELIZABETH TEJERO

La interacción entre el genoma y la dieta se ha estudiado extensivamente con la finalidad de identificar los nutrimentos que regulan la expresión de genes asociados a enfermedades y, por otra parte, las variantes genéticas que influyen sobre los requerimientos de nutrimentos o la respuesta a una dieta determinada. Recientemente se han realizado numerosos avances sobre la interacción entre la dieta (cantidad de energía presente y su composición, nutrimentos específicos, etc) en relación con la obesidad, diabetes tipo 2 y condiciones relacionadas con estas enfermedades. Esta información sera de gran utilidad para el diseño de dietas apropiadas para la prevención o tratamiento de ciertas enfermedades en grupos humanos o individuos, estimación de las necesidades de nutrimentos e identificación de sujetos con riesgo de desarrollar de enfermedades relacionadas con la dieta.

17:15 – 18:00 *Receso café - Visita a nuestros patrocinadores*

18:00 – 18:45 *El efecto de la composición de la dieta en las señales que regulan el hambre y la saciedad*
SILVIA GIRAUDO

Se ha sugerido que los alimentos muy dulces y ricos al paladar son “adictivos” y que pueden potenciar los mecanismos hedónicos que alteran las señales de saciedad encargadas de regular la ingesta de alimentos. Se ha demostrado que el consumo exagerado de azúcares puede incrementar los niveles de dopamina en el núcleo accumbens de ratas saciadas. El consumo exagerado de alimentos ricos al paladar puede alterar también el sistema opioide, afectando la unión de opioides a sus receptores y el contenido de β -endorfinas en modelos murinos. Las potentes propiedades de recompensa son moduladas por estados internos fisiológicos como serían el hambre o la saciedad. También se ha sugerido que la función moduladora del sistema opioide relacionada con la alimentación e influenciada por el sabor de los alimentos, ejerce sus acciones disminuyendo el tono inhibitorio de los circuitos de α -MSH y oxitocina. Nosotros hemos podido demostrar que los efectos de las melanocortinas sobre la ingesta de alimentos son modificadas por el tipo de nutrientes que consume el animal en experimentación. Otros estudios han implicado que la dieta consumida afecta la respuesta generada por estos sistemas regulatorios, y se ha visto que 1) animales alimentados con una dieta alta en grasa tienen una respuesta anorexigénica disminuida comparada con animales alimentados con una dieta menos rica al paladar en grasa, sugiriendo que ingerir alimentos con alto contenido graso altera la señalización del sistema de melanocortina, 2)

la ingestión de alimentos de alto contenido en grasa y fructosa ricos al paladar incrementan los niveles de mRNA de dinorfina en el ARC, 3) El consumo de una dieta de sabor atractivo al paladar afecta el recambio de los opioides m y k en áreas relacionadas con la ingesta de alimentos en el cerebro, 4) El consumo crónico de una solución dulce con alto contenido en sucrosa incrementa la potencia anorexigénica de la naloxona y 5) la ingesta excesiva de sucrosa altera la unión de dopamina a receptores opioides-m en el cerebro. Esta charla intentará diseccionar todos estos efectos de la dieta sobre las señales regulatorias que controlan el hambre y la saciedad.

18:45 – 19:30 *Tejido adiposo: ¿Necesidad o pecado?*

ARTURO ROLLA

El adipocito ha sido tradicionalmente considerado como un órgano pasivo con funciones de almacenamiento del exceso de calorías consumidas y depositadas como triglicéridos. Se le puede considerar como un sistema cuya función es proporcionar y suplementar necesidades energéticas para prolongar las oportunidades de sobrevivir durante periodos de hambrunas y escasez de alimentos, y como una fuente de energía rápida en situaciones en que existen demandas como serían la pelea o al huida. Hoy en día, el adipocito es también reconocido como una glándula endocrina compleja, extremadamente versátil, ya que se han podido identificar una variedad muy extensa de productos de secreción desde estos adipocitos y los preadipocitos. Es por esto que la adquisición del tejido adiposo podría considerarse como una de las grandes conquistas de la evolución y el desarrollo. Fueron las únicas células específicamente manufacturadas y adaptadas para poder almacenar grandes cantidades de ácidos grasos en forma de triglicéridos para, dependiendo de la demanda, poder secretarlos como energía cuando se necesitara. Sin la evolución de los adipocitos podría especularse que muchos de los mamíferos que existen hoy en día quizá no hubieran podido sobrevivir los ciclos de escasez y hambrunas que han plagado la tierra en el pasado.

20:15

**Cena-Baile Típica Tejana
“Texas Hill Country Bar-B-Q”.**

**ANFITRIONES: Juan Carlos Lopez-Alvarenga
Bárbara Jorge**

SABADO 12 DE SEPTIEMBRE DE 2009

Chair: NIC MUSI

9:00 – 9:45 *Bases Biológicas de la Programación Fetal: Orígenes de las Enfermedades del Adulto*

CYNTHIA BLANCO

La hipótesis denominada los orígenes fetales de las enfermedades del adulto propone que los desordenes de inicio tardío tales como las enfermedades cardiovasculares y la diabetes tipo 2 quizá sean la consecuencia de una programación metabólica en respuesta a una pobre nutrición durante la gestación intrauterina. En secuencia, también ha sido sugerido que el producto recibe de su madre un panorama del medio ambiente nutricional que de alguna manera recibirá después del nacimiento, con el fin de intentar modificar su metabolismo, su fisiología corporal y su trayectoria en crecimiento de una manera apropiada, para maximizar sus oportunidades de sobrevivir la etapa postnatal. Sin embargo, al parecer, estas adaptaciones o programaciones podrían actuar en detrimento si las condiciones postnatales son diferentes a las experimentadas durante la vida fetal dando lugar a una susceptibilidad en desarrollar las ya mencionadas enfermedades de inicio tardío. Esta hipótesis ha tenido soporte en base a numerosos estudios epidemiológicos que han demostrado una asociación entre un peso bajo al nacer y el desarrollo subsecuente de diabetes tipo 2, resistencia a la insulina y el síndrome metabólico, situación que se ha corroborado en estudios con modelos animales. Esta charla intentará conjuntar las ciencias básicas y epidemiológicas para proporcionar una perspectiva multidisciplinaria sobre las bases biológicas de la programación nutricional.

9:45 – 10:30 Ácidos Grasos Nutricionales, Inmunidad Innata y Resistencia a la Insulina

NIC MUSI

Las vías inflamatorias se encuentran activadas en los tejidos de animales y humanos obesos y juegan un papel prioritario en el desarrollo de la resistencia a la insulina asociada a la obesidad. Se ha podido demostrar que los ácidos grasos nutricionales, cuyos niveles circulantes se encuentran elevados en la obesidad, tienen la capacidad de activar potentes vías pro-inflamatorias de señalización en adipocitos y macrófagos. Sin embargo, aunque los ácidos grasos libres juegan un papel fundamental en la etiología de la resistencia a la insulina, los mecanismos moleculares íntimos por los que estos ácidos grasos circulantes elevados dan lugar a las señales inflamatorias intracelulares que ultimadamente producen resistencia a la insulina, no han podido dilucidarse. Estos nuevos postulados sugieren un vínculo antes no tomado en cuenta entre el sistema inmune innato y el sistema metabólico, sugiriendo también que dicha activación molecular inmunológica parece colaborar con los efectos adversos de los ácidos grasos en tejidos, y con los procesos que dan lugar a la aparición del síndrome metabólico. Por lo tanto, presentaremos evidencia sugiriendo el sistema inmune innato participa fuertemente en la regulación del balance energético y en el estado de resistencia a la insulina en respuesta a cambios del medio ambiente nutricional.

10:30 – 11:15 Receso café - Visita a nuestros patrocinadores

**11:15 – 12:15 PONENCIA MAGISTRAL DE CLAUSURA I
Dr. JUAN CARLOS LOPEZ-ALVARENGA**

Modelos para explicar el fenómeno de alteración metabólica: ¿El tejido adiposo disfuncional y la obesidad son diferentes?

En esta ponencia se analiza el modelo de tejido adiposo disfuncional para explicar las alteraciones del síndrome metabólico y las estrategias que existen para el estudio del adipocito en relación al metabolismo. En los últimos años han existido presiones para disminuir los puntos de corte del síndrome metabólico y aumentar la sensibilidad para el diagnóstico. La eficiencia para aumentar la sensibilidad al modificar los puntos de corte tiene un límite, donde los criterios, si son demasiado sensibles, pierden la coherencia de un conglomerado y las probabilidades de observarse en forma conjunta, se vuelve serendipia. La obesidad por si sola no parece corresponder a una enfermedad, y tiene asociación probabilística con las alteraciones propuestas como síndrome metabólico. Un modelo mejor que explica el fenómeno es el de adiposopatía, que puede describir las alteraciones asociadas a la obesidad, sobre todo en aquellos sujetos con grasa visceral aumentada. Desde esta perspectiva, se justifica el estudio dinámico del tejido adiposo en relación con alteraciones metabólicas como resistencia a la insulina, dislipidemias, diabetes, inflamación crónica, aumento del riesgo de cánceres, entre otros.

**12:15 – 13:15 PONENCIA MAGISTRAL DE CLAUSURA II
Dr. ARTURO ROLLA**

Cirugía Bariátrica como Tratamiento de la Diabetes Tipo 2

Procedimientos quirúrgicos como el bypass gastrointestinal y en específico la técnica Roux-en-Y y la biliopancreática han demostrado hasta un 83.7 y un 98.9 de efectividad en la resolución de la diabetes. Tanto estudios en animales como observaciones clínicas en humanos han también demostrado que las intervenciones quirúrgicas de bypass gastrointestinal mejoran notablemente el cuadro clínico de la diabetes franca. El concepto de remisión completa y a largo plazo de la diabetes franca ha podido documentarse a través de la normalización de los niveles de glucosa en ayunas, los niveles normalizados de HbA1c y la discontinuación de los medicamentos en pacientes que cursaban con esta enfermedad. Esta plática presentará una panorámica de la cirugía bariátrica y los resultados en la mejoría de las anomalías metabólicas observadas en pacientes con diabetes tipo 2.

13:15 – 13:30 Clausura

**SEDE DEL CURSO
CONFERENCE CENTER AT RADISSON HOTEL
SAN ANTONIO DOWNTOWN MARKET SQUARE**

**HOTEL DEL CURSO
El Comité Organizador ha reservado cuartos en el área histórica del Riverwalk
(Paseo del Río) San Antonio:
RADISSON HOTEL SAN ANTONIO DOWNTOWN MARKET SQUARE
502 West Durango , *San Antonio* Texas 78207**

**Informes e Inscripciones:
DRA. BARBARA JORGE
Directora de Coordinación y Logística
Curso Obesidad 2009 AMCIEN
San Antonio, Texas – Tel: (210) 315-2025
Email: bjorge@sfbgenetics.org**

INSCRIPCIONES – PAQUETE DE VIAJE ECONOMICO Y PAGOS EN FACILIDADES

El paquete de viaje económico incluye: a) 4 noches en el Hotel en base doble b) Cocktail de Bienvenida c) Desayuno Incluido d) Viaje de Compras a San Marcos, Tx e) Cena-Baile Tejana f) Lunch (09/10-09/11) g) Inscripción al Curso incluida en el paquete de viaje h) Material Didáctico Actualizado de los Temas a Presentar.

Acompañante: Cena-Baile Tejana con Transportación, Cocktail de Bienvenida, Viaje de Compras a San Marcos:
150 dólares Extra.

COSTOS

Hasta el 1º de Marzo de 2009 los precios serán los siguientes:

Precio al que ha venido durante 2007 y 2008:	\$1,195 (10 pagos de 119.50 dólares)
Precio al que ha venido solamente una vez (2007 o 2008)	\$1,295 (10 pagos de 129.50 dólares)
Precio para el que acude por primera vez	\$1,395 (10 pagos de 139.50 dólares)

Del 2 de Marzo al 15 de Julio de 2009:	Participantes que acudieron en el 2007 y 2008:	\$1,270
	Participantes que han acudido una sola vez:	\$1,370
	Participantes que acuden por primera vez:	\$1,470

Del 16 de Julio de 2009 en adelante:	Participantes que acudieron en el 2007 y 2008:	\$1,355
	Participantes que han acudido una sola vez:	\$1,399
	Participantes que acuden por primera vez:	\$1,525

Toda persona que desee cubrir la cuota completa en un solo pago tendrá un 3.5 % de descuento

CANCELACION DEL REGISTRO Y REEMBOLSO:

Cualquier solicitud de cancelación y reembolso deberá ser enviada por correo electrónico **antes del día 12 de Julio de 2008.**

Sin excepciones, cualquier solicitud de reembolso y cancelación enviada durante o después del día **12 de Julio de 2008** será considerada no válida y extemporánea.

Para cancelaciones y reembolsos solicitados **antes del día 12 de Marzo** se les regresará la cantidad total pagada hasta el momento en su balance AMCIEN, **menos el 25%** por cargos administrativos y de logística.

Para cancelaciones y reembolsos solicitados **antes del día 12 de Mayo** se les regresará la cantidad total pagada hasta el momento en su balance AMCIEN, **menos el 50%** por cargos administrativos y de logística.

Para cancelaciones y reembolsos solicitados **antes del día 12 de Julio** se les regresará la cantidad total pagada hasta el momento en su balance AMCIEN, **menos el 75%** por cargos administrativos y de logística.

Tan pronto como la cancelación sea recibida, inmediatamente se dará de baja el registro del participante y se le regresará el monto pertinente, a través de la tarjeta de crédito de la cual se hizo el débito o a través de depósito directo enviado electrónicamente banco a banco.

AVISO IMPORTANTE:

Tendremos la grabación del curso del 2008 disponible on line desde nuestra pagina web próxima a inaugurarse a partir del 1 de Marzo de 2009.