



CURSO DE
EDUCACIÓN CONTINUA
EN **OBESIDAD 2009**

Miércoles 2 de Julio 2009



Síndrome Metabólico y Obesidad

Dr. Víctor Saavedra Gajardo

¿Cuál es el paciente con
Síndrome Metabólico ?

METABOLIC SYNDROME

El síndrome metabólico es un conjunto de alteraciones metabólicas que se manifiestan en forma de obesidad abdominal, hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus, hipertrigliceridemia y niveles bajos de HDL. Estas alteraciones aumentan el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus. El síndrome metabólico es una enfermedad crónica que puede ser tratada con cambios en el estilo de vida y, en algunos casos, con medicamentos.

CARACTERÍSTICAS DEL SÍNDROME METABÓLICO

Obesidad abdominal: Se define como un exceso de grasa en la zona abdominal, lo que puede ser detectado midiendo la circunferencia de la cintura. En hombres, un valor superior a 94 cm indica obesidad abdominal, y en mujeres, un valor superior a 80 cm.

Hipertensión arterial: Se define como una presión arterial sostenida superior a 130/85 mmHg.

Intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus: Se define como una alteración en el metabolismo de la glucosa, que puede ser detectada midiendo los niveles de glucosa en sangre. En ayunas, un nivel superior a 100 mg/dL indica intolerancia a la glucosa, y un nivel superior a 126 mg/dL indica diabetes mellitus.

Hipertrigliceridemia: Se define como un nivel de triglicéridos en sangre superior a 150 mg/dL.

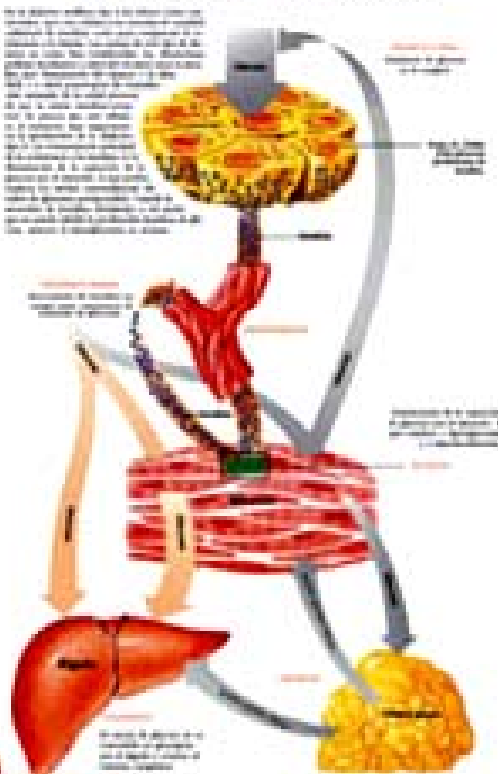
Niveles bajos de HDL: Se define como un nivel de colesterol HDL en sangre inferior a 40 mg/dL en hombres y a 50 mg/dL en mujeres.

El síndrome metabólico es una enfermedad crónica que puede ser tratada con cambios en el estilo de vida y, en algunos casos, con medicamentos. Los cambios en el estilo de vida incluyen una dieta saludable, ejercicio regular y mantener un peso saludable. Los medicamentos pueden ayudar a controlar la presión arterial, la glucosa en sangre y los niveles de colesterol.

METABOLISMO DE LA GLUCOSA



HIPERGLUCEMIA E HIPERINSULINEMIA



Definición

- No hay una definición precisa del Síndrome Metabólico, también llamado Síndrome X, Síndrome de insulinoresistencia o de resistencia a la insulina y últimamente Síndrome Cardiometabólico.
- Hay distintos enfoques que incluyen criterios para intentar diagnosticarlo.

Síndrome Metabólico según la OMS. (Año 1998)

Alteración de regulación de glucosa : glicemia en ayunas \geq a 110mg/dl y/o 2 hs postcarga \geq a 140 mg/dl

Resistencia a la Insulina: captación de glucosa por debajo del P₂₅ en clamp .

Otros parámetros:
Presión arterial \geq a 140-90 mmHg .

Microalbuminuria
excreción urinaria de albúmina \geq 20 mg/min).

Dislipemia :
TG $>$ a 150 mg/dl y/o
Colesterol HDL $<$ 35 -39 mg/dl en hombres y mujeres

Obesidad :
índice de masa corporal $>$ 30 kg/m².

+2

Es importante destacar que la microalbuminuria es, para la OMS un importante predictor de riesgo cardiovascular

Poco aplicable en la práctica médica diaria, resultando útil en investigación.

Síndrome metabólico según NCEP (ATP III.)

Año 2001

TG :
> a 150 mg/dl
en hombres y
mujeres

**Colesterol
HDL:**
<40 mg/dl
en hombres y
<50 mg/dl
mujeres

**Obesidad
Abdominal :**
circunferencia
abdominal > 102
cm en hombres y
>88 cm en
mujeres

3

**Glicemia
basal:**
en ayunas \geq
110 mg.

**Presión
arterial :**
 \geq a 130-85
mmHg .

*Se tienen en cuenta
parámetros clínicos
mucho más
accesibles y costo
efectivo.*

*Así, se puede llegar
a un diagnóstico
con tan sólo una
cinta métrica y un
esfigmomanómetro.*

Síndrome metabólico según AAEC. (Año 2002)

•CRITERIOS MAYORES:

- Resistencia a la Insulina (*medida por hiperinsulinemia dependiente de los niveles de glucosa*)
- Acantosis nigricans
- Obesidad abdominal (*circunferencia abdominal >102 cm en hombres y > de 88 cm en mujeres*).
- Dislipemia (*colesterol HDL < 45 mg/dl en mujeres y < 35 mg/dl en hombres o TG > 150 mg/dl*)
- Hipertensión arterial
- Intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo II
- Hiperuricemia

la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AAEC) amplió el concepto, sumándole situaciones clínicas como el Síndrome de ovario poliquístico, Acantosis Nigricans, el Hígado Graso no alcohólico, entre otros.

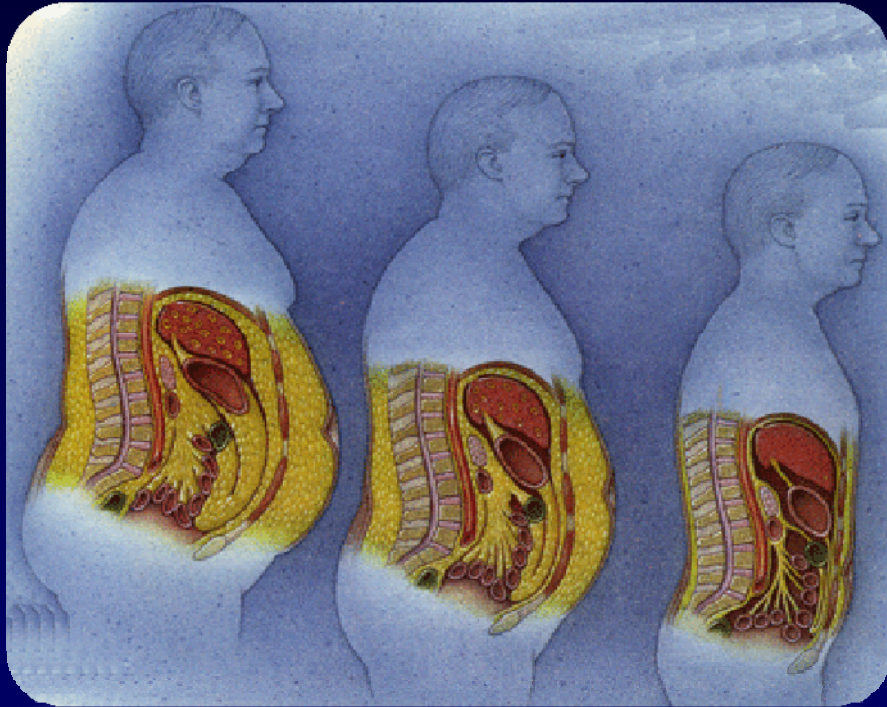
•CRITERIOS MENORES:

- Hipercoagulabilidad
- Síndrome del ovario poliquístico
- Disfunción endotelial
- Microalbuminuria
- Enfermedad cardíaca coronaria

SINDROME METABOLICO HOY

DEFINICIÓN

Combinación de insulinoresistencia , hipertensión arterial, diabetes y dislipidemia que junto a un estado protrombótico y proinflamatorio ocurre comunmente en algunos individuos obesos y que significa un incremento de los riesgos mayores de enfermedad cardiovascular.



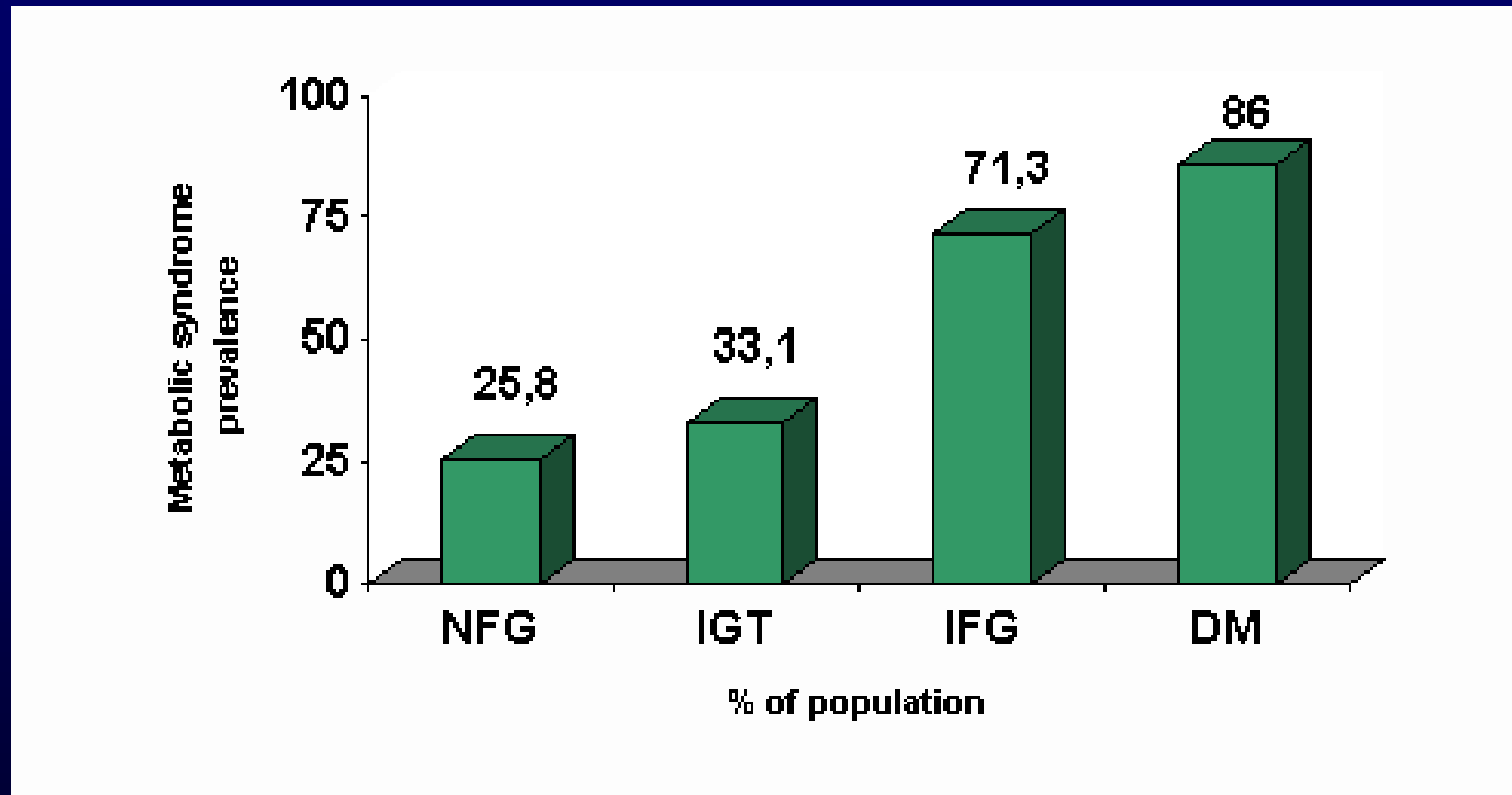
Epidemiología

PREVALENCIA SINDROME METABOLICO

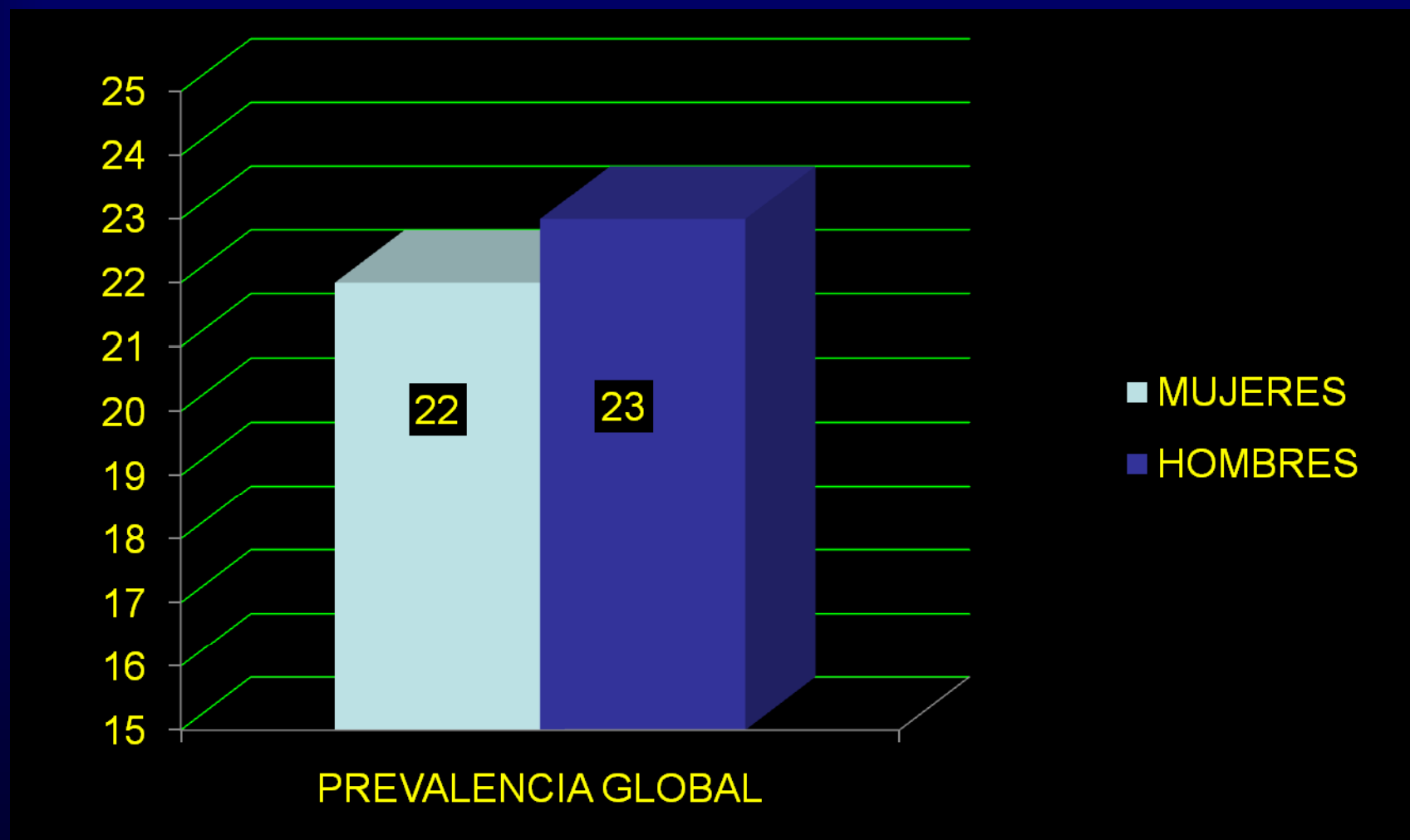


- Varios estudios concuerdan en que alrededor de un 25% de la población adulta padece síndrome metabólico.
- La prevalencia aumenta con la edad:
 - a) 24% a los 20 años
 - b) 30% o más en los mayores de 50 años
 - c) 40% por encima de los 60 años.

Age-adjusted prevalence of metabolic syndrome in the U.S population over 50 years of age categorized by glucose intolerance.



PREVALENCIA SINDROME METABOLICO Chile



PREVALENCIA SINDROME METABOLICO- Chile

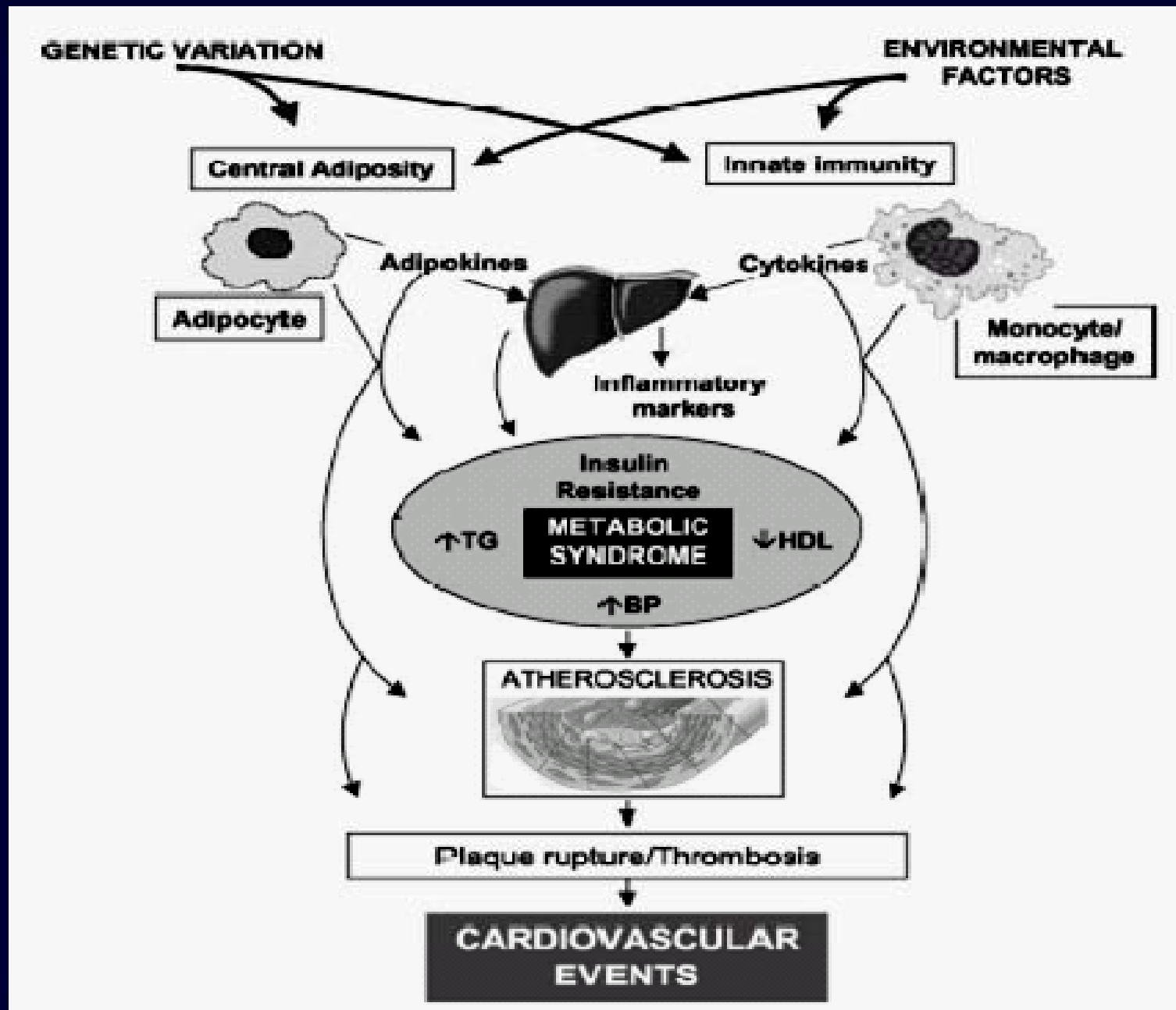
- ❑ *22.5 % de la población adulta chilena, presenta Síndrome Metabólico en 2003.*
- ❑ *No hay mayores diferencias de Género (23 % hombres y 22% mujeres)*
- ❑ *La prevalencia aumenta de forma progresiva con la edad, en ambos sexos.*
- ❑ *En menores de 25 años la Prevalencia es de 5% .*
- ❑ *En mayores de 65 años la prevalencia sube al 48 %*



Fisiopatología

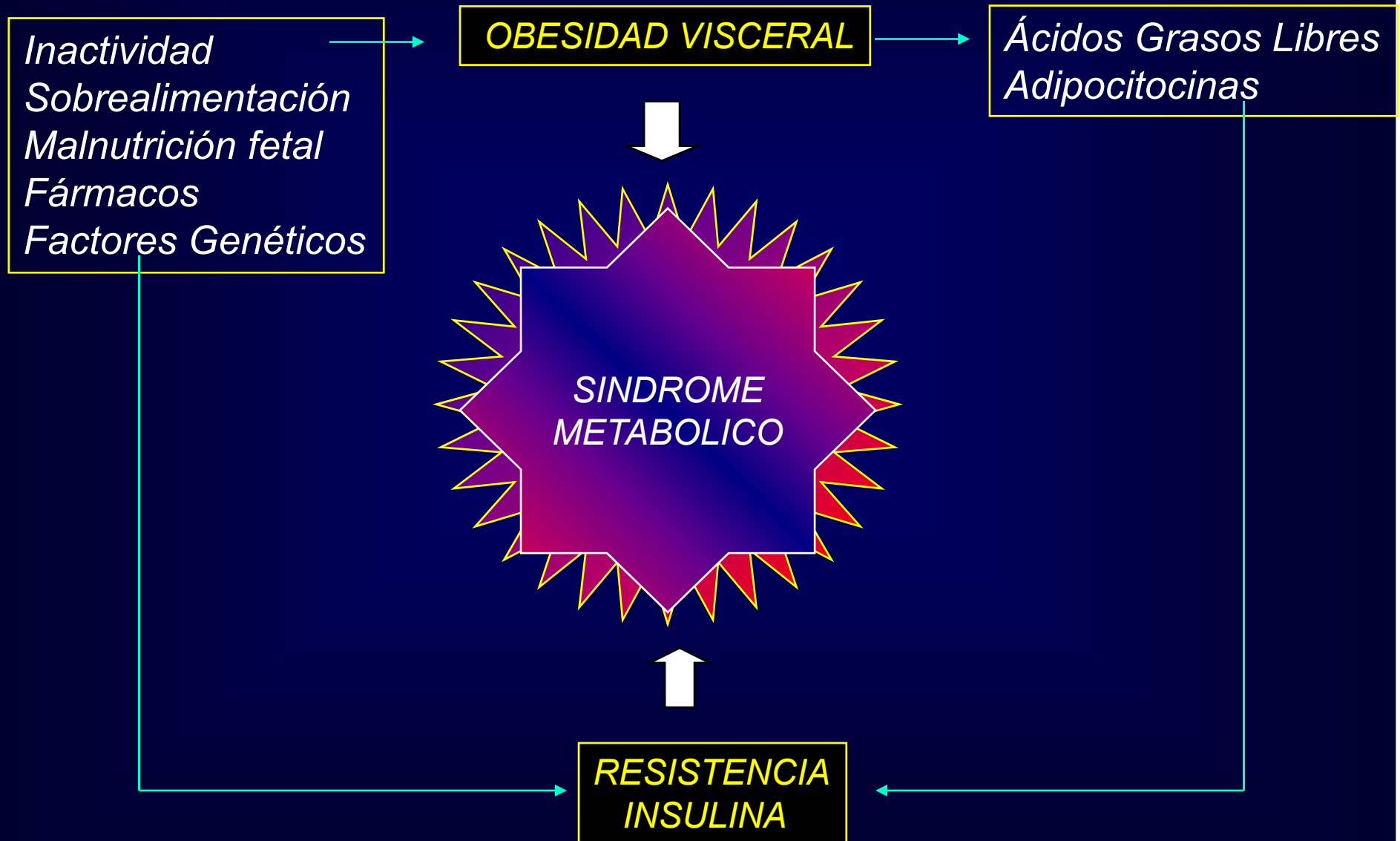
Patogénesis

- La patogénesis del síndrome metabólico es compleja y deja muchos interrogantes.
- Intervienen tanto factores genéticos como ambientales, que van a influir sobre el tejido adiposo y sobre la inmunidad innata



Reilly MP, Rader DJ. The metabolic syndrome: more than the sum of its parts?. *Circulation* 2003; 108:1546-51.

Patogénesis del Síndrome Metabólico



Síndrome Metabólico

Características

- *Tiene un alto riesgo cardiovascular*
- *Afecta aproximadamente a un 25 % de la población adulta, no existiendo mayores diferencias entre hombres y mujeres.*
- *Se presenta habitualmente en sujetos con obesidad de tipo central y a mayor edad.*
- *La obesidad central constituye uno de los principales factores de riesgo para su desarrollo.*
- *La insulinoresistencia, determinada por factores genéticos y ambientales desempeña un rol central.*

SÍNDROME METABÓLICO

Anomalías Metabólicas

- IR
- ITG/DIABT2
- ↓ HDL
- HTA
- ↑ VLDL/TG
- ↑ LDL PEQUEÑAS Y DENSAS
- HIPERURICEMIA
- ↑ PAI-1
- ↑ LEPTINA
- LEPT- R
- OBESIDAD CENTRAL
- MICROALBUMINURIA

Rol del Tejido Adiposo en el SM

- La **obesidad** juega un rol preponderante en la patogénesis del SM, ya que el tejido adiposo visceral es muy activo en la liberación de citoquinas como FNT α , PAI $_1$, IL6, además de ácidos grasos, Leptina, Resistina, etc.
- Estos factores pudieran favorecer la aparición de un estado proinflamatorio, de RI y/o de daño endotelial.



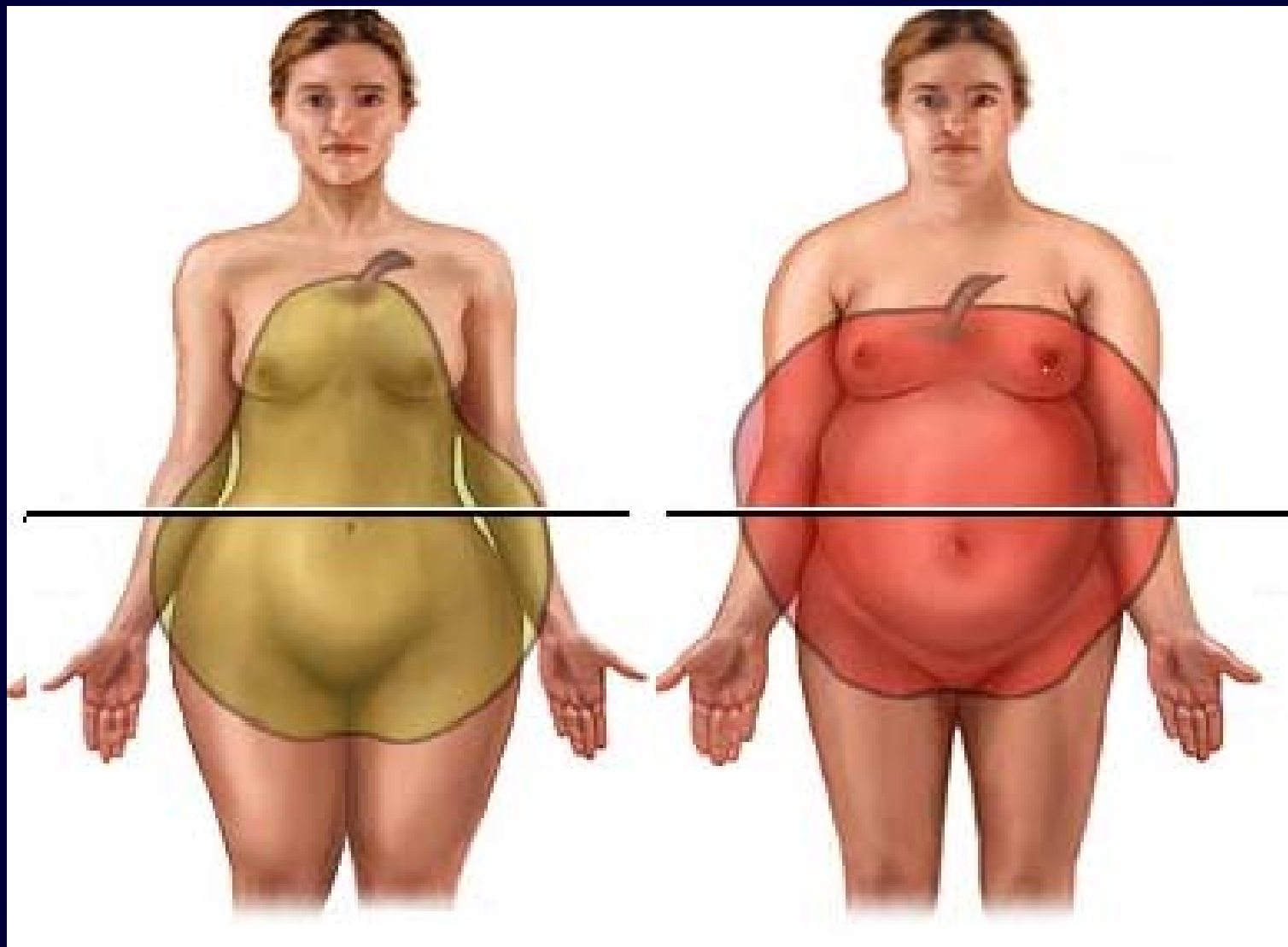
la obesidad tiene una estrecha relación con la resistencia a la insulina.

¿Qué es Obesidad?

- Enfermedad crónica, multifactorial, producida por la interacción de factores genéticos y ambientales, que llevan a un aumento anormal del tejido adiposo provocando daños en la salud.
- El grado de exceso y la distribución del tejido adiposo se asocian a un incremento de las comorbilidades .

(OMS -1998)

DISTRIBUCIÓN GRASA



UBICACIÓN DEL TEJIDO ADIPOSO

Kilos

SUPERFICIAL : Subcutáneo (80 %)

1,0 - 20

- Femoroglúteo

- Abdominal

PROFUNDO : Visceral (5 a 10%)

- Mesentérico

0,5 - 2,0

- Omental

0,5 - 3,0

- Retroperitoneal

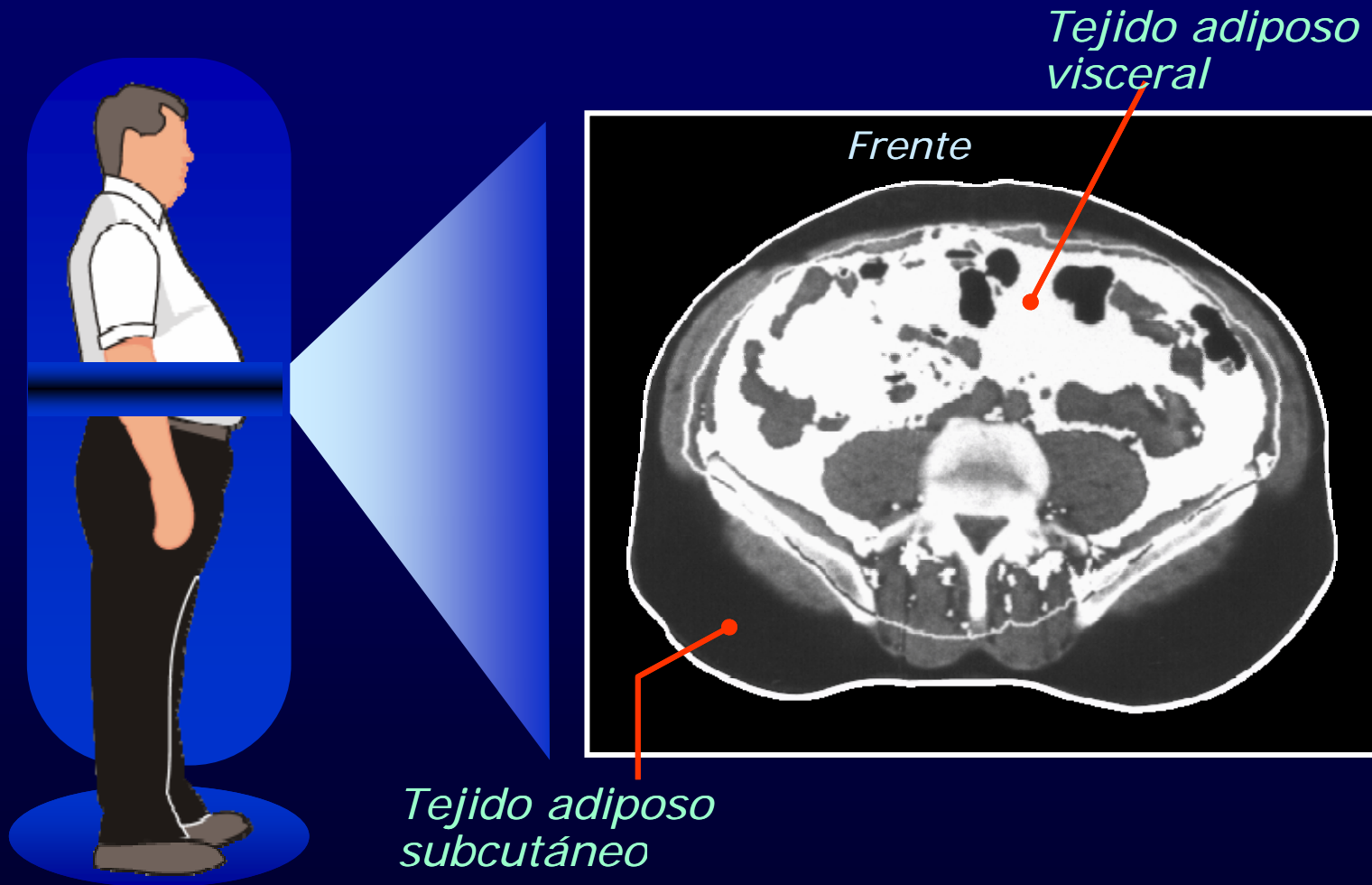
0,5 - 2,0

INTRAMUSCULAR : Extramiocelular (5%)

OTRAS LOCALIZACIONES : Retroorbitaria, palmas y plantas, etc

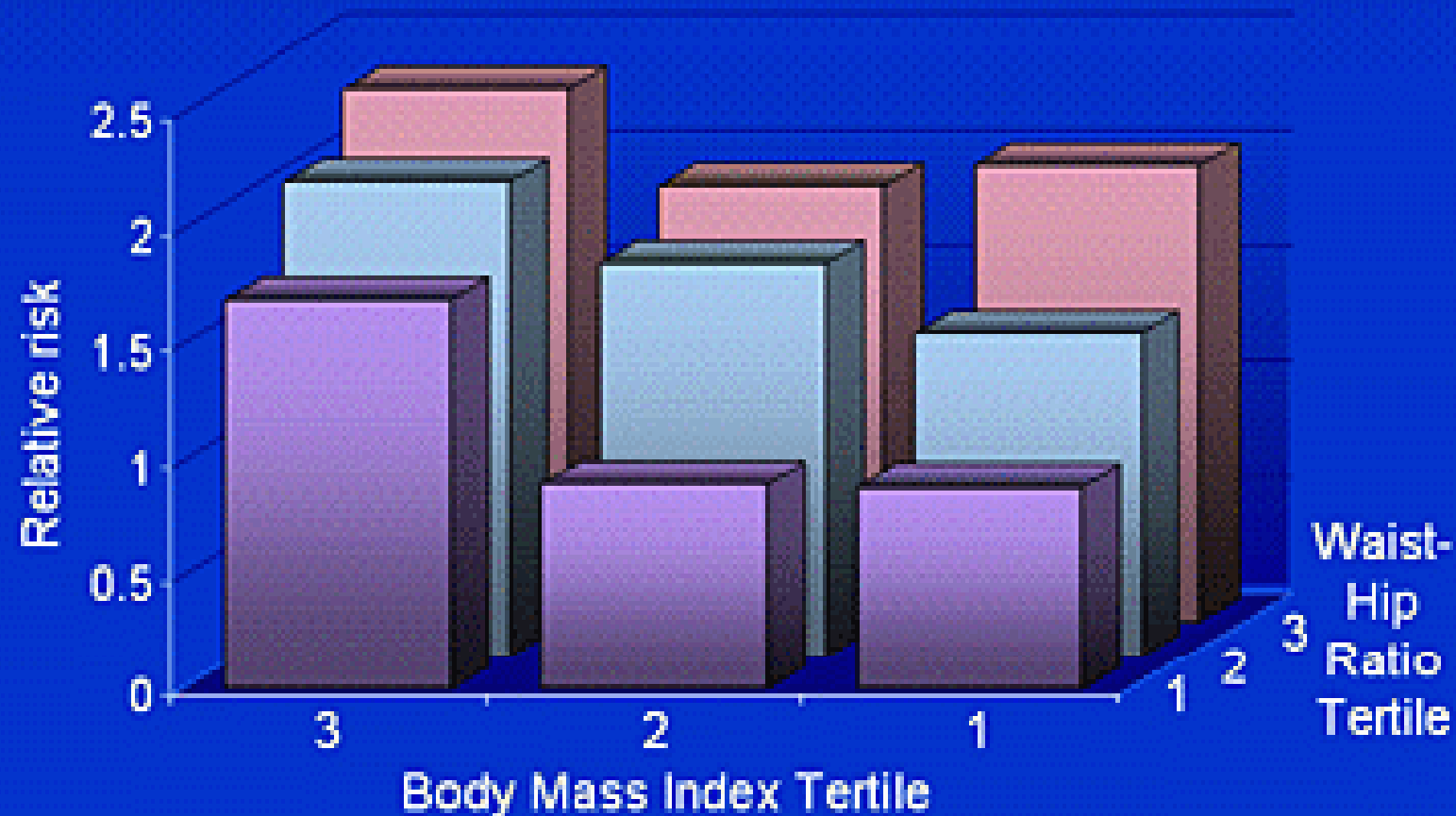
GRASA INTRAABDOMINAL (VISCERAL)

La grasa peligrosa



Abdominal Fat Distribution Increases the Risk of Coronary Heart Disease

The Iowa Women's Health Study



Folsom et al. *Arch Intern Med* 2000;160:2117.

Slide Source:
www.abc-clinical.org

Intra-Abdominal Fat Mass and CHD Risk in Type 2 Diabetes

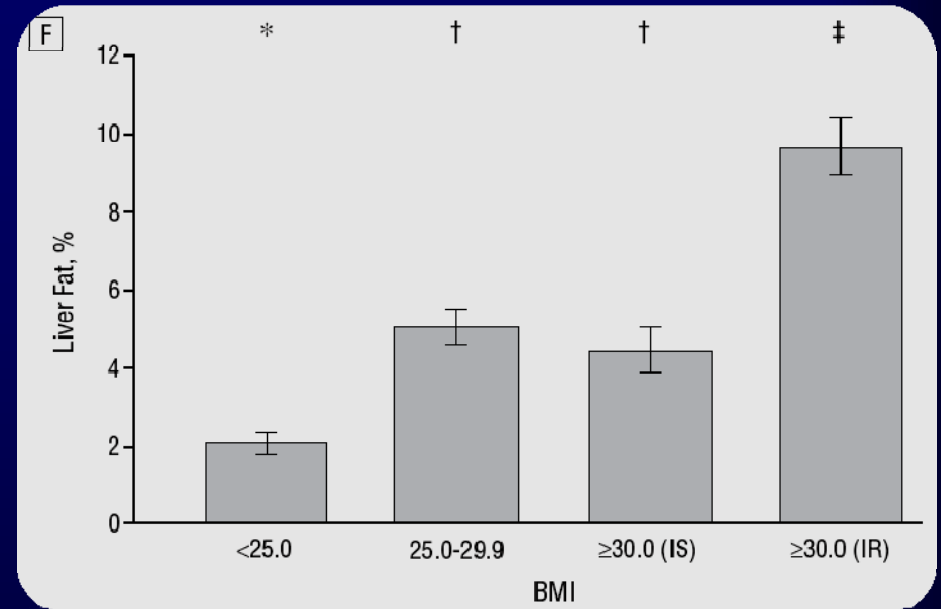
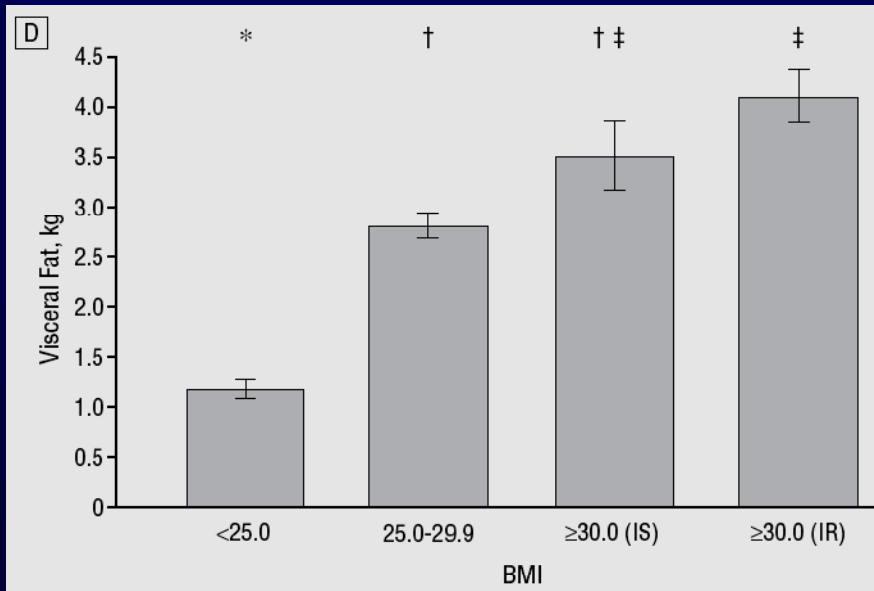
Quintile	Waist Circumference (in)	Relative Risk for CHD
1	15.0 to <27.5	1.0
2	27.5 to <29.2	1.27
3	29.2 to <31.2	2.08
4	31.2 to <34.0	2.31
5	34.0 to <54.7	2.44

Adjusted for BMI, age (continuous), age², smoking, parental history of myocardial infarction, alcohol consumption, physical activity, menopausal status, hormone replacement therapy, aspirin intake, saturated fat, and antioxidant score.

P < 0.001 for trend.

Rexrode W et al. *JAMA*. 1998;280:1843-1848.

Caracterización Metabólica de la Obesidad

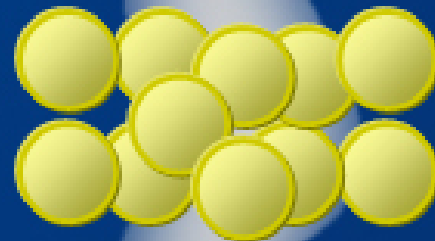


Stefan N, et al. JAMA. 2008; 168: 1609.



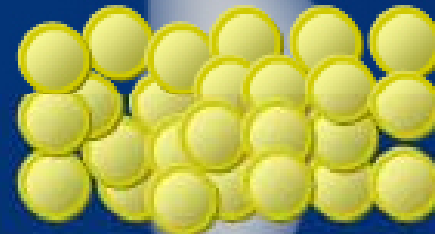
Obesity and Metabolic Risk • Abdominal vs. Peripheral Obesity

Adrenergic Receptors ↑



Android Obesity

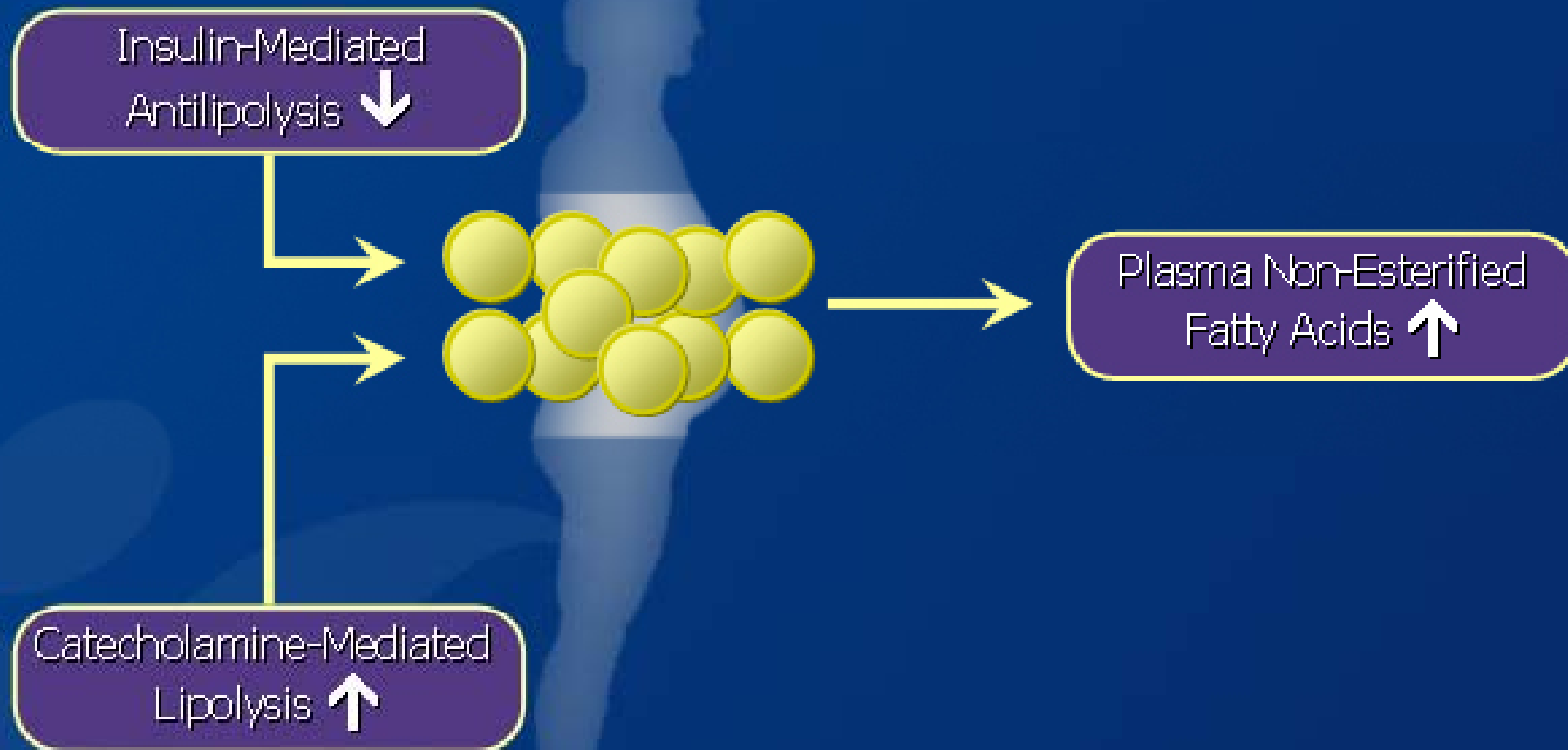
Adrenergic Receptors ↓



Gynoid Obesity



Abdominal Obesity is associated with Increased Plasma Non-Esterified Fatty Acids

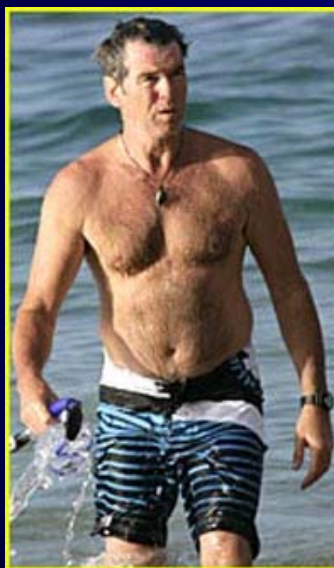
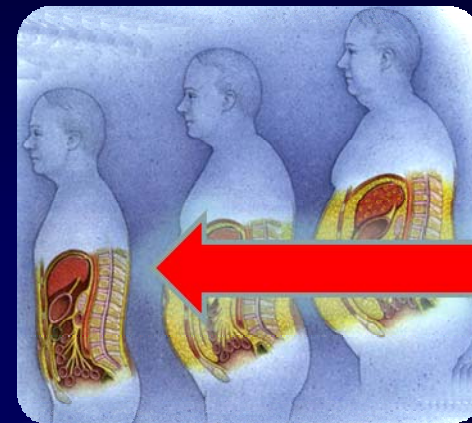


SUBTIPOS DE OBESIDAD



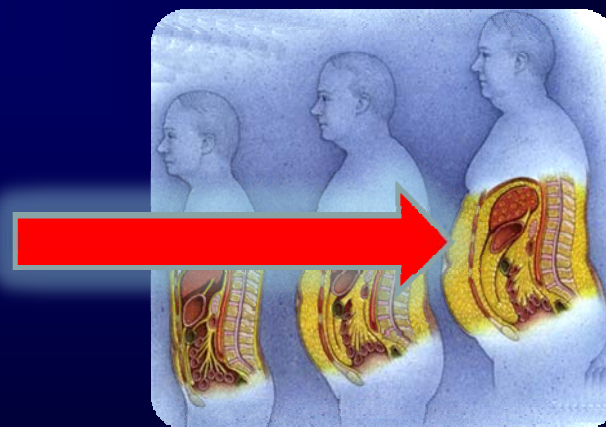
MHO

metabolically healthy obese



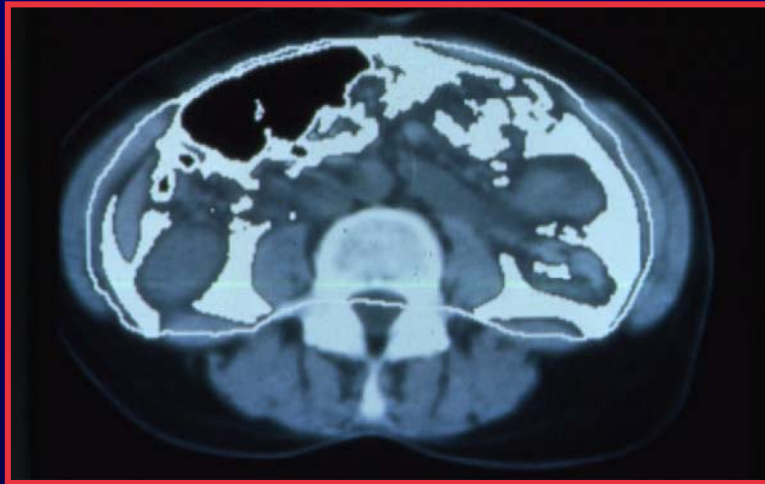
MONW

metabolically obese normal-weight

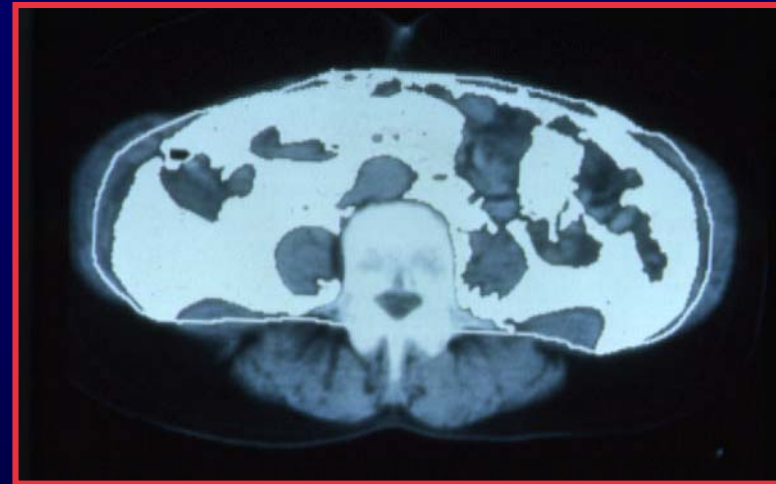


Dos subtipos de obesidad

¿ En que organos se produce
insulinorresistencia por el exceso
de grasa visceral?

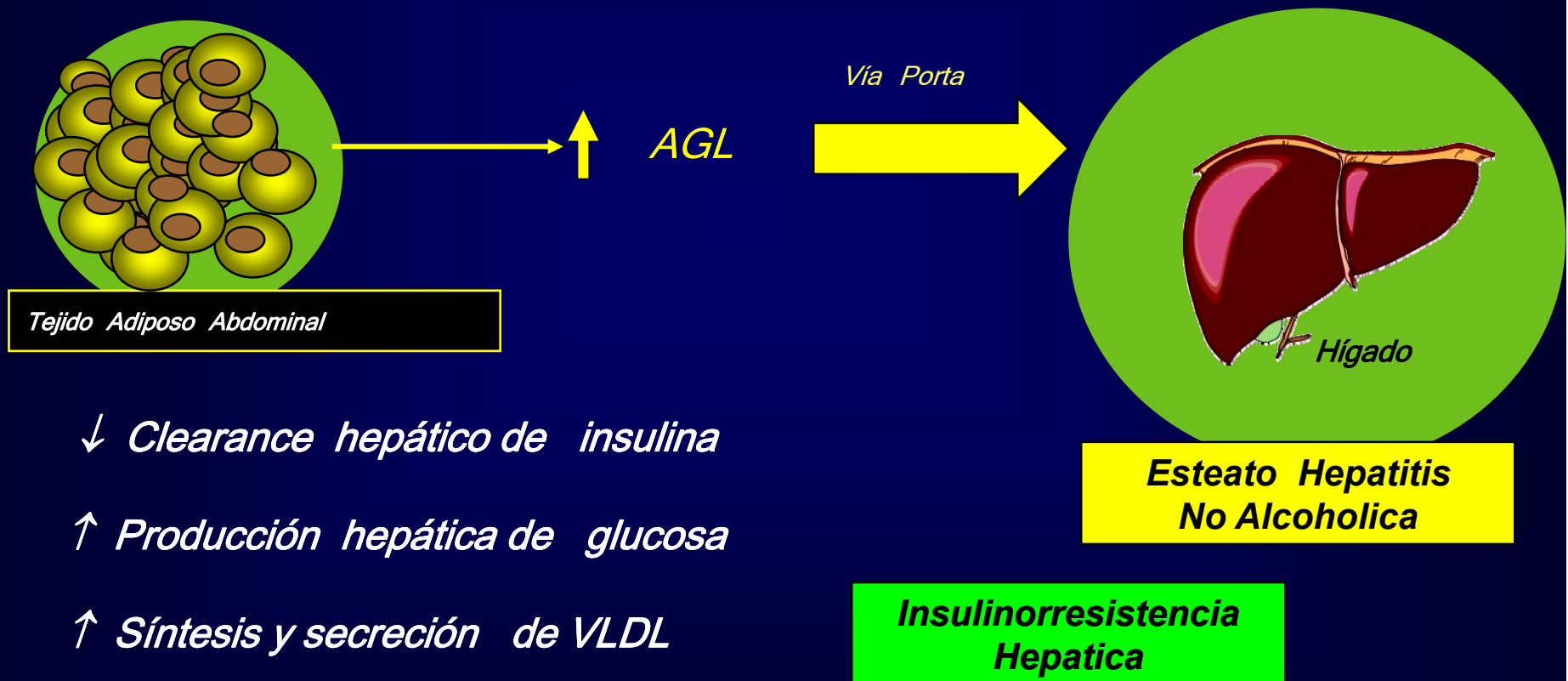


G.V. Normal

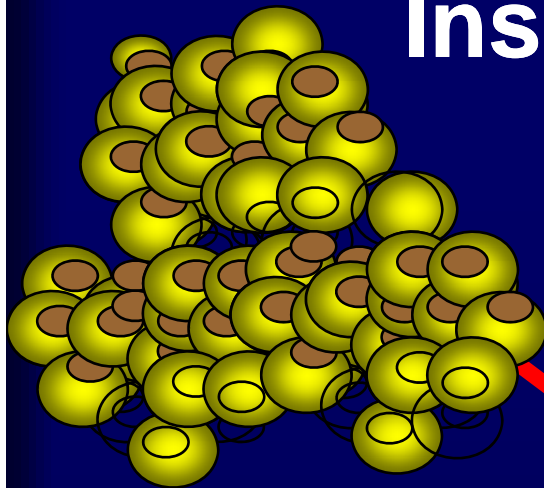


G.V. aumentada

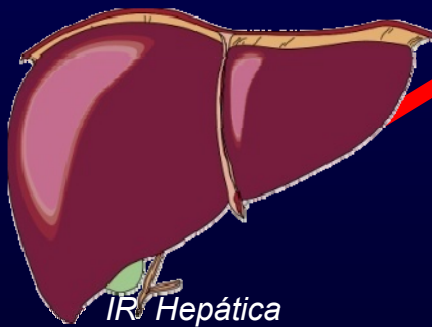
Relacion entre Tejido Adiposo Abdominal e Insulinorresistencia Hepatica



Insulinorresistencia Muscular



*Triglicéridos
Plasmáticos*

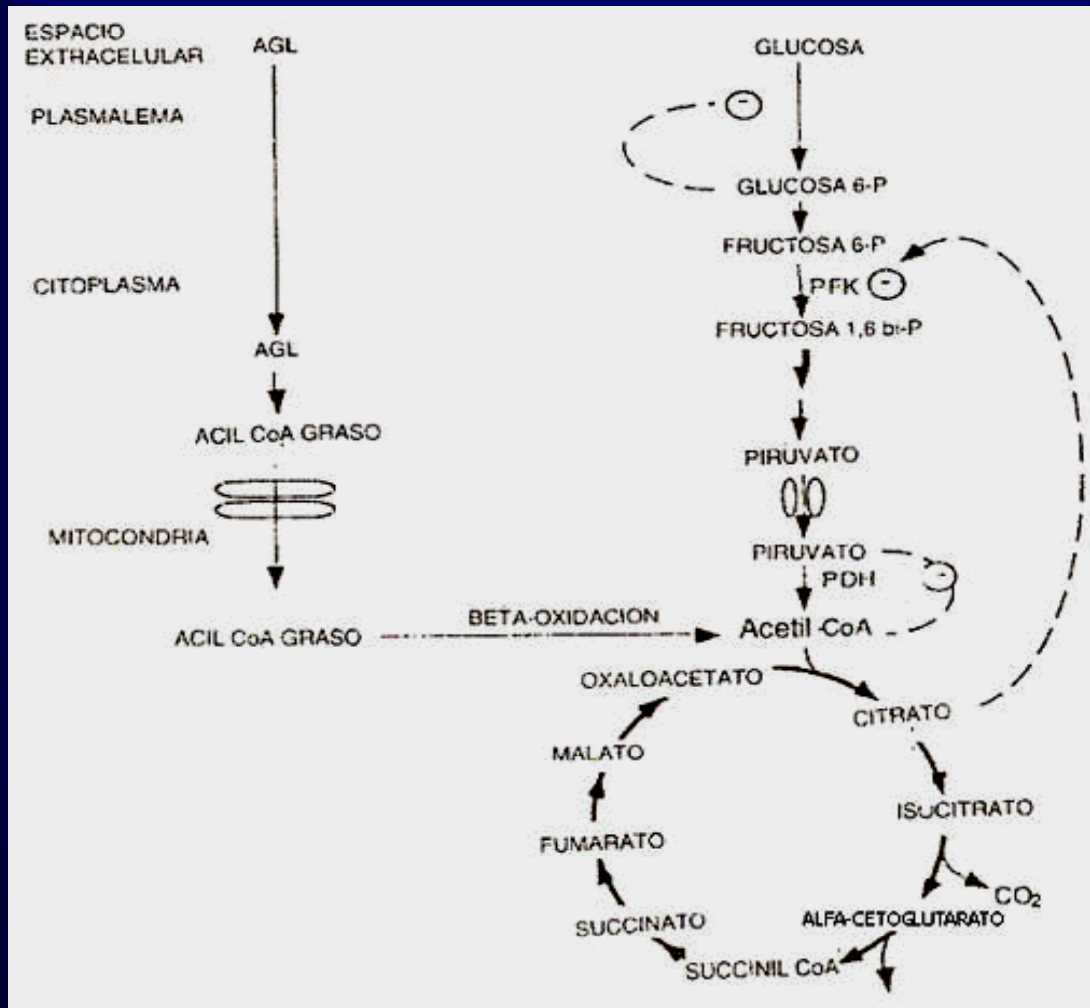


2.- ↑ Lipidos Intramiocelulares

- ↑ Metabolitos Lipídicos

- Insulinorresistencia muscular

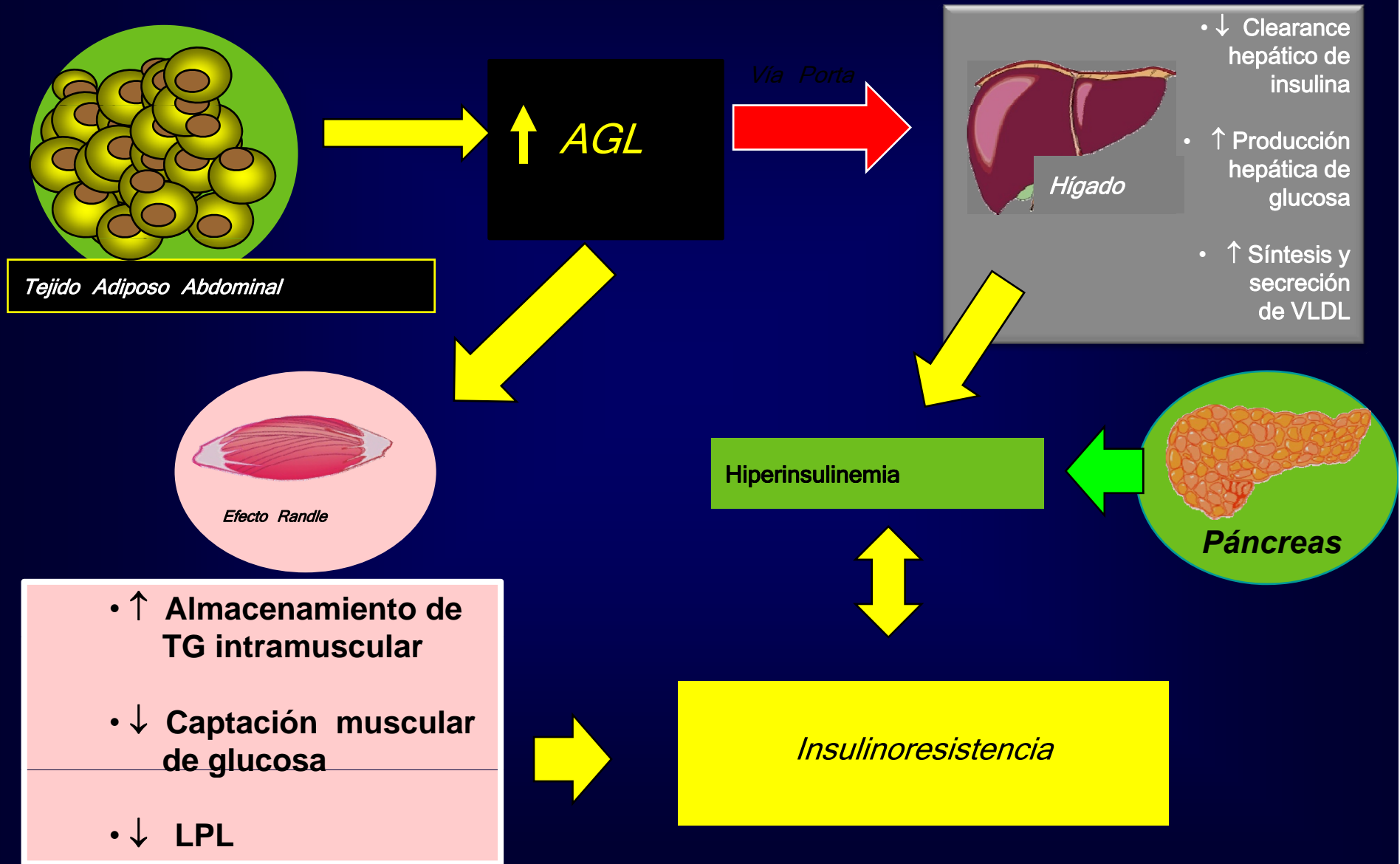
Ciclo glucosa-ácidos grasos (Ciclo de Randle).



Este ciclo describe los mecanismos por los cuales la oxidación de ácidos grasos puede inhibir la oxidación de glucosa.

Cuando los ácidos grasos entran al citoplasma estos pueden ser activados a acil CoA graso, y subsecuentemente transportados dentro

Tejido Adiposo Abdominal , Insulinoreistencia Hepatica y Muscular.

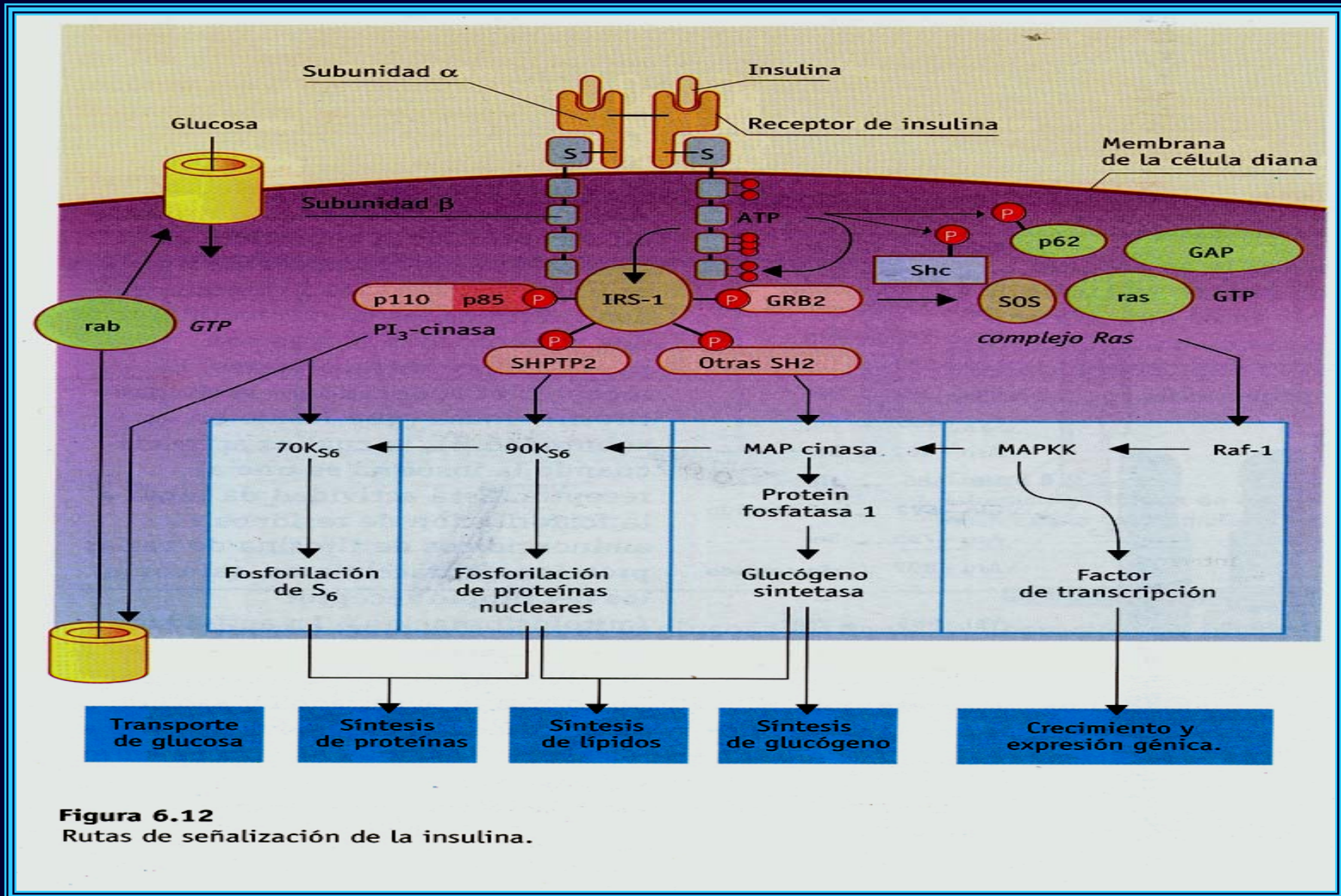


Que es la Insulinorresistencia

INSULINORRESISTENCIA

- ✓ *Es la incapacidad de la insulina de poder ejercer sus acciones sobre sus órganos blancos: hígado, músculo y tejido adiposo.*
- ✓ *Ella se expresa en la práctica diaria por el incremento de la insulina plasmática y que puede ser fácilmente cuantificable.*
- ✓ *La insulinorresistencia es un factor de riesgo no sólo para diabetes tipo 2, sino también para otras enfermedades, tales como HTA, dislipidemias e hipercoagulabilidad entre otras.*

Rutas de señalamiento de la insulina

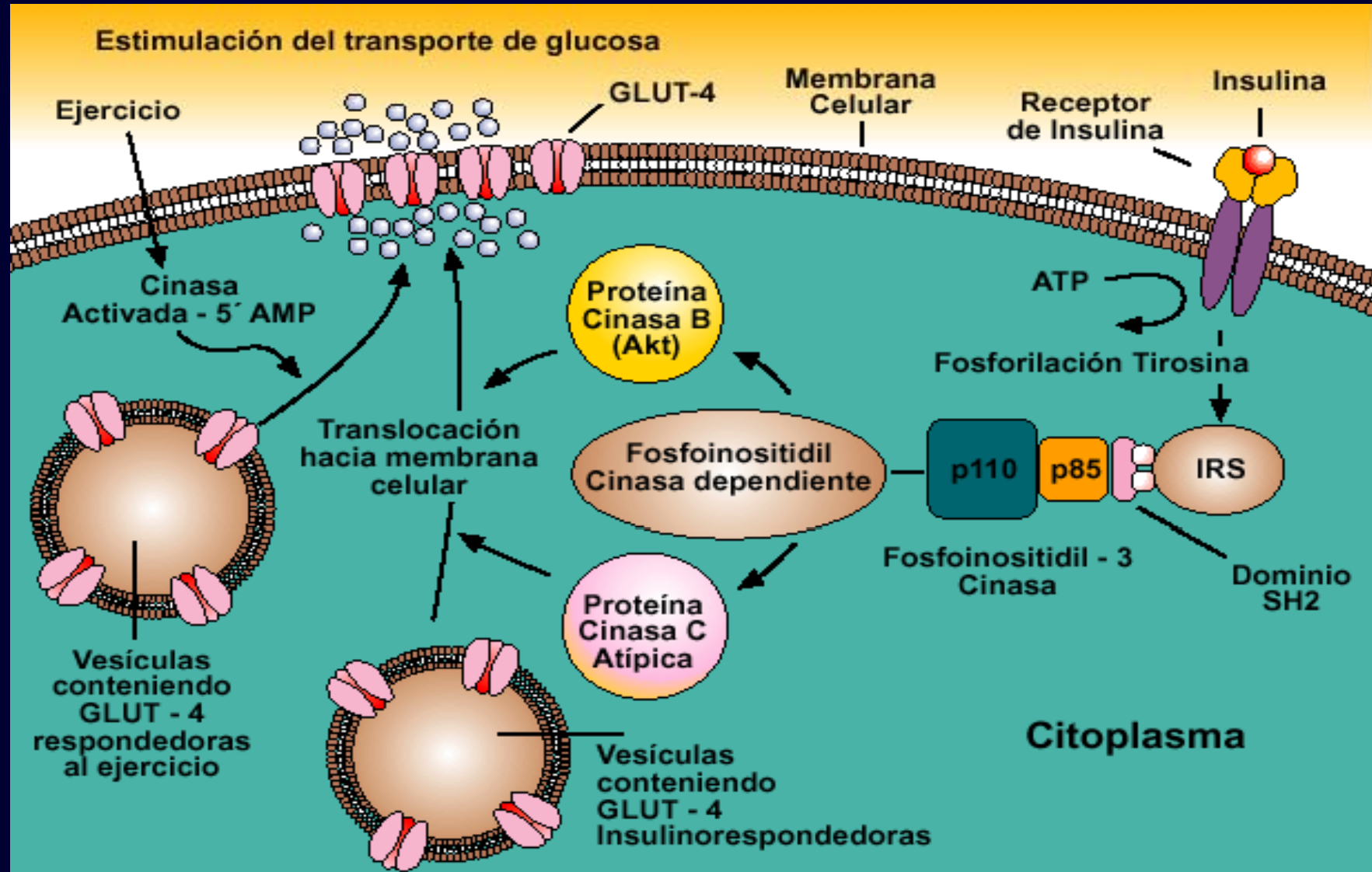


INSULINORRESISTENCIA

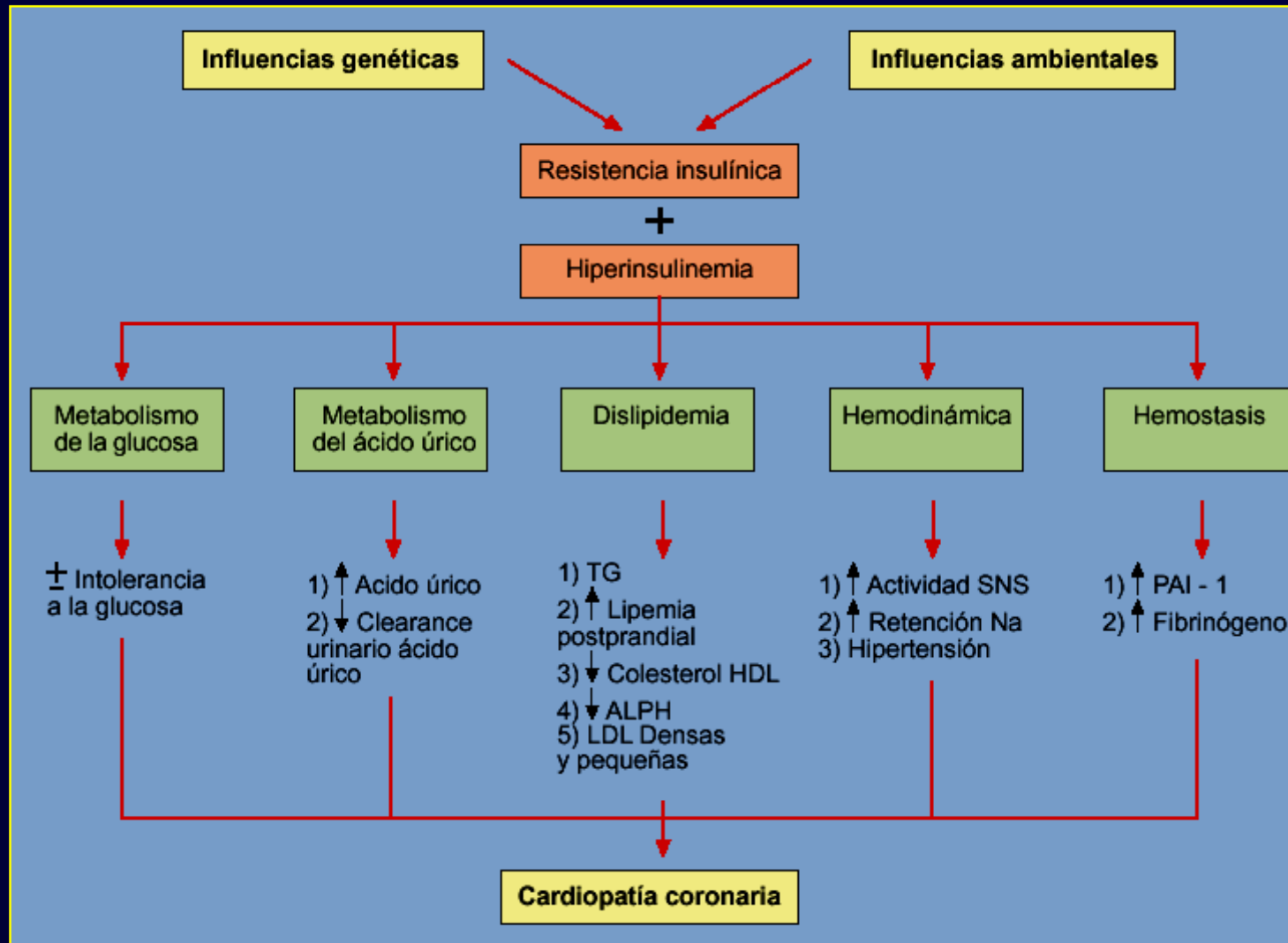
CLASIFICACIÓN

- *PRE-RECEPTOR INSULÍNICO*
(*Insulina mutada, Anticuerpos*)
- *RECEPTOR INSULÍNICO*
(*Mutación receptor*)
- *POST-RECEPTOR INSULÍNICO*
(*SOP, Obesidad, DM Tipo 2*)

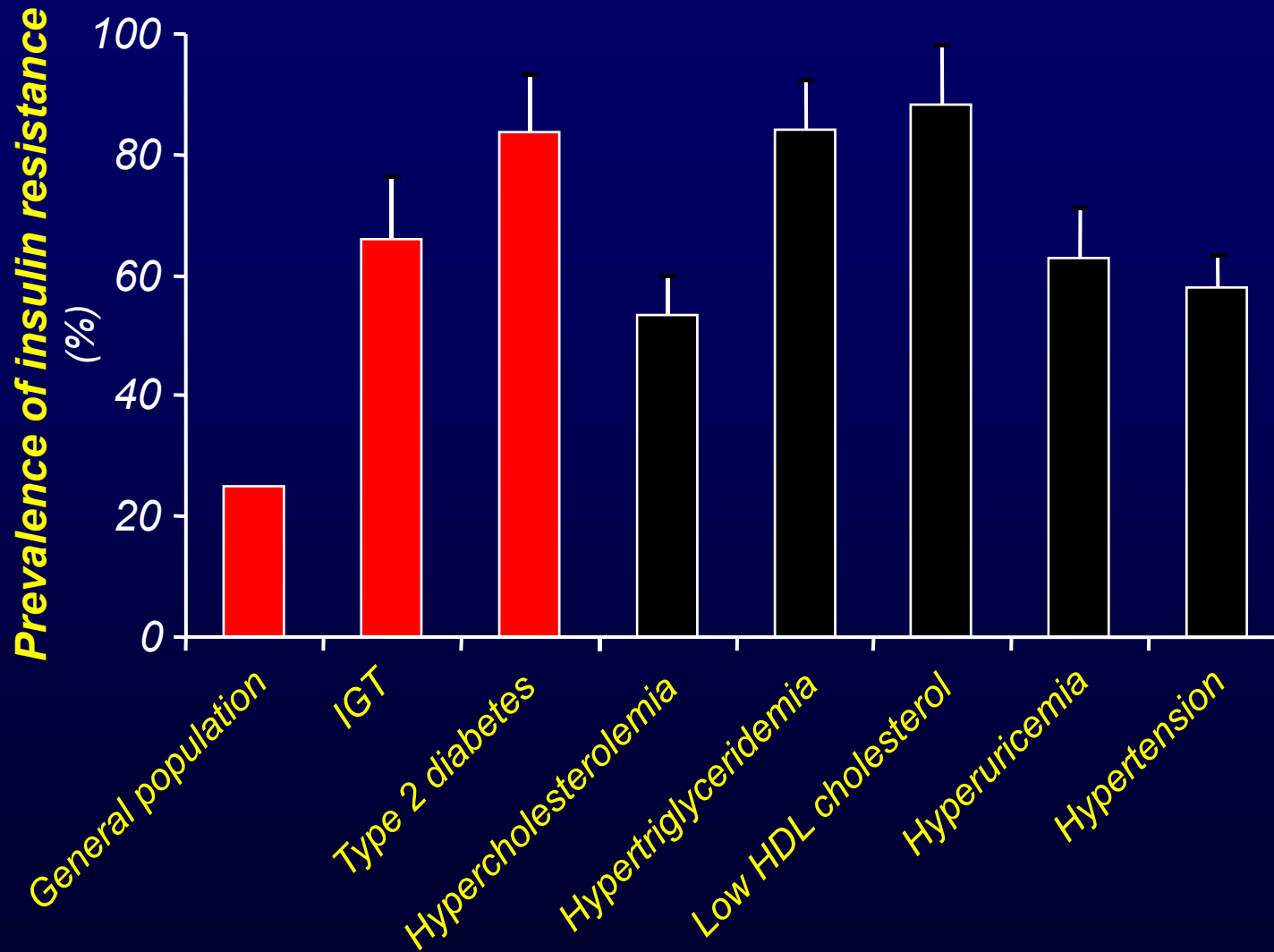
INSULINA : ACCIONES MOLECULARES



INSULINORRESISTENCIA Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR



The prevalence of insulin resistance in metabolic disorders



Adapted from Bonora E et al. *Diabetes* 1998; 47:1643-1649

Componentes del Síndrome Metabólico

Hipertensión Arterial

- Para que un paciente sea considerado hipertenso según los criterios de la OMS los valores de su presión arterial deben igualar o superar los 140-90 mmHg y según los criterios de la NCEP igualar o superar los 130-85 mmHg.
- Si un paciente presenta una presión arterial menor a esta última pero con tratamiento antihipertensivo también será considerado hipertenso

Patogenia de la Hipertensión Arterial

- Genéticos, ambientales, endócrinos, metabólicos, etc.
- Aquellos relacionados a un estado de resistencia a la insulina/ hiperinsulinismo son:
 - a. Activación del sistema Renina-Angiotensina
 - b. Efecto estimulador del sistema nervioso simpático
 - c. Aumento del gasto cardiaco
 - d. Incremento en la reabsorción de sodio y agua a nivel renal
 - e. Disminución de la acción vasodilatadora de la insulina

Patogenia de la Hipertensión Arterial

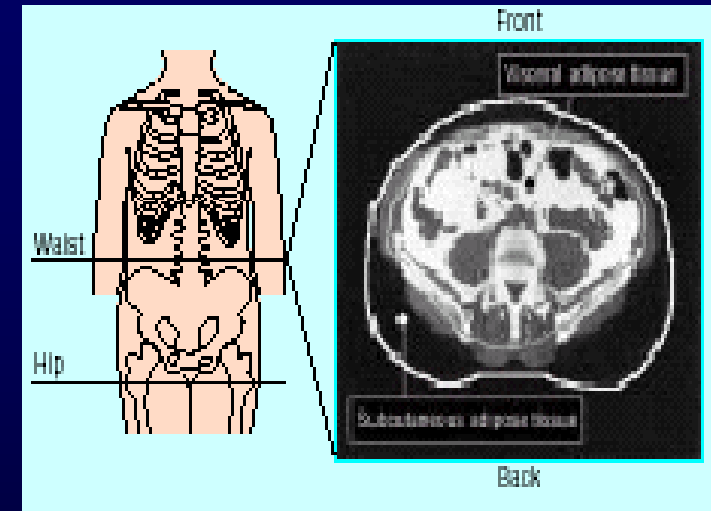
- Se conoce una estrecha relación entre la hipertensión arterial y el tejido adiposo visceral.
- Esta puede ser atribuida a varias sustancias liberadas por el tejido graso en exceso, como :
 - PAI
 - AG
 - Leptina

Obesidad Abdominal

- Cualquier aumento del depósito de grasa se asocia con un mayor riesgo de síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular, pero la obesidad abdominal o de distribución androide y muy especialmente el cúmulo de tejido adiposo visceral abdominal es el mejor relacionado con éstos.

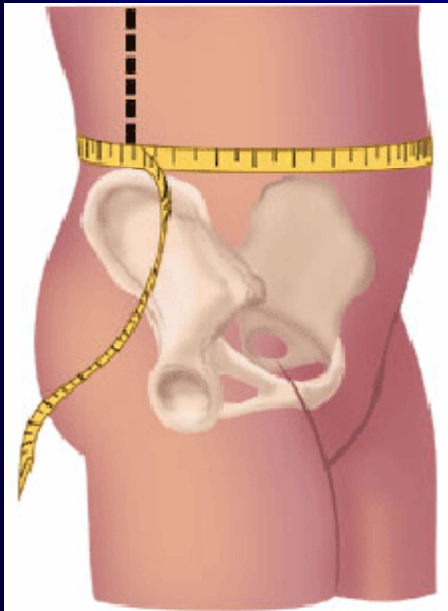
Obesidad Abdominal

- En la práctica diaria el **perímetro abdominal** o **circunferencia de la cintura** es un buen indicador de obesidad central, siendo para muchos autores el que más se acerca al contenido de grasa abdominal.



Índice de cintura

Cuantificación de Riesgo CV. NCEP



	<i>Mujeres (Cm)</i>	<i>Hombres (Cm)</i>
<i>Normal</i>	<i>< 80</i>	<i>< 94</i>
<i>Riesgo Moderado</i>	<i>80 - 88</i>	<i>94 - 102</i>
<i>Riesgo Alto</i>	<i>> 88</i>	<i>> 102</i>

1.-Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults .Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486-2497.

Dislipidemia

Con el aumento del flujo de ácidos grasos al Hígado se produce:

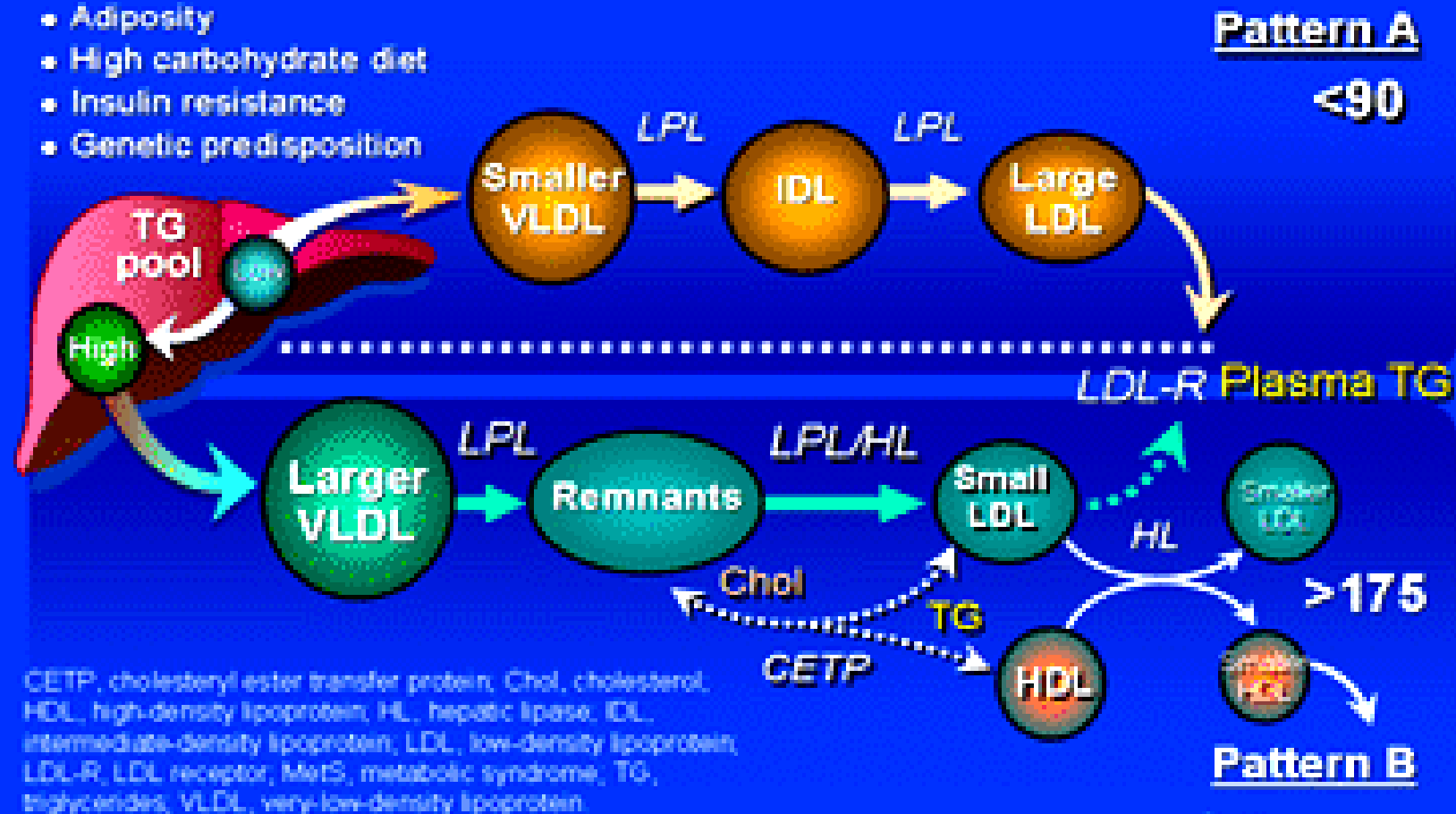
- a. Aumento de VLDL ricas en TG.
- b. Aumento de la producción de Apo B.
- c. El otro gran disturbio en el SM es la disminución del colesterol LDL.
- d. Esta reducción es una consecuencia de cambios en la composición y metabolismo de las HDL.

Dislipidemia

- En presencia de hipertrigliceridemia hay un decremento en el contenido de colesterol esterificado del núcleo de la lipoproteína, haciendo de estas partículas pequeñas y densas.
- Estos cambios en la composición de las lipoproteínas resultan en un incremento en el clearance de las HDL por la circulación

Model for Origins of Atherogenic Dyslipidemia of Obesity and MetS

- Adiposity
- High carbohydrate diet
- Insulin resistance
- Genetic predisposition



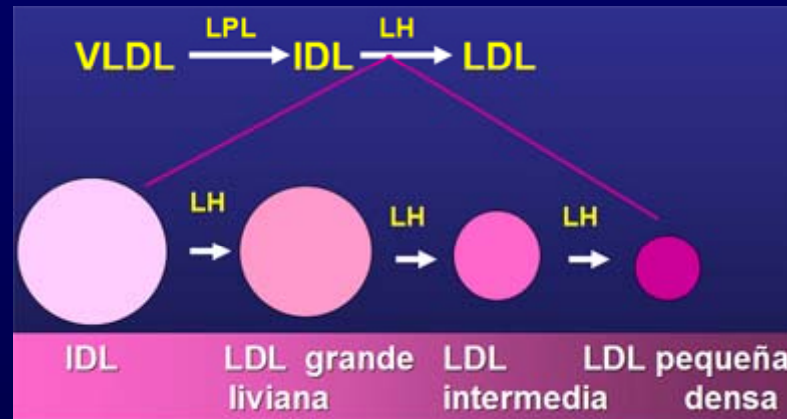
CETP, cholesteryl ester transfer protein; Chol, cholesterol; HDL, high-density lipoprotein; HL, hepatic lipase; IDL, intermediate-density lipoprotein; LDL, low-density lipoprotein; LDL-R, LDL receptor; MetS, metabolic syndrome; TG, triglycerides; VLDL, very-low-density lipoprotein

Adapted from Berneis KK, Krauss RM. *J Lipid Res.* 2002;43:1363-1379.

Source:
Obesity Online Slide Library
www.obesityonline.org

LDL densas y pequeñas

Las LDL densas y pequeñas podrían ser más aterogénicas que las LDL comunes porque:



- Son más tóxicas para el endotelio
- Son más capaces de transitar a través de la membrana basal del endotelio.
- Se adhieren bien a los glucosaminoglicanos
- Tienen un aumento en la susceptibilidad a la oxidación.



Triada metabólica

- De la misma forma, la llamada “triada metabólica” (incremento de la insulina, Apo B-100 y de las LDL pequeñas y densas en plasma), que claramente es asociado a la formación y progresión de los ateromas, se **asocia también a la grasa visceral**, especialmente en la raza blanca.

Desprès JP, Couillard C, Gagnon J, Bergeron J, Leon AS, Rao DC et al. Race, visceral adipose tissue, plasma lipids, and lipoprotein lipase activity in men and women: the Health Risk Factors, Exercise Training, and Genetics (HERITAGE) family study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000; 20: 1932-1938.

Resistencia a la insulina

- Para el diagnóstico de SM según el NCEP no es indispensable la presencia de IR, considerando sólo la glicemia basal alterada como un criterio más, que puede estar ausente.
- Por otro lado, la RI tiene una estrecha relación con la obesidad y la sobreabundancia de AG es la causa primordial de la misma.

Resistencia a la insulina

La IR no es fácil de medir en la práctica médica. La OMS aconseja la técnica de Clamp, y otras técnicas serían:

- a. Modelo mínimo aproximado del metabolismo de la glucosa
- b. Test de supresión de la Insulina
- c. Test de tolerancia a la insulina modificado
- d. HOMA

Sin embargo, es suficientes dos mediciones de glicemia basal mayor o igual a 110 mg/dl para establecer glicemia basal alterada que es un criterio diagnóstico de SM según el NCEP.

Estado protrombótico

- Este factor de riesgo se caracteriza por elevaciones del Fibrinógeno, PAI₁ y posiblemente otros factores de la coagulación.
- El plasminógeno es la globulina que inicia la fibrinólisis, por tanto, un incremento en la concentración de su principal inhibidor (PAI) aumentará el riesgo de enfermedad cardiovascular de origen trombótico. El tejido humano, especialmente la grasa visceral, contribuye de manera importante a la elevación de los niveles plasmáticos de dicho factor.

Estado proinflamatorio

- La obesidad parece estar relacionada a un estado inflamatorio de bajo grado, probablemente consecuencia de la secreción de citoquinas proinflamatorias por los adipositos.
- Estas citoquinas pueden ser la base de varios de los componentes del Síndrome de RI, de disfunción endotelial y potencialmente, de riesgo cardiovascular.
- Las principales son:
- Proteína C Reactiva (PCR) FNT α IL₆

Estado proinflamatorio

Las principales son:

- Proteína C Reactiva (PCR)
- Factor de Necrosis Tumoral Alfa (FNT α)
- Interleuquina 6 (IL₆)

PCR

- La PCR es un reactante de fase aguda de la inflamación que aumenta en plasma en estados de inflamación crónica subclínica.

Puede traer consecuencias negativas:

- a. Disminución de angiogénesis
- b. Favorecer la apoptosis de las células endoteliales
- c. Disminución de la supervivencia y diferenciación de células endoteliales progenitoras
- d. Incrementar la expresión endotelial de moléculas de adhesión.

FNT α

- El FNT α es sintetizado y liberado por musculo esquelético y cardíaco, además del tejido adiposo.
- En cuanto a sus funciones, en el adipocito es capaz de inhibir por un lado la actividad y la expresión de la lipoproteinlipasa y por el otro, la activación de la insulina, a través de la fosforilación de la serina del receptor de insulina.

IL₆

- La IL₆ es un importante marcador de infección y estados inflamatorios, siendo un regulador relevante de la producción hepática de PCR y otros reactantes de fase aguda.
- Estos marcadores de inflamación son factores de riesgo emergentes no considerados aún dentro de los criterios diagnósticos de SM porque su relación con este último no ha quedado claramente establecida.

Microalbuminuria

- La microalbuminuria, o, la presencia de proteínas en orina, es un fuerte predictor de mortalidad cardiovascular.
- En un estudio prospectivo de individuos sin Diabetes, la presencia de microalbuminuria predice el desarrollo de diabetes tipo 2.
-
- Ésta ha sido relacionada con un incremento en la salida transcápilar de albúmina y con el stress oxidativo.

Diagnóstico
Síndrome Metabólico

Síndrome Metabólico : Diagnóstico

	OMS (1998)	ATP III (2001)
Hipertensión Arterial	$\geq 160 / 90$ o en tto	$\geq 130 / \geq 85$ mmHg
Obesidad	IMC ≥ 30 kg/m ²	IC > 102 ; > 88 cm
Dislipidemia	TG > 150 mg/dl y/o HDL < 35 H; 39 M	TG > 150 mg/dl y/o HDL < 40 H; 50 M
Microalbuminuria	≥ 20 μ g / min	
Glicemia Ayunas		≥ 110 mg /dl
Diagnóstico	IG o DM tipo 2 o insulinorresistencia + 2 componentes	3 o + componentes

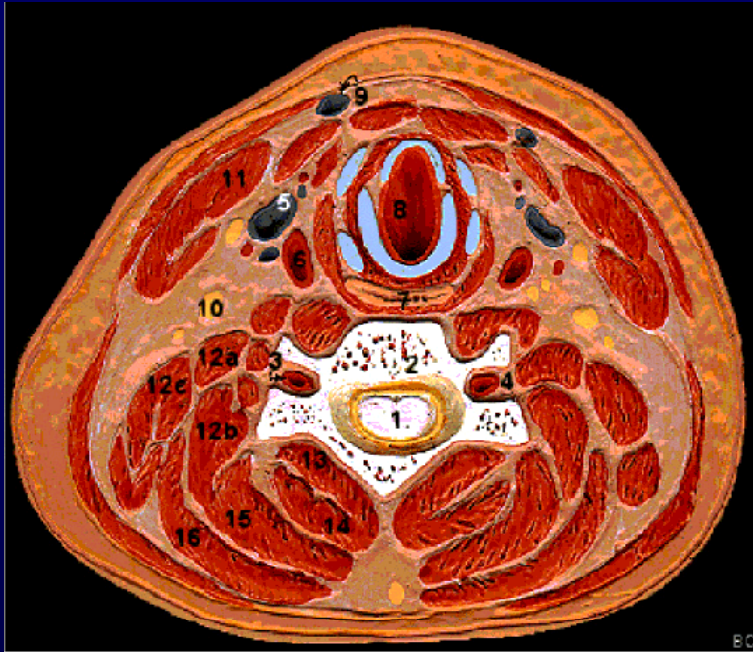
Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño



Individuo típico con apnea del sueño:

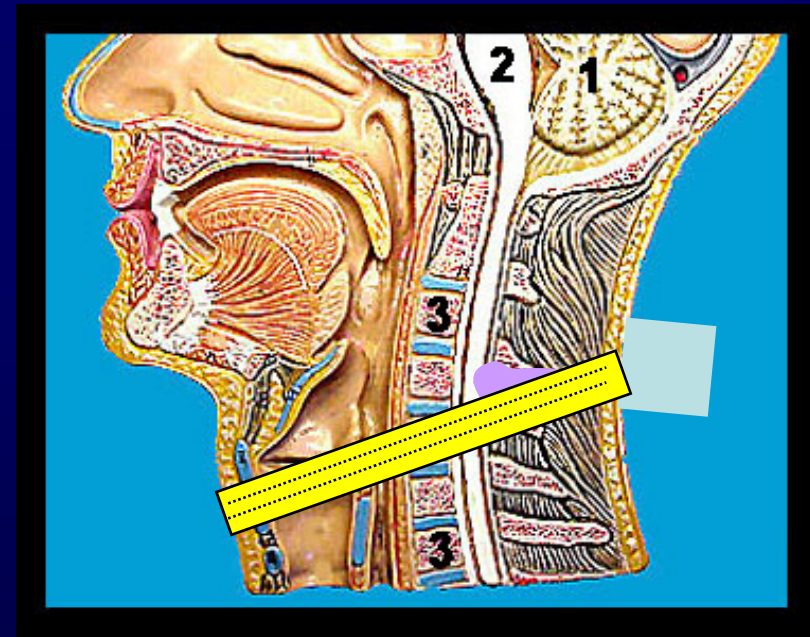
Obeso, cuello corto y fumador.

CUELLO



Perimetro cervical

43 cm



*Apnea del
sueño*

Tratamiento
Síndrome Metabólico

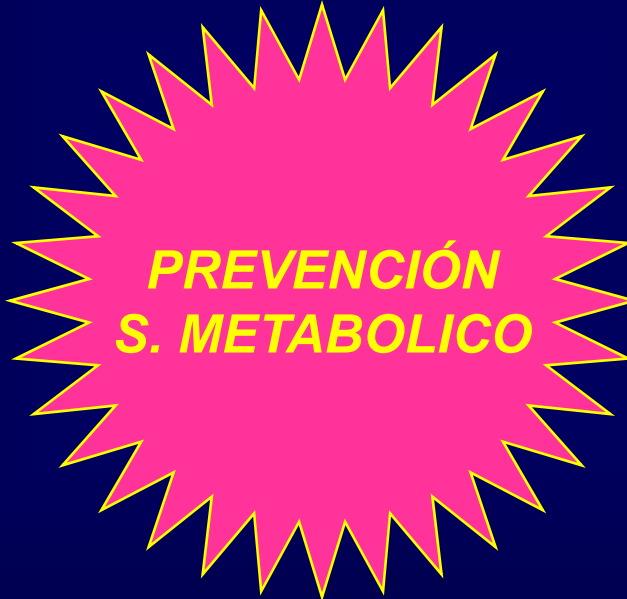
Principios Básicos del tratamiento

- Como primera medida debería apuntarse a conseguir modificaciones en el estilo de vida:
 - disminución de peso
 - dietoterapia
 - actividad física

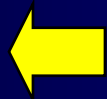
Solamente añadir medicamentos cuando las medidas anteriores son insuficientes.

PREVENCION Y TRATAMIENTO DEL SINDROME METABOLICO

ELIMINACION TABAQUISMO
ALCOHOL INGESTA MODERADA



ALIMENTACION
SALUDABLE



REDUCCION
PESO CORPORAL



ACTIVIDAD FISICA

REDUCCIÓN DE PESO



DIETOTERAPIA ACTIVIDAD FÍSICA
FARMACOS ANTI OBESIDAD

Reducción de Peso

Prevención de Diabetes Tipo 2 en sujetos con Prediabetes

Diversos estudios muestran que sujetos con pre-diabetes quienes han sido sometidos a un programa de modificación de estilo de vida, que involucre una reducción del 5 % de peso corporal a través de un plan alimentario y actividad física, permite disminuir el riesgo de progresión a la diabetes en más del 50 % de los participantes.

Toumlehto J, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med. 2001;344:1343-1350.

Diabetes Prevention Program. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med. 2002;346:393–403.

Tejido Adiposo Subcutáneo

~10% Pérdida de Peso

~ 30 Pérdida de TA Visceral

Tejido
adiposo
visceral

Dieta
Actividad Física
Farmacoterapia



Obeso

Abdominal

Cintura Aumentada

Deteriorado **Perfil lipídico** Mejorada

Alterada **Sensibilidad Insulina** Mejorada

Insulinemia

Glicemia

Susceptibilidad

A trombosis

Marcadores

Inflamación

Alterada

**Función
endotelial**

Mejorada

Alto

Riesgo CV

Bajo



Obeso

Reducido

Cintura disminuida

REDUCCIÓN DE PESO

DIETOTERAPIA

DIETOTERAPIA

- Las personas con SM deberán adherirse a un contexto de principios dietarios:
- Baja ingesta de grasas saturadas, grasas trans, y colesterol.
- Reducción en ingesta de azúcares simples.
- Aumento en la ingesta de frutas, vegetales y granos enteros.
- Mas controvertida es la relativa cantidad de ingesta de hidratos de carbono y grasas no saturadas.
- Algunos investigadores están a favor de bajas ingestas en grasas, mientras otros recomiendan dietas con alto contenido graso

Composición nutricional de la dieta propuesta por la NCEP

Nutrientes	Recomendaciones
Grasa saturada	< 7% del total de calorías
Grasa poliinsaturada	Sobre el 10 % del total de calorías
Grasa monoinsaturada	Sobre el 20 % del total de calorías
Total de grasa	20 a 25 % del total de calorías
Carbohidratos	50 a 60 % del total de calorías
Fibra	20 a 30 gr/día
Proteínas	Aprox. 15 % del total de calorías
Colesterol	< 200 mg/ día
Total de calorías	Balance entre ingreso y egreso de energía mantiene peso estable o previene la ganancia.

REDUCCIÓN DE PESO

ACTIVIDAD FISICA

Actividad Física

- Ejercicio físico aeróbico regular debe recomendarse a los sujetos con SM en ausencia de complicaciones mayores para ello.
- El ejercicio mejora todos los componentes del SM, además, contribuye a la pérdida de peso.
- La recomendación más establecida es la del ejercicio aeróbico moderado a intenso al menos 30 minutos al día, e idealmente, más de una hora al día.

Actividad Física

Impacto sobre la Insulinorresistencia

- *↓ Grasa Visceral*
- *↓ TNF- α*
- *↓ Glicemia*
- *↓ Secreción Insulina*
- *↑ Captación muscular de glucosa*
- *↑ Glut 4*
- *↑ Oxidación muscular de ácidos grasos*
- *↑ Calidad fibra muscular*
- *↑ Vascularización muscular*

REDUCCIÓN DE PESO

FARMACOTERAPIA

REDUCCIÓN DE PESO

Farmacoterapia

- *ORLISTAT*
- *SIBUTRAMINA*
- *INSULINOSENSIBILIZADORES*

FARMACOS ANTI OBESIDAD

Sibutramina

Ventajas

Aprobado por la FDA

Administrarse por largo tiempo (STORM)

Administración en dosis única

En general bien tolerada

Relativo bajo costo

Administrarse con o sin alimentos

Desventajas

Acción a nivel central

No aprobado su uso en niños

Efectos cardiovasculares
(↑ PA sistólica/diastólica 2 mmHg)
(↑ Frec. Cardíaca en 2 a 5 lpm)

No asociarse a antidepresivos

Metabolizarse citocr. P450 CYP3A4
(Antibióticos, antihistamínicos, etc)

Descontinuarla si existe un incremento de la presión arterial sistólica y/o diastólica > 10 mmHg o > a 10 pulsaciones por minuto.

FARMACOS ANTI OBESIDAD

Orlistat

Ventajas

Aprobado por la FDA por 2 años

Administrarse por largo tiempo

Actúa a nivel intestinal

En general no se absorbe

Prevención de la DM Tipo 2 (XENDOS)

Mejoría del perfil lipídico y glicémico

Desventajas

No aprobado su uso en niños

A veces apoyar con vitaminas lipos.

Costo elevado

Efectos adversos gastrointestinales

Administrarse con las comidas

Administrarse 3 veces al día

Metformina

- Biguanida, que actúa aumentando la sensibilidad a la insulina, mediante un mecanismo independiente al receptor de insulina.
- Incrementa el consumo periférico de glucosa.
- Induce disminución de la producción hepática de glucosa.
- No se asocia a hipoglicemia o a ganancia de peso.
- Evitar su uso en insuficiencia renal (creatinina $\geq 1,5$ mg/dl) alcoholismo, enfermedad hepática, insuficiencia cardíaca o enfermedad pulmonar severa riesgo de acidosis metabólica

Tiazonilinedionas

1. Disminuyen la resistencia a la insulina
2. Se unen a receptores intracelulares .Receptor del activador de la proliferación peroxisomal de tipo gamma (PPAR- g)

Induce la activación de RNAm para la síntesis de GLUT.

- Rosiglitazona
- Pioglitazona
- (Troglitazona) → toxicidad hepática

3. Evaluar con Transaminasas . Suspende con elevación de 2.5 veces el límite superior normal.

gracias

Dr Victor Saavedra G.