

TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD*

DR. JUAN JOSÉ PAULLADA

EN EL TRATAMIENTO de la obesidad creemos como Strang¹ que el papel del médico es diferente al de otras enfermedades; los pacientes están acostumbrados en esta época de avances médicos, a la respuesta de vitaminas, antibióticos y hormonas específicas, creyendo tener hecho un patrón del método de diagnóstico, prescripción y recuperación de su cuadro. El hecho que se desprende de aquí es desafortunado para el obeso, pues deja que el médico lo haga todo, sin tener en cuenta que prácticamente la curación está en sus manos. El enfermo obeso no puede ser culpado de la búsqueda de panaceas y cuando reconoce la necesidad de reducir de peso, ensaya cientos de métodos fáciles, antes de recurrir al médico. El médico sólo puede ayudar si el paciente se ayuda así mismo, explicándole su problema, las complicaciones que le puede acarrear su enfermedad, dándole apoyo moral durante los períodos difíciles de su curación y diseñándole un programa lo más accesible para su tratamiento.

En el tratamiento de la obesidad tenemos que considerar su clasificación:

1º La obesidad exógena (debida a sobrealimentación).

2º La obesidad endógena en la cual hay causas metabólicas o endócrinas. En este último tipo podríamos catalogar, primero la obesidad causada por la hiperactividad del eje hipófisis suprarrenal (síndrome de Cushing). Segundo, la que acompaña al cuadro de pseudohipoparatiroidismo y tercero, la obesidad originada por lesiones hipotalámicas. Aun cuando ésta no encaja en forma estricta dentro de la Endocrinología, deben incluirse, asimismo, algunos cuadros congénitos como en el síndrome de Laurence Moon Biedel, en donde el aumento de peso es una de las características del padecimiento.

Dunlop¹ estudió 523 casos de obesidad y sólo el 8.2% correspondieron a la variedad endógena. Nosotros, en comunicación hecha hace varios años,² señalamos la poca relación que existe entre la obesidad y los padecimientos endócrinos.

* Leído el 19 de julio de 1961.

El tratamiento de la obesidad endógena se dirige a la curación del agente causal. En el síndrome de Cushing, la adrenalectomía total o radiación de la pituitaria. En las alteraciones hipotalámicas, cuando existe lesión tumoral, la cirugía o tratamientos específicos cuando haya lesiones inflamatorias o infecciosas. En los otros casos, (pseudohipoparatiroidismo y enfermedad de Laurence Moon Biedel) desgraciadamente nada se puede ofrecer para la reducción de peso.

En la obesidad exógena está demostrado el papel que desempeña la sobrealimentación, pues hasta ahora, no ha sido posible demostrar que el organismo pueda apartarse de la ley biológica de que a mayor aporte alimenticio mayor ahorro o viceversa.³ Desgraciadamente, en la clínica es una afirmación frecuente escuchar a un obeso asegurar que come muy poco y no sabe por qué sube de peso con facilidad. Pero un estudio consciente y cuidadoso de la cantidad de calorías ingeridas en el día, resulta por lo general francamente alta. Este modo de pensar y el no querer confesar lo que realmente el paciente ingiere en el día, a nuestro juicio es una de las principales dificultades que tenemos al instituir una dieta, y siendo la obesidad una enfermedad del apetito, muchas veces el enfermo, aunque quisiera, no puede llevar correctamente una dieta de reducción. Por este hecho, el convencimiento para someterse a un régimen de reducción por parte del médico es primordial.

La dieta debe reunir las siguientes características:

- 1º Producir una diferencia entre la entrada y salida de energía a base de reducción calórica.
- 2º Proteínas en cantidades adecuadas; asimismo carbohidratos, vitaminas y minerales.

Generalmente la reducción calórica de las dietas dando de 10 a 15 calorías por kilo de peso ideal y por 24 horas resultan menús de 1,000 a 1,300 calorías.

En relación a la reducción del aporte calórico se ha intentado el ayuno completo y prolongado.⁴ En estos experimentos, en donde sólo se permite tomar agua, se afirma que el enfermo soporta bien dicho procedimiento hasta más de una semana, reduciendo alrededor de un kilo diario. Asimismo, en este tratamiento se dice que el organismo, durante el catabolismo de las grasas, produce una sustancia parecida al alcohol que le provoca una sensación de bienestar. En nuestra experiencia, hemos intentado este procedimiento en dos pacientes hospitalizados con resultados desfavorables ya que su apetito era incontrolable.

Actualmente existen drogas encaminadas a disminuir el apetito y las destinadas a aumentar las combustiones del organismo. A pesar de ello, el resultado en el tratamiento de la obesidad no es muy alentador. En una conferencia sobre terapéutica en Cornell⁵ se hizo una revisión de 100 casos de obesos que asistieron a la Clínica de Nutrición, un año después de su primera consulta; y se observó que sólo 12 habían logrado reducir más de 20 libras de peso y cuatro de ellos ya las habían recuperado, los demás pacientes nunca regresaron a una segunda consulta.

Strang¹ afirma que del grupo total de pacientes obesos que solicitan consulta, más o menos la cuarta parte realmente trata de reducir de peso; otra cuarta parte lo hace por 3 ó 4 semanas y los otros, de 2 a 12 meses, pero menos de la mitad se mantiene en un verdadero control.

Como se ve, el resultado de esta casuística es malo y está de acuerdo con la experiencia de todos los que abordamos este tipo de problema. Probablemente por este hecho, se han venido introduciendo al tratamiento de la obesidad, como dijimos anteriormente, un grupo de drogas encaminadas a deprimir el apetito y otras a aumentar el metabolismo basal.

Dentro de las drogas que originan aumento del metabolismo basal se encuentra el dinitro-fenol.⁶ Esta substancia llamó la atención de los franceses durante la primera guerra mundial pues causaba envenenamiento de los trabajadores en las fábricas de municiones. Fue valorada en 1932 y 1933 por Magne, Cutting y Tainter observando el aumento del ritmo del metabolismo de los tejidos tanto en animales intactos como en tejidos aislados. Por esta propiedad se principió a usar para el tratamiento de la obesidad. Este compuesto a muy baja concentración es capaz de interrumpir el acoplamiento de oxidación y fosforilización aeróbica. Por otra parte, parece ser que tiene una actividad específica sobre la degradación de las grasas; este hecho la hace diferente a la hormona tiroidea pues ésta, aumenta la oxidación de todos los alimentos, hace desaparecer los síntomas del hipotiroidismo y promueve el crecimiento, actividades que no presenta el dinitro-fenol. Esta droga, o causa de las reacciones tóxicas colaterales que ocasiona, especialmente la presencia de catarata, ha hecho que sea abandonada y proscrita de la terapéutica. A pesar de ello todavía existen personas de pocos escrúpulos que la siguen empleando en este cuadro con menoscabo de la salud del paciente.

La tiroxina u hormona tiroidea no tiene uso en el tratamiento de la obesidad. Pequeñas dosis de tiroides no producen reducción en el peso y dosis altas acarrearán síntomas de hipertiroidismo y los riesgos propios de este cuadro: fibrilación, palpitaciones, temblor, lesión hepática, etc. Por otra parte, el mixedema, que es la expresión máxima de la hipofunción del tiroides, presenta muchos síntomas pero menos obesidad.

Algunos investigadores han usado para el tratamiento de la obesidad diuréticos, más que por su efecto metabólico nutricional, por el efecto psicológico que puede recibir el paciente al perder agua y experimentar un discreto descenso en el peso corporal.

El segundo tipo de drogas, aquéllas encaminadas a deprimir el apetito son aminas simpaticomiméticas que actúan centralmente, clasificadas como estimulante cerebral. No existe en la actualidad una hipótesis satisfactoria para explicar los efectos anorexigénicos de estas drogas ya que es difícil diseñar un experimento que valore objetivamente un fenómeno subjetivo como lo es el apetito. Son muy útiles en aquellos casos de obesidad de origen psicogénico en que la persona con-

tinúa respondiendo a un apetito no satisfecho aún cuando el aporte calórico haya sido superado para las necesidades de su edad y talla. Realmente en estos casos, el psiquiatra puede hacer mucho más que el dietólogo. Además de las drogas anorexigénicas, es aconsejable usar medicación sedante pues en muchos pacientes, al experimentar un cambio radical entre una sobrealimentación a la que estaban acostumbrados y una dieta hipocalórica, presentan cierto estado de inestabilidad nerviosa.

A continuación presentamos un cuadro de las principales drogas empleadas hasta la actualidad, que se aconsejan como adyuvantes en el tratamiento de la obesidad.^{6, 7}

EFFECTIVIDAD RELATIVA DE VARIAS DROGAS ANOREXOGENICAS

<i>Preparación</i>	<i>Dosis Mgrs.</i>	<i>Exit. Psicomot.</i>	<i>Efect. anorexig.</i>	<i>En combinación con</i>
Metanfetamina	10-30	++++	++++	Amobarbital, butobarbital, fenobarbital, pentobarbital, reserpina, tiroides, metilcelulosa, pectinacelulosa, minerales, vitaminas.
d-anfetamina	15	+++	++++	Todas las drogas de arriba y con secobarbital, petapirileno, meprobamatoproclorperazina, aloina, atropina.
l-anfetamina	15-30	+	+	
r-anfetamina	15-30	+++	++++	
1 (l) : 3 (d) anfetaminas	7½-20	+++	++++	Carboximetilcelulosa, homatropina.
Hidrocloruro de metanfetamina y sacarato con r-anfetaminas y d-anfetaminas	15-30	++++	++++	
Fenmetrazina	75	+	++++	Vitaminas y minerales.
Dietilpropion	75-100	0	+	
Fenilpropanol. amina	100-150	0	0	Tiroides, vinbarbital.

En la actualidad se está estudiando⁸ una nueva droga: el clorhidrato de 1-(P-Clorofenil) 2 metil 2 aminoprano, (Lucofen) y parece ser que está dando buenos resultados. De 13 casos las respuestas han sido buenas en 4, excelentes en 3, regulares en 5 y nulos en uno.

En resumen podemos decir que el tratamiento de la obesidad está basado en primer lugar, en la dieta; segundo, la ayuda de drogas a que hemos hecho mención, excepto el dinitro-fenol; tercero, psicoterapia y, por último, el convencimiento del

enfermo por parte del médico a que observe un régimen hipocalórico que lo reduzca de peso para evitar las complicaciones inherentes a esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. Diseases of Metabolism. W. B. Sanders, Co. 4th Edit. 1959. Obesity J. M. Strang. p. 529.
2. Paullada, J. J. *Obesidad y glándulas de secreción interna*. Trabajo leído en el Instituto Nacional de Cardiología durante el Simposium sobre *Obesidad* organizado por la A. M. B. F. Y. T. el 8 de julio de 1953.
3. Thomson, A. M. Billewicz, W. Z., Pasmore, R. *The relation between caloric intake and body weight in man*. Lancet. V. 7185: 1027, 1961.
4. W. L. Bloom. *Fasting as an introduction to the treatment of obesity*. Metabolism V. 8: 124, 1959.
5. Cornell Conference on Therapy. N. Y. State Journal of Medicine V. 58: 80, 1958.
6. S. Harris. *The mechanism of amphetamine induced loss of weight*. J. A. M. A. V. 134: 1468, 1947.
7. Current Concepts in Therapy Anorexigenic Agents. The New Eng. Journ of Medicine V. 264: 501, 1961.
8. J. Rivadeneyra. Comunicación personal.