



Introducción

La obesidad es una enfermedad crónica y progresiva que crece en proporciones epidémicas con elevados costos en la salud pública, vinculada con numerosas enfermedades crónicas asociadas que llevan a una prematura incapacidad y mortalidad. Es una enfermedad multifactorial que se desarrolla por la interacción entre el genotipo y el ambiente. Los conocimientos son aún limitados para responder cómo y por qué surge la obesidad; se reconoce que involucra la integración de factores sociales, culturales, fisiológicos, metabólicos y genéticos.

- Desde 1980, la obesidad se ha más que doblado en todo el mundo.
- En 2008, 1400 millones de personas no menores de 20 años tenían sobrepeso. Dentro de este grupo, más de 200 millones de hombres y cerca de 300 millones de mujeres eran obesos.
- El 65% de la población mundial vive en países donde el sobrepeso y la obesidad se cobran más vidas que la insuficiencia ponderal.
- Cada año mueren, como mínimo, 2.6 millones de personas a causa de la obesidad o sobrepeso. Aunque anteriormente se consideraba un problema limitado a los países de altos ingresos, en la actualidad la obesidad también es prevalente en los países de ingresos bajos y medianos.
- En 2010, alrededor de 40 millones de niños menores de 5 años tenían sobrepeso.
- Se considera que **la obesidad es hoy la segunda causa de muerte prevenible en todo el mundo detrás del tabaco.**
- La obesidad puede prevenirse y controlarse.

Definición y Diagnóstico

La obesidad es el aumento del porcentaje de tejido adiposo corporal, con frecuencia acompañado de aumento de peso, cuya magnitud y distribución condicionan la salud.

El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros. Según la definición de la OMS, un $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ determina sobrepeso y un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ determina obesidad.

El IMC proporciona la medida más útil del sobrepeso y la obesidad en la población, puesto que es la misma para ambos sexos y para los adultos de todas las edades. Sin embargo, debe considerarse a título indicativo porque es posible que no se corresponda con el mismo nivel de grosor en diferentes personas.

Copia N°:	Representante de la Dirección:	Fecha:
	<i>Revisó</i>	<i>Aprobó</i>
<i>Nombre</i>	Dr. Leonardo Gilardi	Dra. Inés Morend
<i>Firma</i>		
<i>Fecha</i>	25/07	09/08

Cirugía Bariátrica

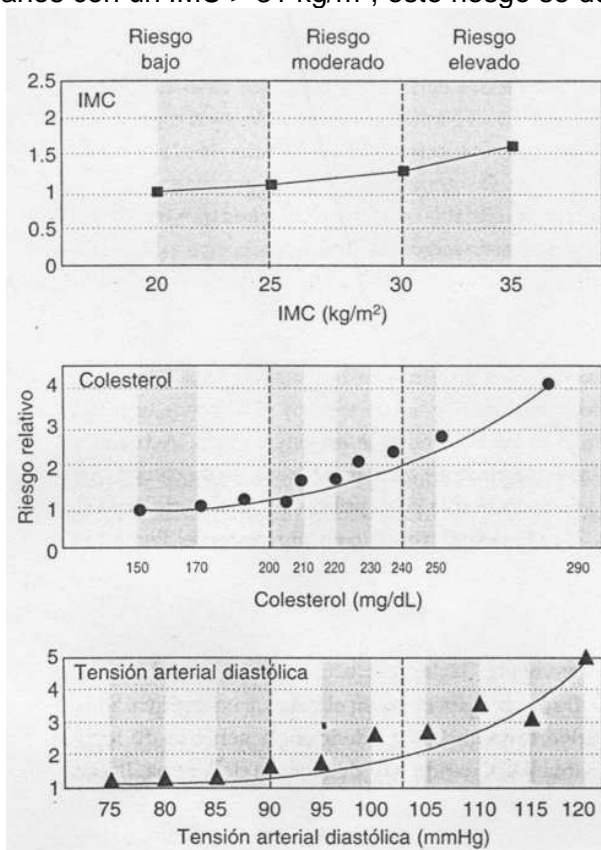
Dra. J. Gómez – Dra. A. Scardigno

Revisión: 0 – Año 2012

Página 2 de 18

Clasificación del IMC	
Insuficiencia ponderal	< 18.5
Intervalo normal	18.5 - 24.9
Sobrepeso	≥ 25.0
Preobesidad	25.0 - 29.9
Obesidad	≥ 30.0
Obesidad de clase I	30.0 - 34.9
Obesidad de clase II	35.0 - 39.9
Obesidad de clase III	≥ 40.0

La **relación del IMC con mayor morbilidad** es notoria, estimándose que en una población de 24 a 35 años con un IMC > 31 kg/m², este riesgo se duplica.



Bray GA. Coherent, preventive and management strategies for obesity. En: *The origins and consequences of obesity*. Ciba Foundation Symposium 201. Chichester: John Wiley 1996:228-46



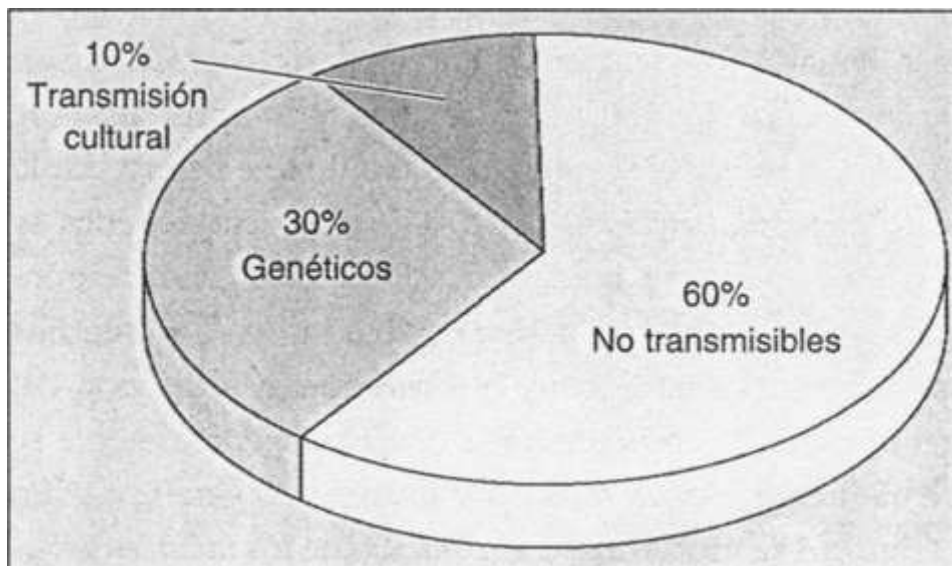
Existen otras formas para diagnosticar la obesidad, como la medición de los pliegues cutáneos en diferentes sitios, para lo cual se requieren 4 pliegues (los del bíceps, tríceps, subescapular y suprailíaco), aunque es también útil la medición de sólo 2. La medición de los pliegues tiene el inconveniente de que la distribución de la grasa difiere en individuos con igual cantidad de tejido adiposo y que, en ciertas formas de obesidad, la grasa tiene una distribución generalizada, mientras en otras es fundamentalmente abdominal.

También existen otros métodos, como la medición de la densidad corporal por dilución de isótopos, la conductividad eléctrica bajo el agua, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear, que son directos y precisos, pero complicados, poco prácticos y costosos, confinados por eso a la investigación.

Actualmente se considera un marcador importante de sobrepeso y obesidad a la circunferencia de cintura, ya que la distribución de la grasa modifica el riesgo producido por un determinado exceso de adiposidad. A igual cantidad de grasa corporal, el riesgo para la salud es diferente si se acumula en la mitad superior del cuerpo, si se localiza profundamente en el abdomen o si predomina en la mitad inferior, correspondiendo al tejido adiposo abdominal y, más específicamente, al tejido adiposo perivisceral (mesenterio, omentos), el cual se asocia con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, diabetes tipo 2 y cáncer. Una circunferencia de la cintura mayor de 94 mm en el hombre y de 80 mm en la mujer hace diagnóstico de sobrepeso u obesidad abdominal aún cuando el IMC no lo evidencie y resulta un marcador importantísimo de futuras complicaciones. Por lo tanto, es un punto de partida para la intervención médica, sobre todo si se asocian otros factores de riesgo como la hipertensión arterial (HTA), la diabetes o la dislipidemia. La *International Diabetes Federation* estableció como valor límite en la población europea una circunferencia de cintura ≥ 94 cm en los hombres y ≥ 80 cm en las mujeres, que equivale a un IMC promedio de 25 kg/m^2 en varones. En un documento de consenso, la *American Heart Association* y el *National Heart, Lung and Blood Institute* fijaron valores límites superiores: ≥ 102 cm en los hombres y ≥ 88 cm en las mujeres; esto equivale a un IMC de 30 kg/m^2 en varones.

Causas

La obesidad es la resultante de un exceso de almacenamiento de energía en el tejido adiposo, que depende de una compleja red de variables genéticas, nutricionales, psicológicas, sociales y del gasto energético.



Bouchard, basado en estudios realizados en 1989, atribuyó un 25% de las características relacionadas con la obesidad a la participación de factores genéticos, un 30% a la transmisión cultural y un 45% a factores ambientales no transmisibles (1989). En su forma más simple, la ganancia de peso puede ocurrir por respuestas maladaptativas al medio ambiente tales como inactividad física y a exceso en la ingesta calórica.

Consecuencias

El sobrepeso y la obesidad son el quinto factor principal de riesgo de mortalidad en el mundo. Cada año fallecen por lo menos 2.8 millones de adultos como consecuencia del sobrepeso o la obesidad. Además, el 44% de la carga de diabetes, el 23% de la carga de cardiopatías isquémicas y entre el 7% y el 41% de la carga de algunos cánceres son atribuibles al sobrepeso y la obesidad.

En nuestro país, según el trabajo publicado en la Revista Argentina de Salud Pública en 2010, la prevalencia nacional de sobrepeso y obesidad fue de 34.8% y 14.8%, respectivamente, con edades entre 35 y 64 años. Un tercio de la población obesa presentó obesidad grave a muy grave. El 16.2% de los obesos y el 15.1% de las personas con sobrepeso tenían necesidades básicas insatisfechas. El 40.4% de las personas con obesidad presentaron otros factores de riesgo vascular asociados, siendo la HTA el más frecuente (48.1%). Las muertes atribuibles al sobrepeso/obesidad fueron 14776.



En 2010, alrededor de 40 millones de niños menores de 5 años de edad tenían sobrepeso. Si bien el sobrepeso y la obesidad tiempo atrás eran considerados un problema propio de los países de ingresos altos, actualmente ambos trastornos están aumentando en los países de ingresos bajos y medianos, en particular en los entornos urbanos. En los países en desarrollo están viviendo cerca de 35 millones de niños con sobrepeso, mientras que en los países desarrollados esa cifra es de 8 millones.

La obesidad reduce la expectativa de vida: un hombre de raza blanca de 20 años con IMC de 45 kg/m² vivirá 12 años menos que un hombre con IMC de 18 a 25 kg/m². Un hombre de raza negra de 20 años vivirá 20 años menos que un individuo con IMC normal.

Las principales causas específicas de mortalidad en los pacientes obesos son el infarto de miocardio, el accidente cerebrovascular, la diabetes, las enfermedades neoplásicas (mama y ovario, 3 veces; útero, 5 veces; colon y próstata, 3 veces) y enfermedades respiratorias. Además, se asocia con alteraciones menstruales, infertilidad, síndrome de apnea del sueño, hígado graso, osteoartritis.

Fisiopatología

Tejido Adiposo como Órgano Metabólico

Además de un aumento en la grasa corporal total, una mayor cantidad proporcional de grasa abdominal comparada con la localizada en cadera y muslos se ha asociado con un incremento del **riesgo de diabetes, HTA y factores de riesgo para enfermedades cardíacas** tanto en hombres como en mujeres. En algunas poblaciones como los descendientes de asiáticos, la obesidad abdominal o central es considerada un mejor predictor de comorbilidades que el IMC.

Se le reconocen al tejido adiposo múltiples funciones, pudiendo considerárselo en la actualidad como un órgano metabólico y endocrino. Presenta numerosos receptores de membrana que le permiten responder rápidamente a variaciones energéticas y hormonales, ya sea almacenando energía por medio de la síntesis de triglicéridos o bien entregándola a través de la lipólisis.

La distribución del tejido graso varía según los sexos, con predominio en la región glútea en la mujer (distribución ginoide) y en la región central superior en el varón (distribución androide). Esto obedece a que la grasa glútea, de metabolismo lento, es la reserva de energía de la mujer para llevar adelante los embarazos y la lactancia, mientras que en el varón, al ser troncal, se trata de tejido de lipólisis más acelerada, lo que ayudaba en sus desplazamientos. La grasa profunda visceral es 2 a 3 veces superior en el varón que en la mujer y esto le confiere mayor riesgo de morbimortalidad ante un aumento anormal.

Grasa Visceral o Androide

La obesidad central o androide es el exceso de grasa visceral que se presenta más frecuentemente en varones, pero también en mujeres perimenopáusicas y posmenopáusicas o con síndrome de ovarios poliquísticos. Se relaciona con un incremento de la morbimortalidad, en especial de causa cardiovascular.

La grasa visceral presenta un predominio de receptores lipolíticos tipo beta y menor cantidad de alfa-2 antilipolíticos, por lo que existe una llegada directa de ácidos grasos libres (AGL) por vía portal al hígado. Allí, éstos interfieren con los mecanismos glucolíticos y favorecen la gluconeogénesis, la síntesis de triglicéridos intrahepáticos y la esteatosis hepática, provocando hiperinsulinismo. Por el contrario los adipocitos glúteo-femorales presentan mayor cantidad de receptores alfa-2 con escasa proporción de receptores beta-adrenérgicos, siendo entonces de escasa actividad lipolítica.

Uno de los factores determinantes en la hiperinsulinemia y en la insulinoresistencia es el aumento de la liberación de los ácidos grasos libres que se produce en el tejido adiposo visceral como consecuencia de la alta tasa de lipólisis. La mayor respuesta lipolítica está determinada por:

- Mayor acción de la noradrenalina sobre los receptores beta-adrenérgicos, especialmente beta-3, que son más abundantes en ésta localización
- Respuesta antilipolítica disminuida a la insulina, por menor número de receptores insulínicos
- Mayor densidad de receptores androgénicos con efecto estimulante de la lipólisis mediado por un aumento de la expresión de los receptores adrenérgicos.

Los ácidos grasos producidos por la lipólisis en el tejido adiposo visceral son drenados directamente a la vena porta y al hígado, con exposición hepática a la oleada de los AGL y con la consiguiente repercusión metabólica cuando los AGL se encuentran en exceso. La llegada masiva de AGL al hígado produce:

- Aumento de la gluconeogénesis por mayor oxidación de AGL en el hepatocito
- Aumento de la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) lo que genera hipertrigliceridemia y partículas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas
- Disminución del aclaramiento hepático de insulina, con hiperinsulinemia y posterior insulinoresistencia, que se produce porque el exceso de AGL bloquea la metabolización hepática de la insulina

La acumulación de AGL en el músculo y su posterior oxidación a acetil-CoA inhibe los pasos enzimáticos de la oxidación de glucosa en el ciclo de Krebs, así como la síntesis de glucógeno, con bloqueo de la entrada de glucosa en el miocito.

Tratamiento: Generalidades

Los objetivos de descenso de peso comprenden

- Prevenir futuros aumentos de peso
- Reducir el peso corporal
- Mantener el descenso de peso corporal logrado a largo plazo

Un descenso del 5% a 10% de peso con respecto al valor inicial se asocia con una mejoría del riesgo cardiovascular de casi un 50% y una significativa menor incidencia de diabetes tipo 2. Las guías de los *National Institutes of Health* recomiendan como objetivo terapéutico un descenso del 10% en un plazo de 6 meses.

El tratamiento de la obesidad comprende cambios del estilo de vida, terapia farmacológica y la cirugía bariátrica.

Cirugía Bariátrica

El término procede del griego *baros* (peso) y *iatrein* (tratamiento). **Basados en la dificultad para mantener el peso perdido con tratamiento convencional, los *National Institutes of Health* recomiendan el empleo de la cirugía bariátrica para sujetos con obesidad mórbida, ya que esta técnica ha demostrado ser el tratamiento más eficaz.**

Indicaciones

- 1- IMC > 40 kg/m² ó IMC > 35 kg/m² en pacientes con comorbilidades.
- 2- Al menos 5 años de historia de obesidad
- 3- Adecuada preparación y voluntad para comprometerse con los cambios de estilo de vida necesarios para lograr los objetivos del tratamiento
- 4- Comprensión de los riesgos de la cirugía y del compromiso necesario para lograr un buen resultado
- 5- Compromiso con el seguimiento postoperatorio, la dieta y una rutina de ejercicio
- 6- Terapéuticas previas para reducción de peso, sin éxito.

Contraindicaciones

1. Historia de adicción a drogas o alcohol, trastornos de la conducta alimentaria o enfermedad psiquiátrica mayor no tratada o no resuelta.
2. Elevado riesgo quirúrgico
3. Enfermedad/es metabólicas o endocrinas que causen obesidad no controladas
4. El no cumplimiento de los criterios de inclusión antes enumerados

Comorbilidades Mayores y Menores

Tabla 2. Comorbilidades mayores y menores

Mayores	Menores
Diabetes tipo 2	Colelitiasis
SAOS/SHO	Reflujo gastroesofágico
HTA	Esteatosis hepática
Enfermedad cardiovascular	Alteraciones menstruales
Osteoartropatía severa	Infertilidad
en articulaciones de carga	Incontinencia urinaria de esfuerzo
Dislipemia	Varices
	Hipertensión intracraneal benigna

SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño; SHO: síndrome de hipoventilación obesidad; HTA: hipertensión arterial.

Técnicas Quirúrgicas

- *Restrictivas*
 - banda gástrica ajustable
 - balón intragástrico
 - **gastrectomía vertical en manga**
- *Malabsortivas/ Mixtas*
 - **Bypass gástrico**
 - **Derivación biliopancreática**
 - **Mecanismos neurohormonales**



La grelina es una hormona sintetizada a nivel gástrico, que, entre otras acciones, estimula el apetito y está relacionada con el aumento de peso. Actúa estimulando los movimientos y secreciones del estómago justo antes de comer. La inyección experimental en individuos sanos produce una intensa sensación de hambre. En algunas enfermedades que cursan con un consumo exagerado de alimentos, las concentraciones que se evidencian son altísimas; en cambio, si hay pérdida de contacto de la superficie estomacal con los alimentos durante cierto tiempo (pacientes en tratamiento con soluciones parenterales) hay disminución de los niveles circulantes de la hormona. Asimismo, luego de cirugías de *bypass* gástrico, las concentraciones de grelina bajan.

Esta hormona se distribuye en distintos tejidos (estómago, hipófisis, hipotálamo, riñón, placenta, páncreas, pulmón, esófago, ovario, testículo) y no se secreta al tracto gastrointestinal, sino que circula por vía portal hacia la circulación general. Existen células inmunorreactivas a la grelina en el intestino delgado y grueso. Luego de la gastrectomía, la grelina plasmática disminuye en un 65% pero no desaparece totalmente, lo que demuestra la presencia de otros sitios de producción.

La grelina participa en forma activa en el inicio de la ingesta alimentaria. Los efectos de la grelina sobre la ingesta alimentaria, el vaciamiento gástrico y la actividad vagal son inversos a los efectos de los otros péptidos gastrointestinales considerados componentes del sistema periférico de saciedad.

La **leptina**, hormona sintetizada por el tejido adiposo, disminuye a nivel plasmático en el ayuno en forma desproporcionada con la disminución de masa grasa corporal, lo cual sugiere que esta hormona tendría una función en la estabilidad del peso corporal evitando sus cambios bruscos. Su disminución activa el eje hipotálamo-hipofisario y suprime la función reproductiva, el eje tiroideo y el sistema inmune. Así, la leptina juega un importante papel en el aumento o disminución de la ingesta de nutrientes.

En conjunto, **insulina y leptina** dan señales a nivel central del tejido adiposo periférico: sus niveles circulantes son proporcionales a la cantidad de masa grasa. Se postula que la leptina tiene una función más importante que la insulina en la neuroregulación de la conducta alimentaria, pero las acciones periféricas sobre el tejido adiposo de las 2 hormonas hace que ambas cobren un papel igualmente preponderante. Existe además una importante interacción entre leptina y grelina. La leptina es una hormona que reduce la ingesta, el peso corporal y la expresión del ARNm del neuropéptido Y. Los efectos de la leptina son revertidos por la grelina.

El **GLP-1** (péptido tipo uno similar al glucagon) es secretado en el intestino junto con el péptido doble Y (PYY) en respuesta a la ingesta alimentaria. Actúa como una incretina

dado que se secreta luego de la ingesta alimentaria, suprimiendo la secreción de glucagon y facilitando la secreción de insulina. Dos subfamilias son las más importantes en relación con la regulación de la secreción de insulina:

- el péptido insulínico (glucosa dependiente) gástrico (**GIP**) segregado en las células K del duodeno
- los péptidos **GLP₁** y **GLP₂** secretados en las células L del íleon y yeyuno.

Tienen acciones supresoras del apetito, dado que se secretan hacia la circulación y su acción alcanza los receptores hipotalámicos a nivel del supraóptico, paraventricular y del núcleo arcuato. Además, retardan el vaciamiento gástrico contribuyendo a la saciedad.

Diabetes y Cirugía Bariátrica

En términos de la cirugía bariátrica, el *bypass* gástrico y la derivación biliopancreática se definen como estándares de oro. Se trata de un procedimiento eficiente para controlar la diabetes en pacientes con obesidad mórbida (85% de los pacientes con diabetes tipo 2 son obesos), en quienes se encontró que el control de la glucemia ocurría frecuentemente mucho antes de la pérdida significativa de peso. Por lo tanto, el control de la diabetes podría deberse a efecto directo de la operación más que a un efecto secundario de la reducción de anormalidades relacionadas a la obesidad.

En el mecanismo fisiopatológico en la cirugía de obesidad, aunque aún no está bien esclarecido, se ha visto que ocurren 4 principios por medio de los cuales los niveles de glucemia tienden a disminuir o desaparecer, con control adecuado de la diabetes sin uso de insulina: (1) la restricción calórica con disminución del peso al quitar la glucotoxicidad, y lipotoxicidad; (2) la teoría del intestino proximal (anti-incretinas); (3) teoría del intestino distal en el que se encuentran involucrados las hormonas gastrointestinales (incretinas) y (4) la de la malabsorción:

- **Hipótesis de la restricción:** aunque se ha relacionado a la restricción calórica, y no hay duda de que es un factor importantísimo en el buen control de la hiperglucemia, se ha visto que no siempre la restricción en la dieta provoca un buen control de la glucemia. Típicamente suele ocurrir varios meses después y relacionada con la pérdida de peso, a diferencia de lo que ocurre en el *bypass* gástrico o en la derivación biliodigestiva en donde suele ocurrir en días o semanas después de la cirugía mucho tiempo antes que ocurra una pérdida sustancial de peso y de masa lipocitaria. El porcentaje de pacientes con resolución de la diabetes es mayor en estas últimas 2 cirugías.
- **Hipótesis del intestino proximal:** en este modelo hay una exclusión del duodeno y del yeyuno proximal del tránsito de nutrientes (estimulación crónica de nutrientes altamente calóricos) y esto previene la secreción de una señal diabotogénica que

promueve la resistencia a la insulina en la diabetes tipo 2 (anti-incretinas), lo que condiciona a un control de la glucosa plasmática.

- **Hipótesis del intestino distal:** mucho se ha estudiado en animales sobre la transposición ileal, que consiste en pasar íleon distal hasta convertirlo en proximal. El efecto de las incretinas se ha enfocado en el intestino distal y el control de la diabetes, resultado de la llegada de nutrientes de forma rápida al intestino distal, sin paso por el intestino proximal (retardo), lo cual magnifica una señal fisiológica que mejora el metabolismo de la glucosa a través de la secreción de incretinas, en especial el GLP-1. Este producto provoca proliferación e hipertrofia de células beta y disminuye la apoptosis y tiene otros beneficios sobre la homeostasis de la glucosa. Se trata de acortar el tiempo del tránsito intestinal de 2 h a un lapso casi inmediata; al momento de presentarse la absorción de glucosa del intestino hacia la sangre, no sólo se estimula a las células beta del páncreas y a la insulina, sino que al mismo tiempo se estimula también por vía nerviosa y endocrina al GLP-1. De esta forma, se aborda de forma rápida la fase temprana de secreción de la insulina (0 a 20 min) y no 2 h después, como ocurre de forma normal sin la cirugía. Las incretinas producen una amplificación de la secreción de la insulina dada por la secreción de las hormonas secretadas por el aparato gastrointestinal al estímulo de la glucosa enteral. La diferencia en la secreción de insulina entre la cantidad de glucosa dada oralmente y la misma cantidad dada de manera intravenosa se llama “efecto incretina”. El GLP-1 se produce tempranamente al haber un estímulo por medio de los alimentos en el intestino distal, el cual ha sido situado proximalmente; no obstante, sólo el 25% del GLP-1 alcanza la sangre hepática y 10% a 15% la circulación arterial. El estímulo constante se asocia con estimulación rápida del GLP-1 por medio del sistema nervioso autónomo. El GLP-1 comienza su efecto a los 15 minutos de su secreción; su efecto dura sólo 2 a 3 minutos y tiene una vida media de 2 h. Requiere elevada concentración de glucemia para estimular la secreción de insulina.
- **Hipótesis de la malabsorción:** se ha sugerido que los bajos niveles de AGL secundarios a la malabsorción y la propia malabsorción de la glucosa pueden jugar un papel importante en el mejor control de la glucemia.

La glucemia disminuye, primero porque se especula que el control de la diabetes no se debe al tratamiento quirúrgico de la obesidad, sino a un efecto directo por la exclusión duodenal por modulación de la producción de incretinas. Segundo, por el aumento de la secreción de insulinas por el íleon distal que magnifica la secreción de insulina. Tercero, se piensa que la malabsorción juega un papel importante, que aunque se trata de aumentar su zona de absorción, no deja de presentarse, ya que el *bypass* del intestino proximal (exclusión duodenal) puede también reducir la absorción de glucosa, la cual en teoría mejoraría los niveles de glucosa postprandial. Cuarto, con la ligera malabsorción de grasas también se provoca una disminución de los ALG, cuyos altos niveles provocan resistencia a la insulina.



Cirugía Bariátrica y Metabolismo

Según la *International Diabetes Federation*, la cirugía bariátrica debe considerarse antes en el tratamiento de pacientes que reúnen los requisitos para ayudar a contener las graves complicaciones que pueden resultar de la diabetes. Se consideran elegibles sin prioridad para la cirugía bariátrica a los sujetos con IMC de 30 a 35 kg/m² que no han logrado perder peso y mantener esa pérdida a través de los programas no quirúrgicos de control y tienen diabetes tipo 2 que no ha respondido adecuadamente a las medidas de estilo de vida (\pm metformina) con una hemoglobina glucosilada (HbA1c) < 7%. Los individuos con un IMC de 35 a 40 kg/m² se consideran elegibles con prioridad condicional en caso de HbA1c > 7.5% a pesar del tratamiento convencional totalmente optimizado, especialmente si el peso es cada vez mayor, u otras comorbilidades que no alcanzan las metas de las terapias convencionales. Los individuos con IMC > 40 kg/m² son elegibles para la cirugía con prioridad para su realización.

La pérdida entre el 5% y el 10% del peso inicial promueve importantes beneficios metabólicos con la consiguiente reducción del riesgo cardiovascular. En varios estudios se ha demostrado que la pérdida de peso inducida por el *bypass* gástrico se acompaña de la resolución del 67% a 97% de los casos de diabetes, dislipidemia e hipertensión.

En el estudio prospectivo SOS, en el que participaron pacientes suecos, se comparó a sujetos obesos sometidos a cirugía bariátrica contra individuos obesos no quirúrgicos bajo terapia convencional. Se realizó seguimiento a 2 años (n = 4047) y a los 10 años (n = 1703). El cambio del peso fue máximo luego de 6 meses en el grupo control y luego de 1 año en el grupo quirúrgico (*bypass* gástrico: $-38\% \pm 7\%$; gastrectomía vertical: $-26\% \pm 9\%$; banda: $-21\% \pm 10\%$). Luego de 2 años, el peso se había incrementado en un 0.1% en el grupo control y había disminuido en un 23.4% en el grupo quirúrgico. Luego de 10 años, el grupo control había incrementado en $1.6\% \pm 12\%$ el peso inicial, mientras que el peso se mantenía en $-25\% \pm 11\%$ en el subgrupo de *bypass*, $-16.5\% \pm 11\%$ en el subgrupo de gastroplastia vertical y $-13.2\% \pm 13\%$ en el subgrupo de banda gástrica.

La fracción de sujetos quienes luego de completar 10 años del estudio habían perdido menos del 5% de su peso inicial fueron 72.7% del grupo control, 8.8% para el *bypass* gástrico, 13.8% para la gastrectomía vertical con banda y 25% para la banda gástrica. La incidencia de hipertrigliceridemia, diabetes e hiperuricemia fue marcadamente menor en el grupo quirúrgico vs el grupo control luego de 2 y 10 años. La incidencia de bajos niveles de colesterol unido a HDL fue significativamente menor en el grupo quirúrgico luego de 2 años, pero no luego de 10 años. Con respecto a la incidencia de HTA e hipercolesterolemia, no hubo diferencias entre grupos luego de 2 y 10 años.

TABLE 2. Effect of RYGB surgery on incidence of nutritional deficiencies

Study	Roux limb	n	Follow-up, months	Study design	Incidence of nutritional deficiencies							
					Fe	B12	Folate	Anemia	A	D	Alb	Ca
Brolin <i>et al.</i> (66)	50–75 cm	80	≥24	Prospective	52	37	–	41	–	–	–	–
	150 cm	102	≥24		45	33	–	35	–	–	–	–
	265–570 cm	39	≥24		49	8	–	74	10	51	13	10
Halverson (67)		74	36	Case series	49	64	38	35	10	–	0	–
Kalfarentzos <i>et al.</i> (68)	Standard distal	38	17	Case series	13	21	–	32	–	–	0	–
		17	14		6	12	–	18	–	–	6	–
Marquard <i>et al.</i> (73)		429	22	Case series	–	36	–	–	–	–	–	–
Skroubis <i>et al.</i> (69) ^a	60–80 cm	55	24	Case series	29	36	0	47	–	–	0	–
			48		39	33	0	44	–	–	0	–
			60		25	25	0	50	–	–	0	–

Efecto nutricional a largo plazo

Complicaciones de la Cirugía Bariátrica

- Daño esplénico (1%)
- Infecciones (7%)
- Úlcera (5%)
- Fístulas
- Sangrados (0% - 7%)
- Obstrucción (0% - 2%)
- Trombosis (0% - 1%)
- Complicaciones respiratorias (0% - 3%)
- Vómitos
- Estenosis (10%)
- Hernias (< 1% en procedimiento laparoscópico)
- Perdidas de nutrientes
- Muerte (< 1%)

Control del Paciente Bariátrico

El Proceso de preparación previo a la cirugía bariátrica se basa en las consultas con el equipo multidisciplinario integrado por el cirujano, el médico psiquiatra, la licenciada en Nutrición y el Médico Clínico. Los objetivos son: diagnóstico y tratamiento de enfermedades comórbidas, evaluación nutricional y reeducación alimentaria con el objetivo de descenso de peso del 10% del peso inicial en un plazo estimado de 6 meses, evaluación psiquiátrica y psicodiagnóstico para descartar posibles contraindicaciones.

Antes de la cirugía se solicita laboratorio de rutina sumado a perfil ferrocínético, dosaje de vitaminas B12 y D, ácido fólico, metabolismo fosfocálcico y perfil tiroideo. Además se realizan electrocardiograma, radiografía de tórax, examen funcional respiratorio, endoscopia digestiva alta con biopsia para *Helicobacter pylori* y otros estudios a consideración del profesional y según antecedentes del paciente. Luego de la cirugía, el paciente debe controlarse periódicamente con el equipo, con laboratorios de control con este esquema:

TABLE 2. Schedule for clinical and biochemical monitoring

	Preoperative	1 month	3 months	6 months	12 months	18 months	24 months	Annually
Complete blood count	X	X	X	X	X	X	X	X
LFTs	X	X	X	X	X	X	X	X
Glucose	X	X	X	X	X	X	X	X
Creatinine	X	X	X	X	X	X	X	X
Electrolytes	X	X	X	X	X	X	X	X
Iron/ferritin	X			X ^a	X ^a	X ^a	X ^a	X ^a
Vitamin B12	X			X ^a	X ^a	X ^a	X ^a	X ^a
Folate	X			X ^a	X ^a	X ^a	X ^a	X ^a
Calcium	X			X ^a	X ^a	X ^a	X ^a	X ^a
Intact PTH	X			X ^a	X ^a	X ^a	X ^a	X ^a
25-D	X			X ^a	X ^a	X ^a	X ^a	X ^a
Albumin/prealbumin	X			X ^a	X ^a	X ^a	X ^a	X ^a
Vitamin A	X						Optional	Optional
Zinc	X				Optional		Optional	Optional
Bone mineral density and body composition	X				X ^a		X ^a	X ^a
Vitamin B1			Optional	Optional	Optional	Optional	Optional	Optional

Data indicate the suggested schedule for laboratory monitoring after bariatric surgery. LFT, Liver function tests.

^a Examinations should only be performed after RYGB, BPD, or BPD/DS. All of them are considered as suggested for patients submitted to restrictive surgery where frank deficiencies are less common.

Desde el mes posterior a la cirugía y por tiempo indefinido los pacientes quedan bajo tratamiento con complejos vitamínicos y minerales, hierro, vitamina B12, ácido fólico, calcio y vitamina D.

Experiencia del Grupo de OSECAC

Se estudiaron pacientes sometidos a Cirugía Bariátrica entre 2006 y 2011 en OSECAC, en seguimiento durante los 2 años posoperatorios. Se registraron en la historia clínica las siguientes variables: sexo, edad, peso, talla, IMC, glucemia, HA1c, colesterol total y unido a HDL y LDL, triglicéridos, presión sistólica y diastólica, tratamientos farmacológicos con hipoglucemiantes, hipolipemiantes y antihipertensivos.



Se analizaron 54 pacientes (28 con *bypass* gástrico, 25 con *sleeve* y 1 con derivación biliopancreática), con una media de edad de 42.8 años, distribuidos con 78% de mujeres y 22% de hombres. El 67% se encontraban en tratamiento antihipertensivo, 24% con tratamiento hipoglucemiante y 17% para dislipidemia.

El promedio del IMC previo a la cirugía era de 49.80 kg/m² y de 32 kg/m² luego del procedimiento ($p < 0.05$). El porcentaje de IMC perdido (%IMC) al año se estimó en 73.4%. La glucemia preoperatoria y medida al año se calculó respectivamente en 103.10 mg/dl y 84.52 mg/dl. Por otra parte, los valores medios preoperatorios de presión arterial sistólica y diastólica eran de 140 mm Hg y 90.6 mm Hg antes de la cirugía, pero de 118 mm Hg y 75 mm Hg, respectivamente, al año del procedimiento ($p < 0.05$). En relación con el colesterol LDL y los triglicéridos, los valores prequirúrgicos eran de 123.3 mg/dl y 150.17 mg/dl en ese orden; al año, los respectivos niveles eran de 101 mg/dl y 79.94 mg/dl ($p < 0.05$). Al año, ningún paciente requería fármacos para HTA y diabetes; el 2% continuó con tratamiento para dislipidemia.

A los 24 meses de seguimiento se perdieron 40% de pacientes. Para el IMC inicial de 49.68 kg/m², se comprobó una media a los 2 años de 32.03 kg/m² ($p < 0.05$). En relación con la glucemia, los valores alcanzaron 92.62 mg/dl y 83.25 mg/dl, en ese orden ($p < 0.05$). La proporción inicial de pacientes tratados con antihipertensivos, hipoglucemiantes y dislipidemia era de 59.37%, 22% y 16%; a los 2 años, los porcentajes eran de 6.25%, 0% y 3% ($p < 0.05$).

En el número de abril de 2003 de *Obesity Surgery* se han publicado las recomendaciones para una correcta expresión de la pérdida de peso. Se acepta el porcentaje del sobrepeso perdido (PSP) y los cambios en el IMC expresados como %IMC o porcentaje del exceso de IMC perdido (PEIMCP). En nuestro trabajo se consideró el PEIMCP para la valoración del éxito del tratamiento. Se considera un resultado excelente $> 65\%$; bueno entre el 50% y el 65%; y fracaso si es menor del 50%. El porcentaje del exceso de peso perdido se calcula mediante la fórmula: $(\text{Peso inicial} - \text{peso actual} / \text{peso inicial} - \text{peso ideal}) \times 100$. El valor PEIMCP hallado en la muestra fue de 73.43% al primer año y 72.53% a los 2 años.

Ley de Obesidad

A partir de la resolución 742/2009 del Ministerio de Salud, publicada el 1ro de junio de 2009 en el Boletín Oficial, **se incorporaron al Programa Médico Obligatorio (PMO)** las prestaciones básicas esenciales para la **cobertura de la obesidad**. La resolución reglamenta de este modo los términos de la **ley 26396** de trastornos alimentarios, **sancionada en agosto de 2008**, entre los cuales se incluye la obesidad; además se detallan los diversos aspectos y alcances de la cobertura.

La ley contempla el tratamiento quirúrgico para $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$, con los siguientes criterios de inclusión:

1. Edad de 21 a 65 años.
2. $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$.
3. Más de 5 años de padecimiento de obesidad no reductible demostrado mediante resumen de historia clínica de centros donde haya sido evaluado en los últimos 5 años.
4. Riesgo quirúrgico aceptable, es decir, tener controlada las comorbilidades antes de la cirugía según escala ASA (*American Society of Anesthesiologists Physical Status Scale*).
5. Haber intentado otros métodos no quirúrgicos para control de la obesidad bajo supervisión médica, por lo menos por 24 meses, sin éxito o con éxito inicial, pero volviendo a recuperar el peso perdido, estableciéndose como tratamiento a contactos de al menos 1 vez por mes con equipo multidisciplinario durante los 2 años previos en forma ininterrumpida.
6. Aceptación y deseo del procedimiento, con compromiso de los requerimientos del mismo evaluado por el equipo multidisciplinario que valorará las expectativas que coloca el paciente en la intervención y evaluará el compromiso del paciente para sostener los cambios de estilo de vida asociados al *bypass*.
7. No adicción a drogas ni alcohol, evaluado por equipo multidisciplinario.
8. Estabilidad psicológica.
9. Comprensión clara del tratamiento y visión positiva del mismo.
10. Consentimiento informado.
11. Disposición completa para seguir las instrucciones del grupo multidisciplinario tratante.
12. Buena relación médico-paciente.

Toda la información recabada en los criterios de inclusión debe ser volcada en un resumen de historia clínica que avale la aptitud para efectuar la cirugía que debe ser firmado y sellado por:

- Cirujano capacitado en cirugía bariátrica.
- Médico con experiencia y capacitación en obesidad.
- Licenciado en nutrición y/o médico nutricionista.
- Especialista en Salud Mental (psicólogo y/o médico psiquiatra).
- En el caso de ser un paciente con alguna comorbilidad endocrina o psiquiátrica, el especialista de dichas áreas debe firmar junto al equipo antes citado el pedido de cirugía, confirmando la estabilidad del paciente.

**Procedimientos con cobertura: banda gástrica ajustable, *bypass* gástrico.****Contraindicaciones para la cirugía**

- Adicción a drogas o alcoholismo
- Pacientes embarazadas o en lactancia
- Insuficiencia de órganos o sistemas incompatible con el riesgo anestesiológico descrito con anterioridad
- Depresión grave, patología psiquiátrica con comportamiento autodestructivo
- Obesidad secundaria (síndrome de Cushing, acromegalia, hipogonadismo, enfermedad hipotalámica)
- Riesgo quirúrgico elevado
- No entender o no estar dispuesto a seguir correctamente el tratamiento
- No aceptar firmar el consentimiento escrito de la cirugía.

Bibliografía

1. OMS. Obesidad y Sobrepeso. Nota descriptiva N°31 1.Mayo de 2012
2. Alberti K, Eckel R, Smith Jr S y colaboradores Circulation 120(16):1640-1645, Oct 2009
3. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res*. 1998 Sep;6 Suppl 2:51S-209S
4. NIH Consensus Statement 1991 Mar 25-27;9(1):1-20
5. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica *Rev Esp Obes* 2004;4:223-249
6. Trends in bariatric surgical procedures. *JAMA* 2005; 294:1909–1917
7. *Ann Surg*. 2002 November; 236(5): 554–559.
8. Diabetes mellitus y riesgo cardiovascular. Recomendaciones del grupo de trabajo diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes 2009. *Diabetes Care* 2009; 32 (Suppl.1): S13.
9. Ocón Bretón J, García B, Benito P, Gimeno S, García R, López P. Effect of gastric bypass on the metabolic syndrome and on cardiovascular risk. Unidad de Nutrición, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España. *Nutr Hosp*. 2010;25(1):67-71
10. Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, Brethauer SA, Kirwan JP, Pothier CE, Thomas S, Aboud B, Nissen SE, Bhatt DL. Bariatric Surgery versus Intensive Medical Therapy in Obese Patients with Diabetes *N Engl J Med* 2012; 366:1567-1576
11. Batsis JA, Sarr MG, Collazo-Clavell ML, Thomas RJ, Romero-Corral A, Somers VK, Lopez-Jimenez F. Cardiovascular Risk After Bariatric Surgery For Obesity. *Am J Cardiol*. 2008; 102(7): 930–937.



12. Meena Shah, Vinaya Simha and Abhimanyu Garg. Long-Term Impact of Bariatric Surgery on Body Weight, Comorbidities, and Nutritional Status J Clin Endocrinol Metab 91: 4223–4231, 2006
13. Bray GA. Coherent, preventive and management strategies for obesity. The origins and consequences of obesity. Ciba Foundation Symposium 201. Chichester: John Wiley 1996:228-46.
14. Resolucion 749/2009 Superintendencia de Servicios de Salud .Normativas www.sssalud.gov.ar/normativas/consulta/.
15. Guía de Práctica Clínica OSECAC. Obesidad (GPC Cli-61). Disponible en www.osecac.org.ar