

Cirugía bariátrica. Cambios fisiológicos en el tratamiento del síndrome metabólico

Autores Miguel Eduardo Sogbe,¹ Isberling Madeleine Di Frisco,² Emilia Díaz¹

Afiliación

¹Cátedra de Fisiología Normal. ²Escuela "Luis Razetti". Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela. Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2016;70(3):93-99. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 2477-975X

Autor correspondiente: Emilia Díaz. Cátedra de Fisiología Normal. Caracas-Venezuela. emilid68@gmail.com

Correos Autores: emilid68@gmail.com; miguelsogbe93@hotmail.com; madedifrisco@gmail.com

Fecha de recepción: 05 de julio de 2016. Fecha de revisión: 05 de julio de 2016. Fecha de Aprobación: 31 de agosto de 2016.

Resumen

La cirugía bariátrica (CB) consiste en una serie de procedimientos quirúrgicos que actúan restringiendo la capacidad gástrica y/o produciendo malabsorción parcial de los alimentos debido a diversas alteraciones fisiológicas de los péptidos incretinas, los ácidos biliares y del sistema autónomo; cuyo objetivo principal es generar pérdidas significativas de peso a corto y largo plazo, logrando reducir las morbilidades asociadas al Síndrome Metabólico (SM), el cual se asocia a mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), Hipertensión Arterial (HTA), lesiones tempranas en órganos blanco, entre otros. La persistencia de dichos beneficios a largo plazo ha permitido realizar estudios longitudinales observando la disminución del riesgo de aparición de enfermedades metabólicas, reducción del riesgo cardiovascular y la mortalidad general de obesos mórbidos. En este artículo de revisión se realiza una puesta al día de las evidencias que sustentan los beneficios de la CB como terapéutica en estos pacientes dado que ninguna otra intervención médica trata simultáneamente tantas comorbilidades.

Palabras clave: cirugía bariátrica, síndrome metabólico, tratamiento, efectos metabólicos.

BARIATRIC SURGERY. PHYSIOLOGICAL CHANGES IN THE TREATMENT OF METABOLIC SYNDROME

Summary

Bariatric surgery consists in a series of surgical procedures that act through the restriction of gastric capacity or partial food malabsorption due to various physiological modifications of incretin hormones, bile acids and autonomous system; whose main objective is to generate short and long term significant weight loss,

achieving to reduce morbidities associated with Metabolic Syndrome (SM) and the increased risk of cardiovascular disease, type 2 Diabetes Mellitus (DM2), Hypertension (HTA), early lesions in target organs and others. Most of the benefits of bariatric surgery persist long term, this feature has allowed longitudinal studies looking at the decreased risk of metabolic diseases, cardiovascular risk reduction and overall mortality in morbidly obese. This review is an update of the supporting the benefits of CB as therapy in these patients because no other medical intervention is simultaneously performed many comorbidities.

Key words: Bariatric surgery, metabolic syndrome, treatment, metabolic effects.

Introducción

El panel de expertos del Programa Nacional de Educación del Colesterol sobre Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en adultos, publicó su tercer informe (ATPIII) definiendo Síndrome Metabólico (SM) por la presencia de 3 de 5 criterios clínicos simples:^{1,2}

1. Circunferencia abdominal ≥ 102 cm en hombres u 88cm en mujeres
2. Triacilglicéridos ≥ 150 mg/dl
3. HDL colesterol < 40 mg/dl en Hombres o 50 mg/dl en mujeres
4. PA $\geq 130/85$ mmHg
5. Glicemia > 110 mg/dl

El SM tiene una elevada incidencia a nivel mundial, en Estados Unidos alrededor del 25% de la población mayor de 20 años padece de SM y los países latinoamericanos poco a poco están alcanzando los alarmantes niveles de países desarrollados.¹

Se asocia a 1,5-3 veces mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, 5 veces mayor riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), mayor riesgo de desarrollar Hipertensión Arterial (HTA), lesiones tempranas en órganos blanco tales como microalbuminuria, disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG), hipertrofia ventricular e infarto agudo al miocardio (IAM) motivo por el cual se ha probado tratamiento médico (dieta, cambios en el estilo de vida, farmacológico) y quirúrgico para reducir el exceso de peso y sus consecuencias.^{2,3}

En numerosas oportunidades se ha comprobado que el tratamiento quirúrgico logra una disminución significativa, efectiva y sostenida de peso a largo plazo, demostrando que la CB disminuye entre 40 a 80% del exceso de peso y los parámetros que evalúa el ATPIII, mediante técnicas quirúrgicas restrictivas, malabsortivas o mixtas; por tanto, se ha convertido en el tratamiento ideal para pacientes con índice de masa corporal (IMC) $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ y comorbilidades importantes relacionadas con la obesidad.^{4,5,6}

Se considera exitoso un procedimiento bariátrico cuando produce al menos 50% de pérdida del exceso de peso en 1 año; sin embargo, de los pacientes sometidos a CB mundialmente, alrededor del 20% no consigue bajar el 50% de exceso.⁷ Las comorbilidades remiten o mejoran significativamente después de la CB, ninguna otra intervención médica o quirúrgica, trata tantos procesos patológicos simultáneamente como la CB y por eso se ha convertido en la terapia estándar para pacientes con SM.^{7,8}

Procedimientos en cirugía bariátrica.

Actualmente existen procedimientos quirúrgicos para lograr la pérdida de peso por lo que la técnica de elección dependerá de factores individuales, comorbilidad significativa, riesgo perioperatorio, variables metabólicas, destrezas del cirujano y, por último, las preferencias del paciente, del cirujano y de la institución.^{9,10} De acuerdo a la técnica quirúrgica empleada se clasifican en:

Técnicas restrictivas, donde se crea un reservorio gástrico pequeño con tracto de salida estrecho que restringe la cantidad de alimento que el paciente puede ingerir por vez, generando menor aporte calórico. Los procedimientos más realizados son: gastroplastia vertical en banda, balón intragástrico y la banda gástrica ajustable (BGA).^{10,11}

Técnicas malabsortivas, excluyen un segmento del intestino delgado limitando la cantidad de nutrientes que pasan a la circulación portal, limitando un área de la mucosa intestinal expuesta a la mezcla de nutrientes, sales biliares y enzimas digestivas. El único procedimiento netamente malabsortivo es el Bypass yeyunoileal.^{11,12}

Técnicas mixtas, son técnicas restrictivas asociadas a un procedimiento que genera malabsorción combinando y potenciando ambos efectos. Entre ellas se encuentran el Bypass Gástrico (BG), Derivación Biliopancreática (DBP) y el Bypass Gástrico en Y de Roux (BGYR).^{9,11}

A pesar de los beneficios descritos existen muchos estudios que demuestran complicaciones durante el post operatorio inmediato, mediato y tardío: hemorragia, fuga de la anastomosis, infección del sitio quirúrgico, embolia pulmonar, úlcera marginal, estenosis de la anastomosis, eventración, obstrucción intestinal, anemia, deficiencia de vitamina B12, disminución de la densidad mineral ósea por deficiencia de calcio y vitamina D, el dumping temprano y la reganancia de peso.¹²⁻¹⁶

Mediadores potenciales de la pérdida de peso

Hormonales

EL BGYR altera la respuesta endógena de las hormonas gastrointestinales después de la comida.¹⁷ EL GLP-1 (péptido similar al glucagón tipo 1), PYY (péptido YY), y la ghrelina han sido estudiadas en relación a la reducción de la ingesta de alimentos y la pérdida de peso sostenida después de la BGYR.¹⁸ Los niveles en sangre de GLP-1 y PYY están significativamente elevados tan temprano como a los dos días después del BGYR y permanecen elevados por más de una década.^{17,19} Los pacientes que perdieron más peso después del BGYR también tuvieron niveles más elevados de estas hormonas intestinales que participan en la saciedad post pandrial.^{19,20} Las respuestas después del BGYR del GLP-1 son bastantes similares a las del PYY.²⁰

El GLP-1 y el PYY son péptidos liberados de las células L del intestino, predominantemente ubicadas en íleon y colon, en respuesta a la ingesta de alimentos y de acciones similares.^{18,21} GLP-1 tiene múltiples acciones sobre el control de la homeostasis de la glucosa y en la homeostasis energética por efectos de saciedad.¹⁷

El GLP-1 es una hormona insulínica responsable del efecto incretina, inhibe la apoptosis de las células beta del páncreas, estimula la secreción y la sensibilidad a la insulina, el crecimiento, la proliferación celular aumentando la masa celular de estas y mejora en su funcionamiento.²¹ En el páncreas, el GLP-1 inhibe la secreción del glucagón, importante mecanismo que mejora el control glicémico, también inhibe el vaciamiento gástrico y la motilidad intestinal, contribuyendo a la sensación de saciedad, reduce el hambre, la ingesta de alimentos y de agua.¹⁷ Se ha reportado aumento en sangre del GLP-1 post BG, que pudiera estar asociado a que los nutrientes llegan directamente al intestino distal, generando aumento en la secreción de GLP-1.^{22,23}

El polipéptido inhibidor gástrico (GIP) es secretado por las células K del intestino, ubicadas predominantemente en el duodeno y yeyuno proximal.¹⁷ La secreción de GIP aumenta en respuesta a la ingestión de alimentos, participa en el metabolismo de la glucosa a través del efecto incretina, en el metabolismo de lípidos aumentando la lipogénesis y en humanos aumenta la deposición de tejido adiposo subcutáneo abdominal y TAG.¹⁹ En algunos estudios se ha reportado la disminución de este péptido post DBP y BGYR ya que en estos procedimientos quirúrgicos se excluyen los segmentos con mayor densidad de células K, este péptido no representa un papel importante en la pérdida de peso post cirugía bariátrica.^{17,18,24}

La ghrelina es un péptido secretado por las células X/A en las glándulas oxínticas del fundus gástrico, es una hormona orexigénica, aumenta la ingesta de alimentos y el tejido adiposo.^{16,25,26}

Sobre la base de la ubicación de las células productoras de ghrelina, el componente restrictivo de los procedimientos bariátricos genera que estas células no tengan contacto con los nutrientes y, por ende, disminuye la secreción de ghrelina, causando saciedad.^{16,22,26}

Papel de los ácidos biliares

Los ácidos biliares (AB) son agonistas del receptor TGR5 (o GP-BAR1, o MBAR, receptor acoplado a proteína G específico para ácidos biliares) el cual aumenta la secreción de GLP-1 y de PYY.¹⁷ Los AB también se unen al receptor farnesoide X (FXR).¹⁸

Los cambios anatómicos después del BGYR hacen que la bilis progrese del asa biliopancreática a las células L del intestino delgado sin estar mezclada con el bolo alimenticio, esto produce la activación del receptor TGR5 en las células L por los AB.¹⁷ Las concentraciones séricas de AB están aumentadas después del BGYR y está asociado con el aumento del gasto de energético a través de la señalización de AMPc dependiente de hormona tiroidea.¹⁸ La activación del FXR conlleva al aumento de la tasa metabólica y al descenso de la adiposidad.^{17,18}

Papel del sistema nervioso autónomo

Las aferencias vagales en el estómago y en la mucosa del duodeno son sensibles al estiramiento mecánico y detectan el volumen de la comida ingerida.¹⁷ En el reservorio gástrico, las ramas ventral y dorsal del nervio vago son seccionadas durante la formación de la bolsa gástrica.^{17,18} Las fibras de la bolsa gástrica están intactas y esto pudiera producir saciedad a medida que la comida pasa a través de la bolsa gástrica.¹⁷

La información sensorial visceral del intestino es enviada al sistema nervioso central (núcleo del tracto solitario) a través de las fibras aferentes del nervio vago, aquí la información sensorial visceral junto a la hormonal y metabólica es integrada.^{17,18} Después de un BGYR pareciera alterarse las respuestas neurales, para reducir el comportamiento hedónico asociado al comer alimentos apetecibles y densos en calorías.^{17,18}

Efectos metabólicos.

Efectos sobre el control glicémico

Existe evidencia que la CB es muy efectiva en el control de la DM2, con altas tasas de remisión y reducción en el uso de fármacos anti-diabéticos.¹⁹ A pesar de esto, no todos los procedimientos bariátricos han demostrado tener el mismo impacto sobre la homeostasis de la glucosa.²⁴

En el 2004 se realiza un metaanálisis aplicado a 22.094 pacientes, en el cual encontraron que la CB produjo una resolución completa de la DM en 76.8% de los pacientes.^{24,27} Los resultados fueron dramáticamente diferentes de acuerdo al tipo de CB realizada, oscilando entre un 48% de tasa de remisión con BGA, un 84% de remisión con BGYR y un 99% de remisión con procedimientos biliopancreáticos; concluyendo que los procedimientos malabsortivos son los más efectivos para el control de la DM2.²⁴

Un metaanálisis que incluía 621 estudios con 135.246 pacientes, reveló que un 78% de los pacientes diabéticos tuvieron una resolución completa de la enfermedad (HbA1c menor a 6.5% y sin terapia con fármacos anti-diabéticos) y 86% tuvo una mejoría de la diabetes, la recurrencia de la DM2 después de una remisión previa ocurrió en 19% y fue asociado a mayor tiempo de duración de la DM2.²⁷

Mecanismos subyacentes al control glicémico

Muchos estudios han reportado una rápida resolución de DM2 un mes después del BGYR, con mejoras metabólicas aún mayores a las esperadas por la magnitud de la pérdida de peso, ya que la remisión de la DM ocurre gradualmente y en paralelo con la pérdida de peso.¹⁷ Existen teorías sobre el control de la DM2 por BGYR, entre las que destaca la "Teoría del intestino anterior" la cual está enfocada en la importancia de la exclusión duodenal para evitar el contacto con los nutrientes ingeridos, ejerciendo efectos anti-diabéticos directamente, dicha teoría es apoyada por estudios en ratas, donde el bypass duodeno-yeyunal conlleva a mejoría en el control glicémico.^{18,19,24}

La acumulación de lípidos en hígado y músculo causan resistencia a la insulina, contribuyendo a los niveles de glucosa en sangre.¹⁹ Estudios post BGYR reportaron una disminución de lípidos en hígado y músculo junto a un aumento del índice de sensibilidad de insulina determinado por tolerancia a la glucosa intravenosa la cual aumenta hasta cuatro veces, esto está asociado al aumento de adiponectina, hormona que incrementa la sensibilidad de la insulina y aumenta en proporción a la cantidad de grasa perdida, pudiendo predecir el grado de mejora de la sensibilidad a la insulina.^{17,18}

En el músculo aumenta la concentración de receptores de insulina, al igual que la expresión del cofactor de transcripción mitocondrial PCG-1 y su blanco el MFN2; así como la cascada de señalización de la insulina y la actividad del PCG-1, en el músculo estimulan el metabolismo de ácidos grasos, reduciendo la concentración intramiocelular de lípidos.^{17,18,24}

Recientemente descubrieron una adiponectina llamada vaspina, una serina proteasa inhibitoria derivada del tejido adiposo.²⁴ Los niveles de esta fueron encontrados significativamente elevados en ratas con obesidad e insulino resistencia.²⁴ La vaspina sirve como un sensibilizador de insulina con efectos antiinflamatorios y puede actuar como un mecanismo compensatorio en respuesta a la resistencia a la insulina.^{24,25}

Estudios en humanos han demostrado una correlación positiva entre la expresión del gen de la vaspina y sus niveles séricos con el SM.²⁵ La administración de vaspina en ratas obesas, mejora la tolerancia a la glucosa y la sensibilidad a la insulina al aumentar los transportadores de glucosa (GLUT4).^{24,25} Cuando es administrada centralmente reduce la ingesta de alimento, llevando a una reducción sostenida de la glicemia. En el tejido adiposo la vaspina ejerce una acción antiinflamatoria al inhibir la expresión de factores proinflamatorios como resistina, leptina y TNF alfa.^{24,25}

La pérdida de peso y el ejercicio, cambian las concentraciones séricas de la vaspina.²⁴ Estudios reportan que 4 semanas de ejercicio (60 minutos, 3 días por semana) aumentó significativamente los niveles de vaspina en individuos con alteraciones en la tolerancia a la glucosa y en pacientes con DM2.²⁸

Con respecto a la CB, se realizó un estudio que evaluó los niveles pre operatorio de vaspina y los post operatorios de una DBP con switch duodenal, logrando demostrar que los niveles post operatorios de vaspina aumentaron a corto y largo plazo producto de la pérdida de peso que se produce.^{28,29}

Efectos renales

La CB ha sido asociada con una mejoría significativa en todos los parámetros de funcionamiento renal en individuos con diabetes e HTA.³⁰ Se realizó CB a 25 pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) estadio 3 y se les hizo seguimiento durante 12 meses evaluando IMC y TFG. Los investigadores observaron una disminución significativa de la TFG (**Cuadro 1**) lo que sugiere que la CB mejoró la TFG ya que la ERC paso de un estadio 3 a un estadio 2.^{30,31}

En una serie de 45 pacientes no trasplantados con enfermedad renal establecida en quienes se les realizó BG, 9 de ellos presentaron mejoría o estabilización de funcionamiento renal, dos de estos pacientes ya estaban recibiendo diálisis y dejaron de recibir diálisis después de 27 y 7 meses respectivamente después de la cirugía.

De estos 9 pacientes, 5 tenían diagnóstico primario de glomérulo esclerosis segmental focal, 2 presentaban glomerulonefritis y 2 padecían de nefropatía diabética.

Estos pacientes, presentaron funcionamiento renal estable entre 2-5 años después de la cirugía. A pesar de que la CB mejora todos los factores que ocasionan daño renal, no todos los efectos de la CB en el riñón son beneficiosos, ya que aumenta significativamente el riesgo de formación de litiasis.^{30,3}

Otros investigadores evaluaron el efecto de la pérdida de peso a después del BG en 61 pacientes extremadamente obesos (IMC >40 kg/m²), sobre el funcionamiento renal, en quienes se hizo seguimiento durante 24 meses. Observando que las alteraciones renales relacionadas a la obesidad como proteinuria y albuminuria elevada, mejoran significativamente en el primer año post cirugía debido a que es donde ocurre mayor pérdida de peso. En el segundo año de seguimiento se evidenció que la albuminuria seguía disminuyendo a pesar de que la TFG no disminuyó (**Cuadro 2**).^{32,33}

Cuadro 1. Efectos a los 12 meses de la cirugía bariátrica sobre el IMC y la TFG en 25 pacientes con ERC estadio 3 (modificada)³⁰

PARÁMETRO	Antes de CB (n= 25)	Post CB12 meses (n= 25)
IMC (Kg/m ²)	49.8	34.5*
TFG (ml/min/1.73 m ²)	47.9	61.6*

CB= cirugía bariátrica IMC= índice de masa corporal TFG= tasa de filtración glomerular; t de student *p<0,001

Cuadro 2. Cambios observados a los 24 meses después de la CB sobre los parámetros renales en pacientes extremadamente obesos (modificada)³²

PARÁMETRO	Antes de CB (n= 61)	Post CB 24 meses (n= 61)	Grupo Control (n= 24)
Albuminuria (mg/24 horas)	14.20 (7.95-92.2)	12.55* (6.47-19.92)	6.45 (4.72-9.32)
Proteinuria (g/24 horas)	0.14 (0.09-0.32)	0.11** (0.07-0.13)	0.08 (0.07-0.10)

CB= Cirugía Bariátrica. *p<0.05 ** p <0,001

Efectos cardiovasculares

En los pacientes obesos existe una activación sostenida del sistema simpático, además de la hiperinsulinemia secundaria a la resistencia a la insulina, se activan los mecanismos que conducen a la HTA (aumento de la absorción de sodio, estimulación de la bomba de sodio-protones, reducción de la enzima sodio-protón ATPasa).^{17,34}

La insulina es capaz de activar la secreción de angiotensinógeno por parte del tejido adiposo, lo que conlleva a un aumento de la actividad de la renina plasmática, generando mayores concentraciones de angiotensina II y el aumento de la absorción de sodio contribuyendo a HTA.³⁴

Un grupo de 61 pacientes fueron sometidos a BG, donde se evaluó durante 12 y 24 meses la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD). A los 24 meses post cirugía hubo una disminución significativa tanto de la PAS como de la PAD, lo que implica una disminución de las complicaciones de la HTA (**Cuadro 3**).^{30,34}

Cuadro 3. Cambios observados a los 24 meses después de la CB sobre la PAS y la PAD en pacientes extremadamente obesos. (modificada)³²

PARÁMETRO	Antes de la CB (n= 61)	24 meses Post CB (n= 61)	Descenso (%)
PAS (mmHg)	144.61 ± 17.28	123.40 ± 18.78*	67
PAD (mmHg)	85.28 ± 16.45	72.73 ± 10.69*	77

CB= cirugía bariátrica PAS= Presión arterial sistólica PAD= Presión arterial diastólica t student* p <0,05

Cuadro 4. Incidencia de eventos CDV en pacientes sometidos a CB (modificada)³⁵

Eventos	Pacientes	
	Operados (n= 345)	No operadas (n= 262)
Cardiovasculares		
Infarto al Miocardio	38	43*
Enfermedad cerebro-vascular	34	24**

X² *p <0,025 X²**p <0,29

El estudio prospectivo y controlado “The Swedish Obese Subjects” (SOS) evaluó y comparó los efectos de la CB y el tratamiento convencional para la obesidad, sobre el sistema cardiovascular en pacientes con DM2. El seguimiento fue de 13.3 años para todos los eventos cardiovasculares (**Cuadro 4**)³⁵

La CB se asoció a una disminución de la incidencia de IAM, sin embargo, no demostró tener ningún efecto sobre la incidencia de ECV. El efecto de la CB sobre la reducción en la incidencia de infarto al miocardio fue más importante en individuos que presentaron los niveles más elevados de colesterol y TAG.³⁵

La hiperlipidemia es ampliamente reconocida como una de las principales comorbilidades en la obesidad severa.^{37,51} En una revisión de 26 estudios sobre las repercusiones de la manga gástrica longitudinal (MGL) se evaluó el perfil lipídico con participación de 3.591 pacientes donde el 68.9% fueron del sexo femenino y el seguimiento de los pacientes fue en promedio de 19 meses, el IMC preoperatorio fue en promedio de $48 \pm 7.8 \text{ kg/m}^2$ y el postoperatorio fue en promedio de $35 \pm 5.9 \text{ kg/m}^2$.³⁶ Los niveles de colesterol preoperatorio fueron de $194.4 \pm 12.3 \text{ mg/dL}$ mientras que los niveles postoperatorios fueron de $181 \pm 16.3 \text{ mg/dL}$.

Los niveles pre y postoperatorio de TAG, fueron de $149.3 \pm 21.2 \text{ mg/dL}$ y de $102 \pm 14.2 \text{ mg/dL}$ respectivamente. El valor de lipoproteína de baja densidad (LDL) preoperatorio fue de $121.3 \pm 10.3 \text{ mg/dL}$ mientras que los valores postoperatorios fueron de $112 \pm 3.3 \text{ mg/dL}$, por otra parte los niveles

preoperatorio y postoperatorio de HDL fueron de $46.4 \pm 2.8 \text{ mg/dL}$ y $54 \pm 9.3 \text{ mg/dL}$, respectivamente.³⁶

Teniendo como conclusión que el porcentaje de la pérdida del exceso de peso fue en promedio de 63.1% y el 85% de los pacientes tuvieron resolución o mejoría de la dislipidemia.³⁶ Otro estudio comparó la tasa de resolución de la hiperlipidemia entre la MGL y el BGYR, donde se evidenció que con BGYR hubo un 100% de la resolución producto del efecto malabsortivo de esta técnica mientras que con la MGL hubo un 75% de resolución.³⁶

CONCLUSIONES

La elevada incidencia del SM ha llevado a implementar diversos tratamientos para el control y remisión del mismo, sin embargo, en numerosas oportunidades se ha comprobado que el tratamiento quirúrgico logra una disminución significativa, efectiva y sostenida de peso a largo plazo. Se ha demostrado que la cirugía bariátrica disminuye entre 40 a 80% del exceso de peso, por tanto, se reconoce como una intervención clínicamente eficaz, rentable e ideal para pacientes con $\text{IMC} \geq 35 \text{ kg/m}^2$ y comorbilidades relevantes relacionadas con la obesidad como HTA, resistencia a la insulina, enfermedades cardiovasculares, DM2, dislipidemia y enfermedad renal, mejorando así la calidad de vida de cada paciente (**Figura 1**). Se recomienda la CB como terapéutica en estos pacientes dado que ninguna otra intervención médica trata simultáneamente tantas comorbilidades.

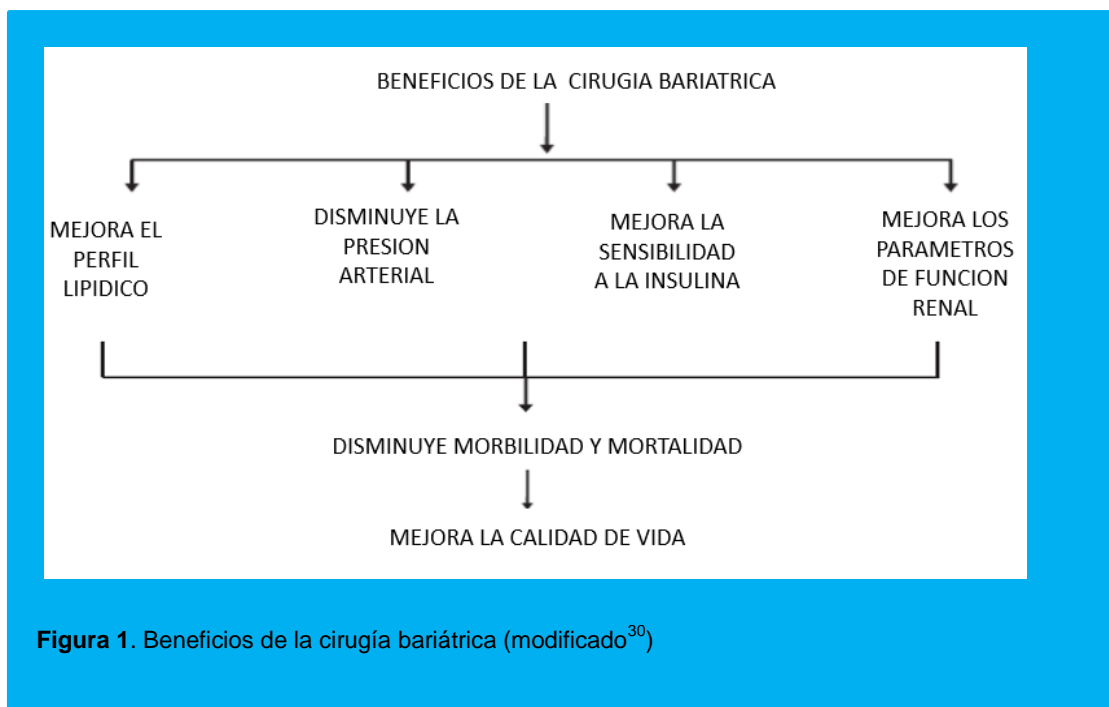


Figura 1. Beneficios de la cirugía bariátrica (modificado³⁰)

Clasificación del Trabajo:

AREA: Medicina Interna

TIPO: Artículo de revisión

TEMA: Cambios Fisiológicos del Síndrome metabólico post Cirugía bariátrica

PATROCINIO: este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o comercial.

Referencia Bibliográficas

- Edith-Lopez M, Sosa M, Labrousse N. Síndrome metabólico. Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina. 2007; 174: 12-15.
- Lizarzaburu Robles J. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. An Fac med. 2013; 74: 315-320.
- Vandevijvere S, Chow C, Hall K, Umali E, Swinburn B. Increased food energy supply as a major driver of the obesity epidemic: a global analysis. Bull World Health Organ 2015; 93:446-456.
- Papaprito K. Cirugía para la obesidad: efectos generales, beneficios y riesgos. REV. MED. CLIN. CONDES 2012; 23: 189-195.
- Sarwer D, Wadden T, Fabricatore A. Psychosocial and behavioral aspects of bariatric surgery. Obes. Res. 2005; 13: 639-648.
- Solis-Ayala E, Carrillo-Ocampo L, Canche-Arenas A, Cortázar-Benítez L, Cabrera-Jardínez R, Rodríguez-Weber F, Diaz-Greene E. Cirugía bariátrica: resultados metabólicos y complicaciones. Med Int Mex 2013; 29: 487-494.
- Csendes A, Papapietro K, Burgos A, Lanzarini E, Canobra M. Efecto del bypass gástrico a largo plazo (7 a 10 años) en pacientes con obesidad severa y mórbida sobre el peso corporal, diabetes, dislipidemia y desarrollo de anemia. Rev Med Chile 2011; 139: 1414-1420.
- Yupanqui H, Muñoz J, Guerra L. Obesidad y cirugía bariátrica: complicaciones clínicas metabólicas. Acta Medica Colombiana 2008; 33: 15-21.
- Maluenda F. Cirugía bariátrica. REV. MED. CLIN. CONDES 2012; 23: 180-188.
- Brethauer S, Chand B, Schauer P. Risks and benefits of bariatric surgery: Current evidence. Cleve Clin J Med 2006; 73: 993-1007.
- Carcamo C. Cirugía de la obesidad mórbida. Cuad. Cir. 2003; 17: 64-70.
- González M, Lugli Z. Control personal de la conducta y la Manga Gástrica Laparoscópica. Revista de la Facultad de Medicina. 2012; 35:21-28.
- Musleh M, Carrillo K, Braghetto I. Restrictive bariatric surgery techniques.
- Xanthakos S. Nutritional Deficiencies in Obesity and After Bariatric Surgery. Pediatr Clin North Am. 2010; 56: 1-16.
- Ma I, Madura J. Gastrointestinal Complications After Bariatric Surgery. Clin Gastroenterol Hepatol 2015; 11: 526-535.
- Lujan J, Parilla P. Selección del paciente candidato a cirugía bariátrica y preparación preoperatoria. Cir Esp 2004; 75: 232-235
- Fujioka K. Follow-up of nutritional and metabolic problems after bariatric surgery. Diabetes Care 2005; 28: 481-484.
- Abeen G, Le Roux CW. Mechanism Underlying the Weight Loss and Complications of Roux-en-Y Gastric Bypass. Review. OBES SURG DOI 2015; s11695-015-1945-1947.
- Ionut V, Burch M, Youdim A, Bergman R. Gastrointestinal hormones and bariatric surgery-induced weight loss. Obesity 2013; 21: 1093-1103.
- Corcelles R, Daigle C, Schauer P. MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: Metabolic effects of bariatric surgery. Eur J Endocrinol 2016; 174: R19-R28.
- Korner J, Bessler M, Cirilio L, Conwell I, Daud A, Restuccia N, Wardlaw S. Effects of Roux-en-Y gastric bypass surgery on fasting and postprandial concentrations of plasma ghrelin, peptide YY, and insulin. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 359-365
- Vincent R, Le Roux C. Changes in gut hormones after bariatric surgery. Clinical Endocrinology 2008; 69: 173-179
- Laferrere B, Heshka S, Wang K, Khan Y, Mcginty J, Teixeira J, Hart A, Olivan B. Incretin Levels and Effect Are Markedly Enhanced 1 Month After Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery in Obese Patients With Type 2 Diabetes. Diabetes Care 2007; 30: 1709-1716.
- Christian-Heinz A, Tura A, Promintzer-Schifferl M, Prager G, Stadler M, Ludvik B, Esterbauer H, Bischof M, Luger A, Pacini G, Krebs M. Alterations in gastrointestinal, endocrine, and metabolic processes after bariatric Roux-en-Y gastric bypass surgery. Diabetes Care 2012; 35: 2580-2587.
- Cummings D. Endocrine mechanisms mediating remission of diabetes after gastric bypass surgery. Int J Obes 2009; S33-S40.
- Gupta A, Miegueu P, Lapointe M, Poirier P, Martin J, Bastien M, Tiwari S, Cianflone K. Acute post-bariatric surgery increase in orexin levels associates with preferential lipid profile improvement. PLoS ONE 2014; 9: 1-8
- Cummings D, Weigle D, Scott R, Breen P, Ma M, Dellinger E, Purnell J. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. N Engl J Med 2002; 346: 1623-1630.
- Arterburn D, McCulloch D. Bariatric Surgery for Type 2 Diabetes: Getting Closer to the Long-term Goal. JAMA 2015; 150: 931-940.
- Dimova R, Tankova T. The Role of Vaspin in the Development of Metabolic and Glucose Tolerance Disorders and Atherosclerosis. BioMed Res. Int. 2015; 2015: 1-7
- Lu H, Fouejou P, Lapointe M, Poirier P, Martin J, Bastien M, Cianflone K. Increased Vaspin Levels Are Associated with Beneficial Metabolic Outcome Pre- and Post-Bariatric Surgery. PLOS ONE 2014; 9: e111002.
- Ahmed M, Byrne C. Bariatric surgery and renal function: A precarious balance between benefit and harm. Nephrol Dial Transplant 2010; 25: 3142-3147.
- Heneghan H, Cetin D, Navaneethan S, Orzech N, Brethauer S, Schauer. Effects of bariatric surgery on diabetic nephropathy after 5 years of follow-up. Surg Obes Relat Dis 2013; 9: 7-14
- Navarro-Diaz M, Serra A, Romero R, Bonet J, Bayés B, Homs M, Pérez N, Bonal J. Effect of drastic weight loss after bariatric surgery on renal parameters in extremely obese patients: long-term follow-up. J Am Soc Nephrol 2006; 17: S213-S217
- Sharma S, McCauley J, Cottam D, Mattar S, Holover S, Dallal R, Lord J, Danner O, Ramanathan R, Eid G, Schauer P. Acute changes in renal function after laparoscopic gastric surgery for morbid obesity. Surg Obes Relat Dis 2006; 2: 389-392.
- Poirier P, Cornier M, Mazzone T, Stiles S, Cummings S, Klein S, McCullough P, Fielding C, Franklin B. Bariatric Surgery and Cardiovascular Risk Factors: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation 2011; 123: 1683-1701.
- Romeo S, Maglio C. Cardiovascular events after bariatric surgery in obese subjects with type 2 diabetes. Diabetes Care 2012; 35: 2613-2617
- Al Khalifa K, Al Ansari A, Alsayed A, Claudio V. The impact of sleeve gastrectomy on hyperlipidemia: a systematic review. J Obes 2013; 2013: 1-7
- Abbatini F, Rizzello M, Casella G et al. Long-term effects of laparoscopic sleeve gastrectomy, gastric bypass, and adjustable gastric banding on type 2 diabetes. Surg Endosc 2010; 24: 1005-1010.

38. Atkins E, Preen D, Jarman C, Cohen L. Improved obesity reduction and co-morbidity resolution in patients treated with 40-french bougie versus 50-french bougie four years after laparoscopic sleeve gastrectomy. Analysis of 294 patients. *Obes Surg* 2012; 22: 97–104.
39. Benaiges D, Goday A, Ramon J, Hernandez E, Pera M, Cano J. Laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic gastric bypass are equally effective for reduction of cardiovascular risk in severely obese patients at one year of follow-up. *Surg Obes Relat Dis* 2011; 7: 575–580.
40. Benaiges D, Flores-Le-Roux J, Pedro-Botet J et al. Impact of restrictive (Sleeve Gastrectomy) vs hybrid bariatric surgery (Roux-en-Y Gastric Bypass) on lipid profile. *Obes Surg* 2012; 22: 1268–1275.
41. Boza C, Salinas J, Salgado N et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as a stand-alone procedure for morbid obesity: report of 1,000 cases and 3-year follow-up. *Obes Surg* 2012; 22: 866–871.
42. Chowbey P, Dhawan K, Khullar R et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy: an indian experience-surgical technique and early results. *Obes Surg* 2010; 20: 1340–1347.
43. Hady H, Golaszewski P, Zbucki R et al. The influence of laparoscopic adjustable gastric banding and laparoscopic sleeve gastrectomy on weight loss, plasma ghrelin, insulin, glucose and lipids. *Folia Histo Chemica* 2012; 50: 292–303.
44. Hutter M, Schirmer B, Jones D et al. First report from the American College of Surgeons Bariatric Surgery CenterNetwork: laparoscopic sleeve gastrectomy has morbidity and effectiveness positioned between the band and the bypass. *Ann. Surg*, 2011; 254: 410–422.
45. Kehagias I, Karamanakos S, Argentou M, Kalfarentzos F. Randomized clinical trial of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus laparoscopic sleeve gastrectomy for the management of patients with BMI<50 kg/m². *Obes Surg* 2011; 21:1650–1656.
46. Lakdawala M, Bhasker A, Mulchandani D, Goel S, Jain S. Comparison between the results of laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic roux-en-y gastric bypass in the Indian population: a retrospective 1 year study. *Obes Surg* 2010; 20: 1–6.
47. Leivonen M, Juuti A, Jaser N, Mustonen H. Laparoscopic sleeve gastrectomy in patients over 59 years: early recovery and 12-month follow-up. *Obes Surg* 2011; 21: 1180–1187.
48. Nienhuijs S, Zoete J, Berende C, Hingh I, Smulders J. Evaluation of laparoscopic sleeve gastrectomy on weight loss and co-morbidity. *Int J Surg* 2010; 8: 302–304.
49. Omana J, Nguyen S, Herron D, Kini S. Comparison of comorbidity resolution and improvement between laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic adjustable gastric banding. *Surg Endosc* 2010; 24: 2513–2517.
50. Prasad P, Tantia O, Patle N, Khanna S, Sen B. An analysis of 1–3-year Follow-up results of laparoscopic sleeve gastrectomy: an indian perspective. *Obes Surg* 2012; 22: 507–514.
51. Ramalingamand G, Anton S. Our 1-year experience in laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg*, 2011; 21:1828–1833.