

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Cirugía



TESIS DOCTORAL

**Comparación a largo plazo de los resultados del bypass
duodeno ileal en asa con gastrectomía vertical (SADI-S) con el
bypass gástrico en Y de Roux**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Emmy Arrue del Cid

Directores

Andrés Sánchez Pernuate
Miguel Ángel Rubio Herrera
Antonio Torres García

Madrid
Ed. electrónica 2019

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**



**COMPARACIÓN A LARGO PLAZO DE LOS RESULTADOS DEL
BYPASS DUODENO ILEAL EN ASA CON GASTRECTOMÍA VERTICAL
(SADI-S) CON EL BYPASS GÁSTRICO EN Y DE ROUX.**

Doctorando: Emmy Arrue Del Cid
Directores: Andrés Sánchez Pernaute
Miguel Ángel Rubio Herrera
Antonio Torres García

Madrid, abril 2019

"La capacidad para aprender es un don.
La habilidad para aprender es una destreza.
La voluntad para aprender es una elección"

Brian Herbert

A Juan Raúl, Victoria y Juan David, son la fuerza que impulsa cada uno de mis días y la
razón de todo.

A aquellos cirujanos que me han enseñado a aprender.

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

- BPD: Biliopancreatic Diversion
- BGY: bypass gástrico en Y de Roux
- CD: cruce duodenal
- DBP: derivación biliopancreática
- DL: dislipemia
- DM2: diabetes mellitus tipo 2
- DS: *Duodenal Switch*
- GV: gastrectomía vertical
- HTA: hipertensión arterial
- %IBW: *percentage of initial body weight* (porcentaje del peso inicial)
- IMC: índice de masa corporal
- %EWL: *percentage of excess weight loss* (porcentaje de exceso de peso perdido)
- PEPP: porcentaje de exceso de peso perdido
- SADI-S: *single anastomosis duodeno ideal bypass with sleeve gastrectomy*
- SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño
- %TWL: *percentage of total weight loss* (porcentaje de pérdida de peso total)

A. Resumen (español)	pág. 7
A.1. Introducción	
A.2 Hipótesis y Objetivos	
A.3 Material y Métodos	
A.4 Resultados	
A.5 Discusión	
A.6 Conclusiones	

B. Abstract (english)	pág. 15
B.1 Introduction	
B.2 Objectives	
B.3 Study design	
B.4 Patients and methods	
B.5 Results	
B.6 Discussion	
B.7 Conclusions	

1. Introducción	pág. 23
1.1 Introducción	
1.2 Prevalencia de la obesidad	
1.3 Obesidad y Economía	
1.4 Obesidad como problema de salud pública	
1.5 Etiología	
1.6 Factores genéticos	
1.7 Factores ambientales	
1.8 Obesidad y enfermedades asociadas	
1.9 Cirugía Bariátrica	
1.10 Clasificación de las técnicas	
1.11 Técnicas quirúrgicas	
A. Bypass Gástrico en Y de Roux	
B. Derivación Biliopancreática	
C. Cruce Duodenal	
D. Gastrectomía vertical	
E. Bypass Duodeno-ileal en una anastomosis con gastrectomía vertical (SADI-S)	
1.12 Comparación de las técnicas	
A. Medida de compatibilidad de la pérdida de peso	
B. Remisión de la DM	

2. Hipótesis y Objetivos	pág. 70
2.1 Hipótesis	
2.2 Objetivos	
2.2.1 Objetivo general	
2.2.2 Objetivos específicos	

3. Material y Métodos	pág. 73
3.1 Diseño del estudio	
3.2 Pacientes estudiados y método	
3.4 Técnicas quirúrgicas	
3.4.1 SADI-S	
3.4.2 Bypass Gástrico en Y de Roux	
3.5 Recogida de datos	
3.6 Análisis estadístico	
4. Resultados	pág. 87
4.1 Resultados globales de la serie	
4.1.1 Descriptivo global de la serie	
4.1.2 Pérdida de peso global de la serie	
4.2 Resultados después del apareamiento por puntaje de propensión	
4.2.2 Morbimortalidad postoperatoria	
4.2.3 Seguimientos postoperatorios	
4.3 Comparación de los grupos de estudio Bypass gástrico vs SADI-S	
4.3.1 Características demográficas y comorbilidades	
4.3.2 Morbimortalidad postoperatoria	
4.3.3 Resultados de pérdida de peso	
4.3.4 Remisión de las comorbilidades	
4.3.5 Resultados nutricionales	
5. Discusión	pág. 117
5.1 Discusión global	
5.2 Comparación de los grupos de estudio	
5.3 Morbilidad perioperatoria	
5.4 Pérdida de peso	
5.5 Remisión de las comorbilidades	
5.6 Resultados nutricionales	
5.7 Aspectos positivos y limitaciones del estudio	
6. Conclusiones	pág. 145
7. Bibliografía	pág. 147

A. RESUMEN (Español)

A.1 Introducción

En la actualidad, el IMC ha aumentado en todas las regiones del mundo y hoy en día es prácticamente similar en países desarrollados y en vías de desarrollo. La población española no se escapa a esta realidad⁸.

Los individuos obesos han aumentado el riesgo de desarrollar algunas de las enfermedades más prevalentes y por lo tanto costosas en el mundo: DM2, enfermedad arterial coronaria (EAC), hipertensión y distintos tipos de cáncer. Aproximadamente el 90% de las personas diagnosticadas de diabetes tipo 2 se califican como sobrepeso u obesos⁴¹⁻⁴³.

La cirugía bariátrica actualmente parece ser el único tratamiento efectivo para la obesidad mórbida y sus comorbilidades. Cada vez existe más evidencia que demuestra que la cirugía bariátrica provee un beneficio en la supervivencia de los obesos mórbidos^{66,67}. Se han descrito muchas técnicas para el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida¹⁴. Sin embargo, no existe una única técnica adecuada para todos los pacientes. A pesar que a día de hoy no es la técnica más realizada, se tiene como técnica de referencia al BGY⁹⁴ porque presenta una adecuada pérdida de peso y relativamente una baja tasa de complicaciones.

En 2007, Sánchez-Pernaute introdujo una nueva modificación al cruce duodenal (CD) y por tanto a la derivación biliopancreática (DBP): el bypass duodenoileal en una anastomosis con gastrectomía vertical, (SADI-S por sus siglas en inglés). El SADI-S nació con la intención de simplificar una técnica compleja, y con base en principios fisiopatológicos y anatómicos sólidos: el drenaje del duodeno en Y de Roux no era

necesario, la anastomosis duodenoileal no es una anastomosis sometida a tensión por distancia y el reflujo biliar está descartado siempre que se preserve un píloro sano y normofuncionante. La reducción a una sola anastomosis reduce el tiempo quirúrgico, el riesgo postoperatorio de fuga y otras complicaciones, y evita la apertura del mesenterio.

A.2 Objetivos

Nuestro objetivo principal es demostrar que el SADI-S ofrece resultados ponderales, morbimortalidad perioperatoria, a largo plazo y remisión de comorbilidades similares a la técnica de referencia, el bypass gástrico en Y de Roux.

- Analizar las complicaciones postoperatorias en ambos grupos y compararlas.
- Evaluar los resultados de la pérdida de peso en los pacientes sometidos a un SADI-S.
- Determinar el porcentaje de los pacientes en los cuales detectamos fracasos en la pérdida de peso durante en el seguimiento y analizar las posibles causas.
- Comparar la evolución de la diabetes, hipertensión arterial y SAOS en los pacientes a los cuales se les ha realizado un SADI-S contra aquellos pacientes con características similares a los cuales se les ha realizado un BGY.
- Analizar el seguimiento analítico y la repercusión en las posibles complicaciones a largo plazo.

A.3 Diseño del estudio

Se incluyeron a todos los pacientes obesos mórbidos a los cuales se les realizó un SADI-S y a todos los pacientes a los cuales se les realizó un BGY entre julio de 2009 y julio de 2014 en el Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Clínico San Carlos. La inclusión de los datos se llevó a cabo de forma prospectiva durante los 5 años. Se realizó un análisis retrospectivo de la base de datos prospectiva. Se revisaron todos los expedientes clínicos de los pacientes antes mencionados, haciendo énfasis en las consultas preoperatorias, el ingreso hospitalario, los reingresos, y el seguimiento en las consultas externas.

A.4 Pacientes estudiados y método

La muestra total la constituyen 136 pacientes, 68 en cada grupo de estudio. A la serie inicial, se le realizó un PSM, utilizando las variables demográficas. Se analizaron los resultados globales de la serie y se compararon ambos grupos de pacientes. Las variables cuantitativas se expresaron como media (desviación estándar) y las cualitativas como número de pacientes (porcentaje). Se utilizaron los test de X^2 , Fisher y T de Student según fuera apropiado. Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$.

A.5 Resultados

La edad media de todos los pacientes incluidos fue de 46.90 años (DE 10,8), la media de peso fue 121,5 kg (DE 16,11) y el IMC medio 45,0 kg/m² (DE 5,3). Noventa y un pacientes (67%) eran de sexo femenino.

Las comorbilidades asociadas a la obesidad de los pacientes intervenidos fueron DM2 en 66 (48,5%) pacientes, con un tiempo medio de desde el diagnóstico de la enfermedad antes de la intervención de 7,82 años (DE 7,94). Por la evolución tórpida o dificultad en el control con medicamentos orales, al momento de la cirugía 18 pacientes precisaban tratamiento con insulina. Dentro de las otras comorbilidades analizadas, se encontró HTA en 78 pacientes (57%) y SAOS en 64 (47%). En lo referente a la morbimortalidad postoperatoria 20 (14,7%) pacientes sufrieron alguna complicación en el postoperatorio inmediato, ninguno falleció a causa de la intervención.

La morbilidad total fue de un 19.11% (13) en los pacientes a los que se les realizó un BGY y un 10.29% (7) en el grupo de SADI-S ($p=0.00001$). En el grupo de los BGY, dos pacientes requirieron re-intervención por fístula anastomótica y otro por sangrado en la línea de grapas. En el grupo de los SADI-S, un paciente fue re intervenido por hemoperitoneo y otro por una hernia de trócar encarcerada.

La estancia postoperatoria media en el grupo de BGY fue de 7.11 (9.63) días y en el de SADI-S 7.19 (8.12), ($p= 0.962$). El porcentaje de reingresos durante el primer mes postoperatorio fue de 2.94% y 4.41% para BGY y SADI-S, respectivamente, no siendo esta diferencia significativa ($p=0.648$).

El porcentaje de exceso perdido, %EWL, tomando como referencia para peso ideal IMC 25 kg/m², fue significativamente mayor en el grupo de los pacientes a los cuales se les realizó un SADI-S a partir del año (77.6%, 95.2, p<0.00005) de seguimiento hasta los 5 años (69.2%, 88.25%, p<0.00005).

El tiempo de evolución de la DM antes de la intervención fue de 5.71 vs 5.65 años en el grupo del BGY y SADI-S respectivamente (p=0.968). Sólo 1 (4.35%) paciente en el grupo de BGY estaba en tratamiento con insulina antes de la cirugía, 17 (39.5%) en el grupo de SADI-S (p=0.004). La HbA1c media pre-operatoria fue de 6.22 (0.97) mg/dL en los pacientes a los que se les realizó un BGY y 7.34 (1.66) mg/dL en los que se llevó a cabo un SADI-S (p=0.00005). A los cinco años de seguimiento, el 71.42% en los pacientes sometidos a un BGY y 79% de los pacientes en el grupo SADI-S consiguió alcanzar la remisión de la DM2 (p=0,7037). A pesar que el porcentaje de pacientes en remisión es más alto en el grupo de SADI-S, esta diferencia no llegó a ser estadísticamente significativa.

Al final del seguimiento, durante el 5to año, no hubo diferencias en los valores de vitamina D, proteínas totales, albúmina ni vitamina B12. Sin embargo un alto porcentaje de los pacientes en ambos grupos, 71.43% en BGY y 81.25% en SADI-S% persistían con déficit de vitamina D. Para este momento del seguimiento, las proteínas y la vitamina B12, se habían normalizado en la mayoría de los pacientes de ambos grupos.

A.6 Discusión

Es importante recordar que al haber hecho el apareamiento por PS, los grupos de estudio son demográficamente equiparables. Las diferencias observadas en cuanto al porcentaje de pacientes con comorbilidades asociadas se explican por la manera de seleccionar la técnica quirúrgica que se realizó en cada paciente.

La morbilidad global de los pacientes en el postoperatorio inmediato fue de 14.7%. Al comparar nuestros resultados la serie de Cottam¹²⁶, vemos en que las complicaciones importantes, en los grados IIIb-V fueron de 5% en el grupo de BGY y de 3% en el de SIPS. En nuestro caso fue de 4.41% en BGY y 4.41% en SADIS.

A los pacientes a los cuales se les realizó un SADI-S, presentaron una mayor pérdida de peso, de forma significativa a partir del primer año de seguimiento, tendencia que se mantuvo a lo largo de los 5 años. Esto va de acuerdo a lo publicado por otros autores, en donde se describe una mayor pérdida de peso en pacientes que son sometidos a una cirugía predominantemente malabsortiva¹²⁹⁻¹³².

En nuestro estudio, el mayor porcentaje de fracasos se encontró a partir de los 4 años. En el grupo de BGY, a los 18 meses de seguimiento, 1 paciente no había alcanzado 50% de EWL en los dos seguimientos siguientes, se sumaron otros 2 pacientes, aumentando hasta 7 a los 5 años de seguimiento.

Lo ideal es que los pacientes no necesiten ningún tipo de medicación, sin embargo, la meta es obtener un adecuado control glucémico y por lo tanto de la enfermedad. Si para ello es necesario añadir medicación, de ninguna manera lo debemos considerar como un fracaso¹⁵³.

El aspecto nutricional es ampliamente estudiado en las técnicas malabsortivas, ya que existe cierto recelo a la posible malnutrición asociada a estas técnicas. Este temor, posiblemente esté infundado en los reportes de los resultados las primeras cirugías asociadas a malabsorción. El hecho que con el BGY difícilmente se ha descrito una malnutrición similar, hace que se tienda a escogerla como un técnica más “segura”.

Durante los primeros 3 años de seguimiento se observó una media de vitamina B12, significativamente menor en el grupo de BGY. La vitamina B12 necesita del factor intrínseco como cofactor para ser absorbida en el ileon distal. La media del calcio plasmático se mantuvo dentro de rango durante todo el seguimiento. Es importante recordar que el calcio es absorbido preferentemente en el duodeno y yeyuno proximal, su absorción está facilitada por la vitamina D, la cual se absorbe en el yeyuno e ileon. En nuestro estudio, la media de vitamina D se mantuvo por debajo de rangos normales a lo largo de todo el seguimiento en ambos grupos, siendo este déficit mayor en los pacientes sometidos a SADI-S, de forma significativa.

Las vitaminas solubles A, D, E y K, son principalmente absorbidas en el yeyuno distal y el ileon, por lo cual están en muy alto riesgo de estar deficientes después de un BPD-DS¹⁶⁸ o similar, como es el SADI-S y pudimos ver en nuestro análisis de resultados.

Las deficiencias proteicas se ven de forma más frecuente debido a la intolerancia de alimentos ricos en proteínas y el fallo en la toma de suplementos proteicos^{169,170}. En nuestro estudio, en los primeros años de seguimiento, observamos un porcentaje de pacientes con déficit proteico, significativo en el grupo de SADI-S sólo durante el primer año de seguimiento. En el resto del seguimiento fue similar al BGY y el porcentaje de

pacientes con valores fuera de rango disminuyó notablemente al 5to año de seguimiento.

A.7 Conclusiones

En nuestro estudio pudimos demostrar que el SADI-S presenta resultados ponderales, metabólicos y remisión de comorbilidades ligeramente mejores que la técnica de referencia, el BGY. Las complicaciones perioperatorias y a largo plazo (déficit nutricionales) también son parecidas a las observadas en pacientes a los cuales se les ha realizado un BGY.

- Las tasas de complicaciones postoperatorias fueron similares en ambos grupos y se encontraban en el rango publicado en la literatura médica.
- Los pacientes sometidos a un SADI-S presentaron una mayor pérdida de peso a partir del primer año de seguimiento, tendencia que se mantuvo a lo largo de todo el seguimiento.
- El grupo de SADI-S presentó una menor tasa de fracasos en la pérdida de peso durante en el seguimiento.
- Los pacientes en el grupo de SADI-S presentaron de forma significativa una media de HbA1c menor. La tasa de remisión completa de la DM2 e HTA fue mayor en el grupo de SADI-S, sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa. El grupo de pacientes de BGY presentó una mayor tasa de remisión del SAOS.
- Al final del seguimiento, no se observaron diferencias entre los grupos en los valores de vitamina D, proteínas totales, albúmina ni vitamina B12. Un alto porcentaje de los pacientes en ambas ramas persistían con déficit de vitamina D.

B. ABSTRACT (English)

B1. Introduction

In recent years, body mass index (BMI) has increased in every region of the world, and currently it is roughly similar in both developed and developing nations. Overweight and obese patients comprise the majority of patients worldwide⁷.

Obesity is associated with numerous comorbidities. Diseases such as type 2 diabetes (DM2), dyslipidemia (DL), syndrome of obstructive sleep apnea (OSA), non-alcoholic steatohepatitis, and idiopathic intracranial hypertension are highly correlated with obesity (with a relative risk larger than 5)¹³.

Currently, bariatric surgery seems to be the only effective treatment for morbid obesity and its comorbidities. There is an increasing amount of evidence that demonstrates the beneficial effects of bariatric surgery in the survival of morbidly obese patients^{66,67}.

Many techniques have been described for the surgical treatment of morbid obesity¹⁴. However, there is no single technique appropriate to every patient. Even though it is not the technique most frequently performed today, gastric bypass (GB)⁹⁴ is still the technique of reference since it results in adequate weight loss, with mean excess weight lost (EWL) of 61.6%⁹⁵ and a relatively low complication rate.

In 2007, Sánchez-Pernaute introduced a new modification on a duodenal switch and therefore on the biliopancreatic diversion: the single anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy (SADI-S). The SADI-S was developed with the intent of simplifying a complex technique, with a solid basis in physiopathology and anatomy: the Roux-en-Y duodenal drain was not necessary, the duodenoileal anastomosis is not a

tension-bound anastomosis due to its shorter distance and biliary reflux is avoided as long as a healthy and functioning pylorus is preserved. The reduction to a single anastomosis reduces surgical time, the risk of postoperative leak, and other complications, while avoiding opening the mesentery which may cause significant problems to patients subjected to a Roux-en-Y gastric bypass.

B2. Objectives

Our main objective is to demonstrate that the SADI-S offers long-term weight loss, perioperative morbimortality, and resolution of comorbidities comparable to the reference technique, Roux-en-Y gastric bypass.

Our specific objectives are:

- To analyze and compare postoperative complications in both groups.
- To evaluate weight loss results in patients subjected to a SADI-S.
- To determine the percentage of patients in which we detected a failure of weight loss during follow up, and analyze possible causes.
- To compare the outcome of diabetes, hypertension, and OSA between patients who underwent a SADI-S and those with similar characteristics who underwent a GB.
- To analyze the biochemical follow up and its repercussions in possible long-term complications.

B3. Study design

We included every morbidly obese patient who underwent a SADI-S and every morbidly obese patient who underwent GB between July 2009 and July 2014 in the Department of General and Digestive Surgery of the Hospital Clínico San Carlos.

Data was collected prospectively for each patient for 5 years. A retrospective analysis of our prospective database was performed. Clinical records for all patients were reviewed, with emphasis in preoperative consultations, hospital stay, hospital readmission, and outpatient clinic follow up.

B4. Patients and methods

Our total sample consists of 136 patients, 68 in each study group. The total patient pool underwent a propensity score matching using demographic variables. Global results for all patients were calculated and both groups of patients were compared. Quantitative variables were expressed as mean (standard deviation) and qualitative variables as number of patients (percentage). Fisher's exact test, X^2 , and Student's t test were used when appropriate. A p value <0.05 was considered significant.

B5. Results

Mean age for all patients was 46,9 years (SD 10,8); mean body weight was 121,5 Kg (SD 16,11), and mean BMI was 45,0 (SD 5,3). Ninety-one patients were female (67%).

Obesity-associated comorbidities in our series were DM2 in 66 patients (48,5%), with a mean of 7,82 years between diagnosis and surgical treatment. Due to poor control with oral agents, 18 patients required treatment with insulin. Other comorbidities included

hypertension in 78 patients (57%) and OSA in 64 patients (47%). Regarding postoperative morbimortality, 20 patients (14,7%) suffered from a complication of any sort in the immediate postsurgical period. No patients died due to the intervention.

Total morbidity was 19,11% (13) in patients who underwent a GB and 10,29% (7) in the SADI-S group ($p=0.00001$). In the GB group, two patients required reintervention due to an anastomotic fistula and another due to bleeding along the suture line. In the SADI-S group, one patient was reintervened due to hemoperitoneum and another due to an incarcerated trocar hernia.

Mean postoperative stay in the GB group was 7,11 days (SD 9,63) and in the SADI-S group 7,19 days (SD 8,12), with this difference not being statistically significant ($p=0.962$). The percentage of hospital readmissions during the first postoperative month was 2,94% and 4,41% for GB and SADI-S, respectively, with this difference not being statistically significant ($p=0.648$).

Percentage of excess weight lost (%EWL), taking as a baseline a BMI of 25 kg/m², was significantly higher in the group of patients who received a SADI-S, beginning one year after the procedure (77,6 vs 95,2%, $p<0.00005$) and extending to the 5 year follow-up (69,2 vs 88,3%, $p<0.00005$).

Time between diagnosis of DM2 and surgical intervention was 5,71 and 5,65 years in the GB and SADI-S group, respectively ($p=0.968$). Only 1 (4.35%) patient in the GB received insulin treatment prior to surgery, compared with 17 (39.5%) in the SADI-S group ($p=0.004$). Mean preoperative HbA1c was 6,22 (SD 0,97) in patients who underwent GB and 7,34 (SD 1,66) in patients who underwent SADI-S ($p=0.00005$). At 5

years follow-up, 71,42% of patients who underwent GB and 79% of patients in the SADI-S group achieved total remission of their DM2 ($p=0.7037$). Despite the number of patients in remission being higher in the SADI-S group, this difference did not reach statistical significance.

At the end of follow-up, during the fifth year, there were no differences between groups in the levels of vitamin D, total protein, albumin, or vitamin B12. However, a high proportion of patients in both groups, 71,43% in the GB group and 81,25% in the SADI-S group, remained with a vitamin D deficiency. By this time in follow-up, protein and vitamin B12 values had normalized in the majority of patients in both groups.

B.6 DISCUSSION

It is important to notice that by doing the PSM, both groups are demographically comparable. The differences observed between groups on the presence of comorbidities can be explained by the manner in which surgical technique was elected for each patient.

Global morbidity in the immediate postsurgical period for all patients was 14,7%. This amount is comparable to that reported in the literature, which has specialized and high-volume centers reporting between 5,2 and 14,5%¹²³ global morbidity. When comparing our results with the series reported by Cottam¹²⁶, we can see that they observed 5% grades IIIb to V in the GB group and 3% in the Stomach Intestinal Pylorus-Sparing (SIPS) group. We observed 4,41% in both GB and SADI-S groups.

Patients who underwent a SADI-S procedure had a significantly larger weight loss after one year, a trend which persisted throughout the 5 years of follow-up. This is consistent

with results published by other authors who report larger weight loss in patients undergoing predominantly malabsorptive surgeries¹²⁹⁻¹³².

In our study, most treatment failures occurred at year 4 or beyond. In the GB group, at 18 months of follow up, 1 patient had not reached 50% EWL. In the next 2 timepoints, 2 additional patients failed, reaching 7 patients at 5 years of follow up.

Ideally, patients would be free of any type of medication. However, the goal is an adequate glycemic control and therefore an adequate control of the disease. If this can be achieved through the use of medication, then by no means should we consider this a therapeutic failure¹⁵³.

The nutritional aspect is widely studied in malabsorptive techniques, since a certain wariness exists over possible malnutrition associated with these procedures. This fear is probably due to the initial reports of malabsorptive surgeries and their results. The fact that similar profiles of malnutrition seldom occur with GB make surgeons choose this option as “safer”.

During the first three years of follow up we observed a significantly lower value of vitamin B12 in the GB group. Vitamin B12 requires intrinsic factor as a cofactor for absorption in the distal ilion. Mean plasma levels of calcium remained within normal ranges throughout all follow up. It is important to remember that calcium is absorbed preferably in the duodenum and proximal jejunum, and its absorption is facilitated through vitamin D, which is absorbed in the jejunum and ilion. Therefore, vitamin D absorption is limited after GB and SADI-S. In our study, mean vitamin D levels

remained below normal ranges throughout all follow up for both groups, with this deficit being significantly greater in patients who underwent SADI-S.

Lipid-soluble vitamins A, D, E, and K are mainly absorbed in the distal jejunum and ileum, which puts them at risk of deficiency after a BPD-DS¹⁶⁸ or similar such as SADI-S, as we noted in our analysis.

Protein deficiencies are seen more frequently due to intolerance of protein-rich foods and failure of taking protein supplements^{169,170}. In our study, during the first year of follow up, we observed a significantly greater percentage of patients with protein deficiency in the SADI-S group. During the rest of follow up both groups were similar and the percentage of patients with values below normal range diminished notably at 5 years of follow up.

In many occasions, deficits will occur despite oral supplementation. This was demonstrated by Ledoux¹⁷² when he studied long-term nutritional deficiencies after GB, based on adherence to nutritional recommendations. Thibault¹⁶³, et al performed a review of the literature and recommend that the state of micronutrients should be evaluated every 3 months during the first year, every 6 months during the second year, and yearly thereafter if possible in patients who have undergone bariatric surgery, and naturally recommend that any deficiencies encountered should be treated through supplementation¹⁶³.

B7. CONCLUSIONS

In our study we could demonstrate that SADI-S presents slightly better ponderal and metabolic results and a better resolution of comorbidities than the reference technique, GB. Perioperative and long-term complications including nutritional deficiencies are similar between patients who underwent SADI-S and GB.

-Postoperative complication rates were similar and within the range reported in the medical literature.

-Patients subjected to SADI-S had a larger weight loss after the first year of surgery, a trend which remained throughout the entire follow up.

- SADI-S patients presented a lower failure rate regarding weight loss during all follow up.

- SADI-S patients presented a significantly greater reduction in mean HbA1c levels. Complete remission rates for DM2 and hypertension was greater in the SADI-S group; however, this difference did not reach statistical significance. GB patients presented a larger remission rate for OSA.

-At the end of follow up, no differences were observed between groups in the values of vitamin D, total protein, albumin, or vitamin B12. A high percentage of patients in both groups had vitamin D deficiency.

I. INTRODUCCIÓN

1.1. INTRODUCCIÓN

Desde el siglo XVIII la talla y el peso de la población occidental han aumentado. Los ingresos, educación y condiciones de vida también se han incrementado con el paso del tiempo¹. Mientras que la ganancia de peso fue beneficiosa para nuestros ancestros, un número alarmante de personas han cruzado la línea en donde la ganancia de peso deja de ser beneficiosa y se convierte en un peligro². Los obesos mórbidos mueren de 8 a 10 años antes que los normopesos, cifras similares a los fumadores³. Con cada 15 kg de peso extra se aumenta el riesgo de muerte temprana en un 30%.³ Se estima que la obesidad es responsable del 1% a 3% del total de gastos de salud en la mayoría del mundo, excepto en Estados Unidos donde es responsable del 5% a 10% de los gastos de salud⁴. Se espera que en los próximos años estas cifras aumenten a la par de las enfermedades relacionadas a la obesidad.

1.2 PREVALENCIA DE LA OBESIDAD

Mundialmente la obesidad se ha convertido en una epidemia. En 2011 el *Global Burden of Metabolic Risk Factors of Chronic Diseases Collaborating Group*, en el cual se recolectó información de 199 países 9.1 millones de adultos en un periodo entre 1980 y 2008, reportó que el índice de masa corporal (IMC) de la población mundial se ha duplicado en las últimas tres décadas tanto en hombres como en mujeres en todas las regiones del mundo². En 2008, 1.500 millones de adultos presentaban exceso de peso, de los cuales 500 millones se encontraban en rango de obesidad⁵.

Aunque la obesidad fue inicialmente más evidente en países desarrollados, principalmente en Estados Unidos, ha ido ganando terreno en países en vías de

desarrollo en una época en la cual la preocupación por la desnutrición aún es importante⁵. Al aumentar los salarios en estos países, la población ha adoptado estilos de vida de países occidentales y desarrollados, los que se caracterizan por un alto consumo de alimentos hipercalóricos, reducciones en la actividad física y migraciones masivas de áreas rurales a urbanas y la obesidad ha acompañado a estos cambios¹. Dado que la obesidad está unida a numerosas enfermedades crónicas y es costosa para las sociedades, el aumento de la prevalencia de la obesidad trae consigo aumento de los costos de salud en todo el mundo⁶.

Hace aproximadamente una década, el IMC era substancialmente más alto en países desarrollados (IMC medio 24.7 en 1980 y 26.6 kg/m² en 2008) y en países en vías de desarrollo (23.6 y 26.1 kg/m²) comparado con países en pobreza (20.7 y 22.3 kg/m²)⁵. En la actualidad, el IMC ha aumentado en todas las regiones del mundo y hoy en día es prácticamente similar en países desarrollados y en vías de desarrollo. Los pacientes con sobrepeso y obesidad están presentes en la mayoría de los países del mundo. (Figura 1)⁷.

La epidemia de la obesidad sigue expandiéndose y no se ha observado un retroceso a esta tendencia en ninguna parte del mundo desde su inicio. Hasta 1980, una de cada 10 personas eran obesas. En las siguientes décadas las tasas se duplicaron o triplicaron y en muchos casos siguen en aumento⁸.

Cerca del 18% de la población mundial es obesa. Más de 1 de cada 3 adultos en México, Nueva Zelanda y Estados Unidos y más de 1 de cada 4 adultos en Australia,

Canadá y Chile. En contraste sólo el 2 a 4% de los adultos son obesos en los países asiáticos (figura 2)⁹.

Prevalence of overweight* among adults, ages 18+, 1975-2016 (age standardized estimate): Both sexes, 2016

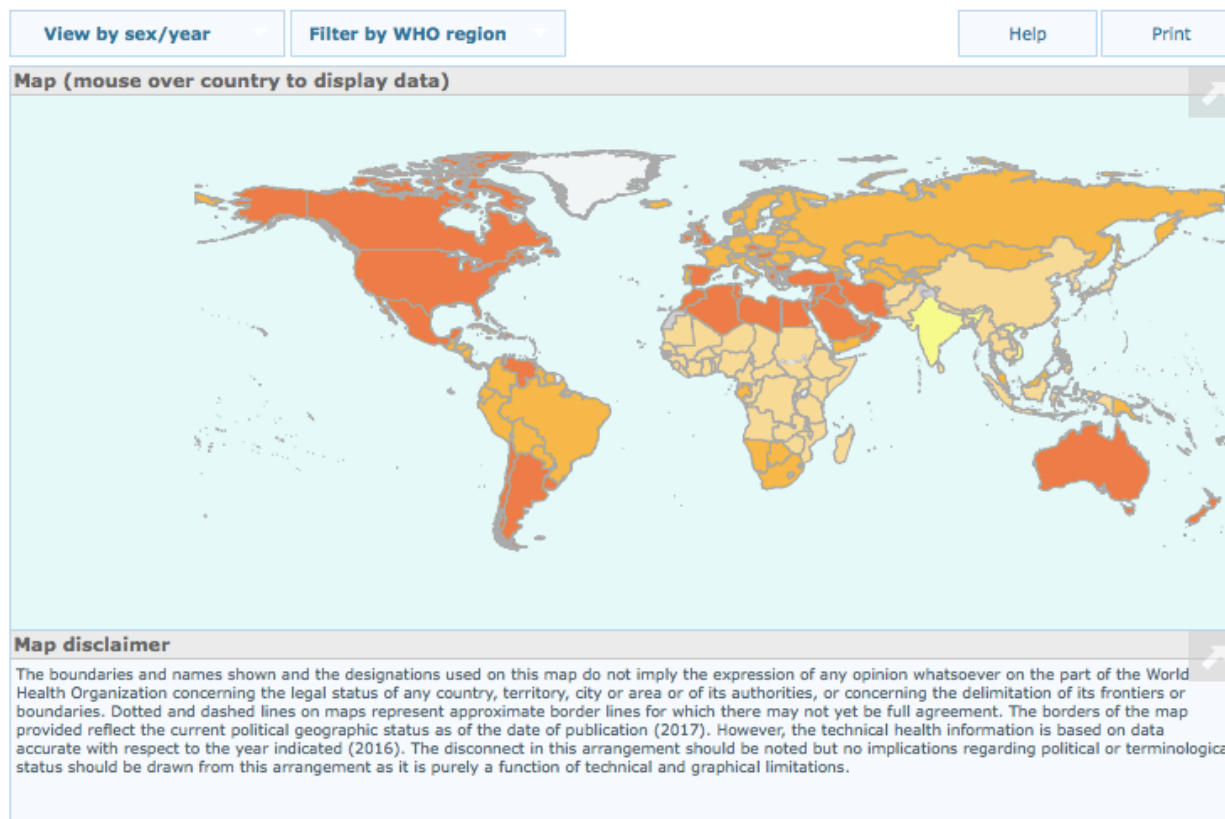


Figura 1. Prevalencia mundial de sobrepeso entre adultos de ambos sexos.
Fuente: WHO.Global Health Observatory Data 2016.

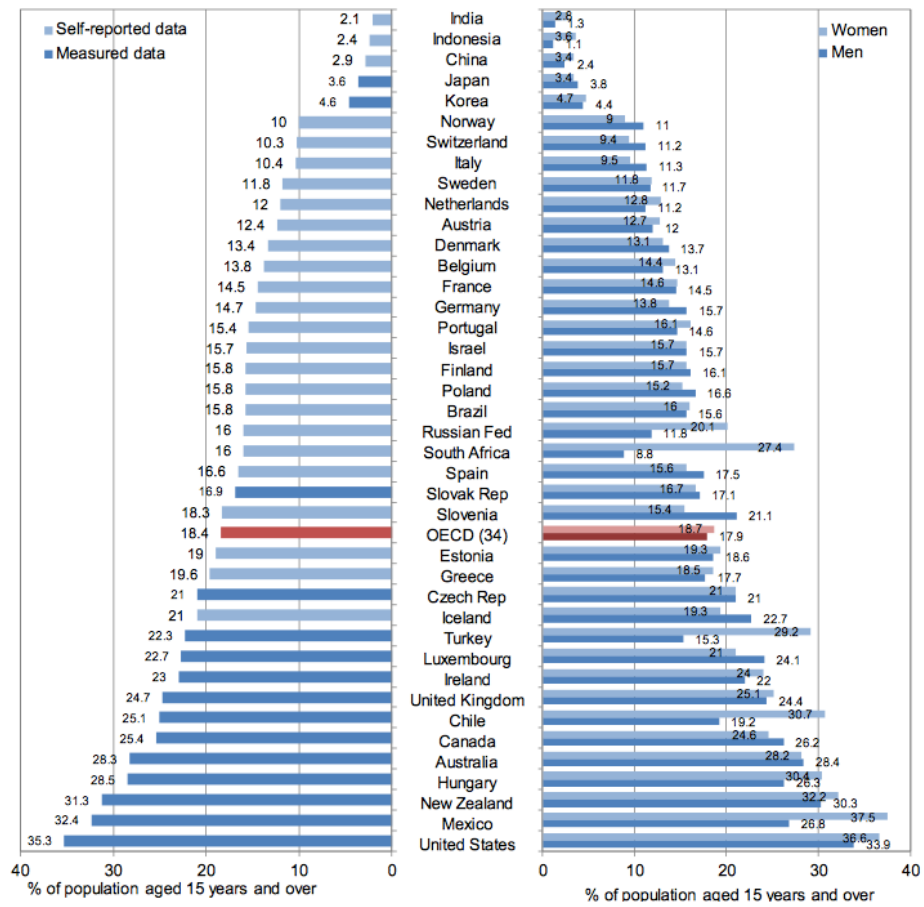
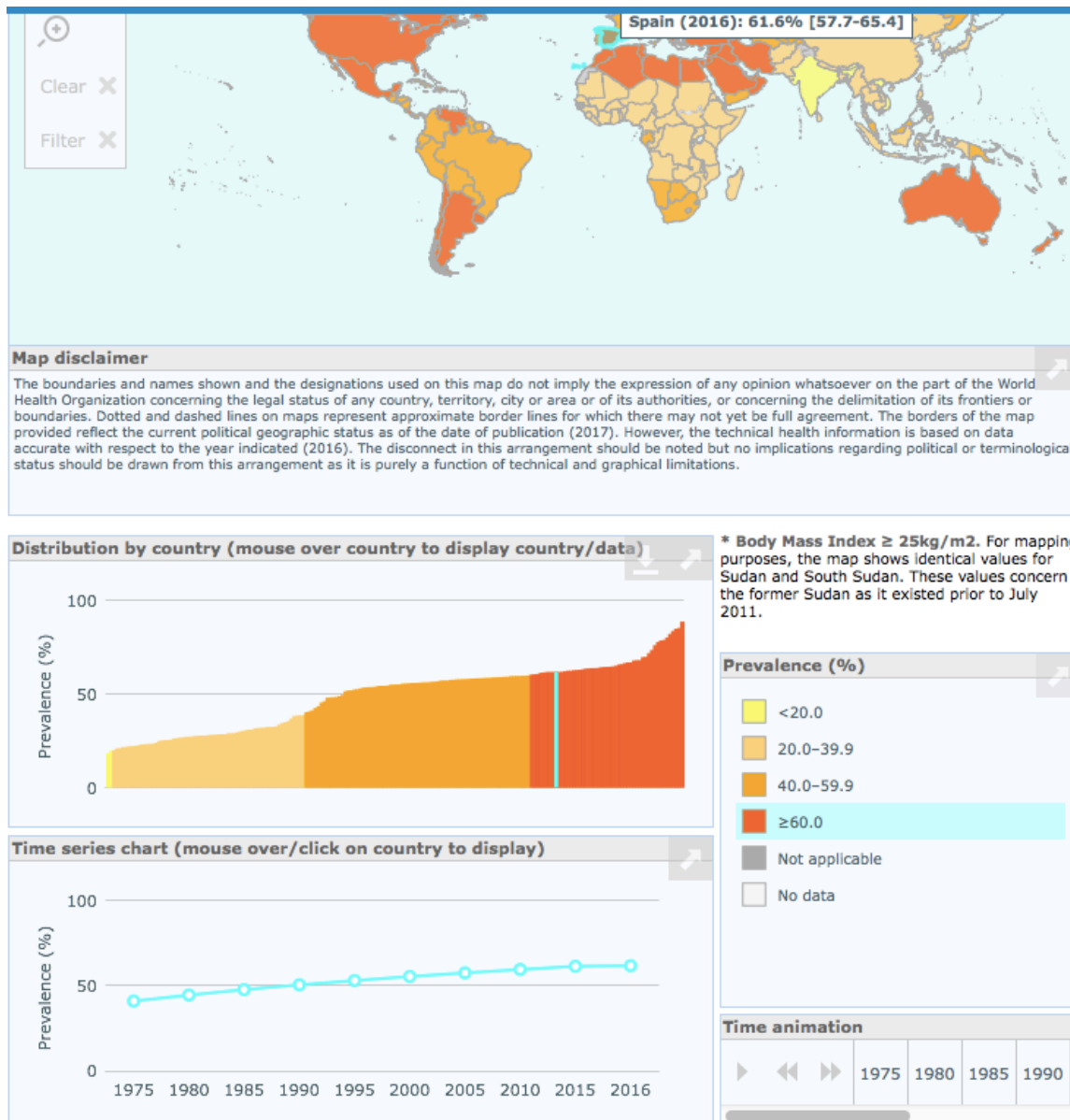


Figura 2. Prevalencia de obesidad en países de la OCDE según datos autorreferidos de peso y talla⁹.

Las tasas de aumento crecieron de forma más rápida y significativa en Australia, Reino Unido y Estados Unidos al compararlo con otros países desarrollados¹⁰.

La población española no se escapa a esta realidad. En estudios recientes, se ha reportado que la prevalencia de sobrepeso es del 34.2%, siendo mayor en los varones (43,9%) que en las mujeres (25,7%)⁸. La obesidad abdominal fue del 33.4%⁸. La prevalencia de obesidad es del 21,6%.

Todos los años los reportes de las iniciativas a lo largo del mundo llegan a la misma conclusión. La epidemia no ha dejado de esparcirse⁸. No se han observado signos de convergencia en las tasas de sobrepeso y obesidad entre los países ni signos de remisión de la epidemia⁹. Sin embargo, una pequeña nota positiva indica que la tasa aumenta a un menor ritmo en los últimos cinco años. El sobrepeso (incluyendo la obesidad) casi se ha estabilizado en Italia, Inglaterra y Estados Unidos, ha tenido un pequeño aumento en Canadá, Korea y España en los últimos 10 años. Francia y Suiza son los únicos países europeos en los que el sobrepeso ha aumentado más de lo proyectado (figura 2)¹⁰.



© World Health Organization 2017 | Source: Global Health Observatory (<http://www.who.int/gho/en/>)

Figura 3. Prevalencia de sobrepeso en España entre adultos de ambos sexos.
 Fuente: WHO.Global Health Observatory Data 2016.

Las personas con menor nivel de instrucción académica y menor nivel socioeconómico son las más propensas a la obesidad y esta brecha es mayor en mujeres. La diferencia social observada en la obesidad es similar cuando se comparan estilos de vida saludables, actividad física y salarios, siendo menos favorecidas las personas obesas³. Las tasas de obesidad han aumentado más rápidamente en las clases económicas bajas en la mayoría de los países. Sin embargo, en los países con las más altas tasas de incidencia, Estados Unidos y México, la obesidad se ha extendido incluso más rápidamente entre las personas con mejor nivel educativo y no existen claros gradientes sociales¹.

1.3 OBESIDAD Y ECONOMÍA

En 2008 la economía mundial entró en una de las crisis más severas de los últimos tiempos. Muchas familias en los países más afectados, se vieron forzadas a hacer recortes en sus gastos de alimentación y ceñirse a presupuestos más ajustados lo que en muchos casos llevó a hacer cambios hacia alimentos menos costosos y comidas menos saludables³.

Por ejemplo, se observó que durante el año 2009 las familias en el Reino Unido disminuyeron su presupuesto para alimentos en un 8.5% y aumentaron la ingesta de calorías (la densidad de calorías promedio por alimentos comprados aumentó en 4.8%). Este cambio resultó un aumento de 0.08 g de grasa saturada, 0.27 g de azúcar y 0.11 g de proteína por cada 100 g de alimentos comprados⁹.

Entre 2008 y 2013 los hogares en Grecia, Irlanda, Italia, Portugal, España y Eslovenia disminuyeron sus gastos en frutas y verduras, mientras que en otros países europeos aumentaron en 0.55% por año⁹. Se ha observado que el consumo de frutas y verduras es inversamente proporcional al desempleo en Estados Unidos. Este fenómeno se hace más evidente mientras más en riesgo se encuentre el grupo, correspondiendo a una disminución del 5.6% en el consumo de frutas y verduras por cada 1% en el aumento del desempleo⁵. Dada la cantidad de pérdidas de empleos en el pico de la crisis, los grupos más vulnerables han disminuido su consumo hasta en un 20%⁵.

En estudios realizados en población de Alemania, Finlandia y Reino Unido se ha mostrado una relación entre estrés y obesidad. De igual manera, se ha encontrado una relación entre periodos de dificultades financieras y mayor riesgo de obesidad. Se ha observado que este riesgo aumenta mientras más recurrente y severo es el problema económico¹⁰. Todos los miembros de la familia se ven afectados. Los niños estadounidenses miembros de familias en dificultades financieras, tienen 22% más de probabilidad de convertirse en obesos¹¹.

1.4 OBESIDAD COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA

La obesidad es un problema de salud pública¹². Está asociado con numerosas comorbilidades. Enfermedades como la diabetes tipo 2, dislipidemia, apnea obstructiva del sueño, esteatohepatitis no alcohólica e hipertensión intracraneal idiopática están altamente asociadas con la obesidad (riesgo relativo > 5)¹³. Otros factores como mortalidad por todas las causas, hipertensión, infarto al miocardio, ictus, colelitiasis, síndrome de ovarios poliquísticos, osteoartritis y gota no tienen una asociación tan fuerte con la obesidad pero ocurren de forma más frecuente en los pacientes obesos (2 a 5 veces)¹⁴. Otras patologías como cáncer de mama, próstata y colon, infertilidad, asma y enfermedad por reflujo gastroesofágico están asociadas a la obesidad con un riesgo relativo de 1-2 veces¹⁴.

Los individuos obesos, comparados con la población general, se encuentran en un riesgo significativamente más alto de padecer eventos cardiovasculares, diabetes, enfermedad renal y cánceres relacionados a la obesidad, eventos que llevan a un aumento significativo de la morbilidad y mortalidad¹⁵.

Se ha calculado que hombres y mujeres obesos no fumadores, tienen una reducción en su expectativa de vida entre 5.8 y 7.1 años respectivamente¹⁶. En un estudio conducido durante 16 años en Estados Unidos con 90 000 adultos, la muerte atribuible a sobrepeso y obesidad fue de 4.2% a 14.2% en hombres y 14.3% y 19.8% en mujeres¹⁷.

La obesidad se ha convertido en el principal problema de salud pública en los Estados Unidos y su impacto financiero en los costos en el sistema de salud parecen crecer cada año. En un análisis de los datos del *Medical Expenditure Panel Surveys*, los

gastos médicos *per cápita* para los individuos obesos fue de 42% más alto que para los individuos normopeso¹⁸. En 2008 el gasto de recursos médicos relacionados a la obesidad fue de 147.000 millones de dólares, lo que representó el 9.1% de los gastos de salud pública¹⁸. Se calcula que para el año 2030 los pacientes sobrepeso y obesos van a representar 860.000 y 956.000 millones de dólares (15.8% y 17.6% respectivamente)⁶. Además de los costos relacionados directamente a la salud, la obesidad indirectamente está asociada con incapacidad, absentismo y pérdida de la productividad laboral¹⁹.

1.5 ETIOLOGÍA

La obesidad es una enfermedad que tiene su origen en un desequilibrio de energía. En un individuo cualquiera, si el aporte de energía excede los gastos el resultado es ganancia de peso. Hill et al sugirieron que un pequeño pero mantenido aumento del balance positivo ha llevado al aumento gradual de peso de la población norteamericana y la subsecuente epidemia de obesidad que conocemos. En particular, sus estudios muestran que el aumento de peso en el 90% de los adultos es atribuible al incremento del consumo de solamente 100 calorías diarias⁸. El adulto promedio en los Estados Unidos ha ganado aproximadamente 0.5-1 kg por año en las últimas dos a tres décadas. Si el aporte energético ha aumentado en un 5% cada día, esto resulta en una ganancia de 5 kg de peso por año, lo que acumulado, puede llevar a obesidad mórbida⁸.

Se han determinado factores ambientales y genéticos que pueden contribuir en el balance energético dentro de grupos étnicos e individualmente. Aunque se han aislado algunos genes que si pueden influir en la obesidad, el hecho que la tasa de obesidad se haya duplicado desde hace 30 años hace muy improbable que la genética sea la única causa. El ambiente en el que vivimos facilita el desarrollo de la obesidad proveyendo acceso prácticamente universal a alimentos altamente calóricos, mientras se disminuyen cada vez más los periodos destinados para la actividad física ^{20,21}.

Vivimos en una sociedad en la que los individuos no requieren gastar energía en adquirir alimentos, refugio o transporte, mientras que consumen alimentos con altos contenidos de grasa y azúcar. Durante la mayor parte del tiempo que el ser humano ha existido, la comida era inconsistente y se requerían altos niveles de consumo de energía para conseguirla. Así, las diferencias en el IMC entre los individuos que eran genéticamente susceptibles y los que no, eran casi imperceptibles²².

1.6 FACTORES GENÉTICOS

Existen numerosos estudios que muestran que hay factores genéticos y biológicos que influyen en la susceptibilidad de un individuo hacia la obesidad. Se ha demostrado que el IMC de un niño adoptado está más correlacionado con el IMC de sus padres biológicos que con los de los adoptivos²².

Aunque muchos genes se han identificado en animales, sólo unos cuantos se han logrado asociar en humanos. El gen más comúnmente identificado es el receptor de

melanocortina-4 (MC4R). Su deficiencia es la forma más común de obesidad monogénica identificada hasta ahora. Su prevalencia en la población general es de aproximadamente 1 por cada 2000 y se ha identificado en 4% de los obesos mórbidos. La deficiencia de MC4R se caracteriza por obesidad grave con incremento en la masa corporal magra y la densidad mineral ósea, aumento en el crecimiento lineal en la primera infancia, hiperfagia a partir del primer año de vida e hiperinsulinemia grave, con conservación de la función reproductora^{23,24}.

El gen de la leptina, responsable de la regulación del peso corporal y depósitos de grasa también ha sido implicado en la obesidad. La leptina es una de las adipocinas sintetizada y secretada casi exclusivamente por el tejido adiposo y la cantidad liberada es directamente proporcional a la masa del tejido adiposo. Actúa en el sistema nervioso central, regulando parte de la conducta alimentaria y el balance de la energía. Se sabe que es secretada como respuesta a la alimentación para suprimir el apetito a través de una acción hipotalámica²⁵. En la obesidad se presenta un estado patológico conocido como resistencia a la leptina, donde se pierde cierta sensibilidad a las funciones ejercidas por la misma, agravando el padecimiento de la obesidad y aumentando el riesgo para presentar otras enfermedades metabólicas²⁶.

Aunque se han aislado causas monogénicas, la obesidad en su mayoría se presenta en la población por influencia poligénica más que por un sólo defecto metabólico. Más de 250 genes y regiones cromosómicas se han asociado con la obesidad²⁷; otros genes asociados son el gen PPR, el gen receptor para el activador del perixoma proliferador, el PC-1 y el gen de la prohormona convertasa ¹²⁷⁻²⁹. Muchos de los genes que

aumentan la susceptibilidad a la obesidad interactúan con los factores ambientales y en conjunto producen la pandemia que conocemos hoy día ³⁰.

1.7 FACTORES AMBIENTALES

En las últimas décadas se han realizado cambios en la dieta que han influido directamente en la ingesta de energía y ganancia de peso. Un cambio importante es el aumento en tamaño de las porciones en los restaurantes. Se ha demostrado que los consumidores muchas veces confunden cantidad con calidad y los restaurantes y productores de alimentos lo saben, así proveen grandes porciones de alimentos para mantener a los consumidores felices. La Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (*Food and Drug Administration*, FDA por sus siglas en inglés), ha desarrollado una propuesta del tamaño de porción estándar para los distintos alimentos. En la mayoría de los restaurantes, el tamaño de las porciones es de dos a ocho veces mayor que lo que recomienda la FDA. Suponiendo que el resto de los factores permanecen igual, sólo con aumentar la cantidad de comida, se aumenta el consumo calórico diario y subsecuentemente se gana peso³¹⁻³⁴.

El aumento en la tasa de obesidad y sobrepeso va paralela al aumento en el consumo de bebidas azucaradas y alimentos endulzados con jarabe de maíz alto en fructosa (*high-fructose corn syrup*)³⁵. Se ha visto que son las mujeres las que más consumen este tipo de bebidas, y en un estudio prospectivo a cuatro años se demostró que las que más consumían este tipo de bebidas ganaban más peso³⁶. Además de las bebidas azucaradas están los alimentos en los que se utilizan jarabes de maíz con fructosa alta.

Su consumo ha ido aumentando de forma exponencial desde la década de los 70, yendo en paralelo con el aumento de la obesidad. Comparativamente el consumo de sacarosa ha disminuido de un 80% en 1970 a 40% en 1997 al ser reemplazado por el jarabe de maíz³⁷.

A diferencia del metabolismo de la glucosa, el de la fructosa no favorece la secreción de insulina y leptina (que tienen acciones anorexígenas), por lo tanto los niveles de glucosa en sangre se mantienen elevados por más tiempo. Además la fructosa se incorpora más fácilmente en las cadenas de triglicéridos que la glucosa durante la síntesis de grasa, sugiriendo que la fructosa puede ser un equivalente graso que facilita la síntesis de los ácidos grasos³⁸.

Como se comentó anteriormente, los factores económicos juegan un papel importante en el desarrollo de la obesidad. Los alimentos con altos contenidos en grasas y azúcares son menos costosos en supermercados y restaurantes. Las grasas y azúcares son más baratos que las verduras y cereales integrales, consecuentemente, hay una relación inversa entre la densidad de energía de los alimentos y su costo³⁹. Se ha demostrado que los grupos con menor ingreso económico, gastan menos dinero en alimentos.

Además de los cambios en la dieta, los cambios en los niveles de actividad física también juegan un papel fundamental en el riesgo de obesidad. En la ecuación del balance de energía se establece que si aumenta la ingesta de energía, el gasto también debe incrementarse para mantener el equilibrio. Lamentablemente, en muchos estudios se ha mostrado que sólo el 50% de los americanos utiliza su tiempo libre

para algún tipo de actividad física (30 minutos de ejercicio moderado cinco veces por semana o 20 minutos de ejercicio intenso tres veces por semana). Un 25% de los encuestados en este estudio reconocieron no realizar ningún tipo de actividad física en su tiempo libre. Además de estas actividades, la mayor parte de la energía que la persona promedio gasta está distribuida en ocupación, transporte, preparación de los alimentos, tareas del hogar y otras actividades de la vida diaria. Hay un estudio en el que se revisó el nivel de actividad física en los últimos 50 años y no se observó una diferencia significativa en la cantidad o el nivel de actividad física. Lo que ha cambiado significativamente es el uso de la tecnología para disminuir la energía requerida para completar las actividades diarias. Más personas utilizan el automóvil para transportarse, más personas están empleadas en carreras sedentarias, más personas pasan largos periodos de tiempo sentados frente a la televisión y el ordenador⁴⁰.

1.8 OBESIDAD Y ENFERMEDADES ASOCIADAS

Los individuos obesos han aumentado el riesgo de desarrollar algunas de las enfermedades más prevalentes y por lo tanto costosas en el mundo: diabetes tipo 2, enfermedad arterial coronaria (EAC), hipertensión y distintos tipos de cáncer. Aproximadamente el 90% de las personas diagnosticadas de diabetes tipo 2 se califican como sobrepeso u obesos. Distintos estudios han demostrado el aumento del riesgo para diabetes tipo 2 y resistencia a la insulina al aumentar el IMC⁴¹⁻⁴³.

La obesidad también ha sido asociada con aumento de riesgo para enfermedad arterial coronaria, particularmente entre individuos con más grasa abdominal.

Sorprendentemente, el riesgo para EAC comienza a aumentar con valores normales de IMC (23 kg/m² para hombres y 22kg/m² para mujeres). Previamente se creía que la obesidad no estaba directamente relacionada con el aumento del riesgo de EAC, si no que el aumento del riesgo era de forma indirecta al aumentar el riesgo de hipertensión, diabetes tipo 2 e hiperlipidemia, que son factores conocidos de riesgo cardiovascular. El estudio Framingham entre otros, corrigieron esta creencia, al demostrar la obesidad como factor independiente de riesgo cardiovascular ⁴²⁻⁴⁶.

La dislipidemia y la enfermedad hepática no alcohólica son también más prevalentes en los individuos obesos. Niveles elevados de triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad (LDL), con valores disminuidos de lipoproteínas de alta densidad (HDL) se han demostrado de forma más frecuente en individuos con IMC elevados, sobretodo en aquellos con obesidad visceral. El riesgo de hipercolesterolemia (colesterol > 240 mg/dl) aumenta de forma linear con el aumento del IMC en hombres y en mujeres llega a un pico con un IMC de 25-27 kg/m²⁴⁶⁻⁴⁸.

La esteatohepatitis no alcohólica (*Non alcoholic steatohepatitis*, NASH por sus siglas en inglés) está categorizada como una enfermedad hepática asociada a la obesidad que incluye hepatomegalia, elevación de transaminasas y hallazgos histopatológicos anormales tales como esteatosis, fibrosis y cirrosis. Aunque solamente el 10% de los pacientes diagnosticados con NASH va a desarrollar cirrosis, la alta tasa de obesidad y consecuentemente de esteatohepatitis no alcohólica, hace del NASH una importante causa de cirrosis en el mundo ⁴⁹⁻⁵¹.

Además de las comorbilidades mencionadas anteriormente, los individuos obesos presentan una disminución en la calidad de vida⁵²⁻⁵³. En un estudio realizado en 1998 se compararon obesos con individuos normopeso y con otras enfermedades crónicas. Los obesos presentaron una menor calidad de vida en los 8 aspectos que fueron investigados en el estudio. Los obesos mórbidos fueron puntuados aún más bajos que sus contrapartes sobrepeso u obesos moderados en áreas como dolor corporal crónico, funcionamiento social y percepción de la salud general. Los individuos obesos presentaron más dolor crónico que aquellos con enfermedades crónicas⁵².

La epidemia de la obesidad ha aparecido gracias a la interacción de la susceptibilidad genética con cambios en el comportamiento y factores ambientales que promueven la ingesta excesiva de energía con un gasto mínimo de la misma. Como resultado, algunos estudios sugieren que los niños nacidos en el siglo XXI tendrán una expectativa de vida menor que la generación de sus padres. La obesidad ha cobrado un precio alto en la salud, calidad de vida y economía de nuestra sociedad⁵³.

Según datos del CDC, el 90-95% de los adultos diabéticos en los Estados Unidos son de tipo 2⁵⁴. La mayoría de estos casos son secundarios a resistencia a la insulina y un estado hiperinsulinémico en el cual hay un incremento en la producción de insulina que eventualmente lleva a un estado irreversible en el cual las células pancreáticas son incapaces de continuar y cesa la elaboración de insulina.⁵⁵ Clínicamente en los estadios iniciales, la mayoría de estos pacientes pueden ser manejados con modificaciones al estilo de vida, pero a medida que progresa la enfermedad, se necesitan implementar medicamentos orales y como último caso insulina. Los efectos

deletéreos de la diabetes en el sistema renal, cardiovascular, y oftálmico dependen de la duración y el manejo de la enfermedad⁵⁵.

El desarrollo de la diabetes es multifactorial. Aunque existe predisposición genética se ha demostrado que una dieta carente de nutrientes, alta en carbohidratos y grasas trans, inactividad física y obesidad siguen siendo el factor de riesgo más importante⁵⁶⁻⁵⁷.

Hay muchos mediadores hormonales que regulan la ingesta de alimentos y su metabolismo, incluyendo péptidos gastrointestinales, pancreáticos y derivados de adipocitos. El tejido adiposo no sólo funciona como un almacén de energía, es un órgano endocrino que secreta factores como leptina, lipocalina 2, TNF- α , interleukina 6 y adiponectina⁵⁸. La adiponectina es un factor anti inflamatorio y sensibilizador a la insulina⁵⁸. Está secretada en abundancia por los adipocitos en personas sensibles a la insulina, pero en deficiencia en obesos, haciéndolo un factor contribuyente a la resistencia a la insulina. La leptina regula la ingesta de alimentos y su ausencia se ha demostrado que lleva a una ingesta descontrolada y obesidad.⁵⁸ Hay mucha evidencia que apoya que estos mediadores relacionan la obesidad con el desarrollo de diabetes y otros componentes del síndrome metabólico⁵⁸.

La prevalencia de obesidad entre los pacientes diabéticos ha ido aumentando progresivamente desde la década de los setenta⁵⁹. Se ha estimado que los individuos con un IMC mayor de 40 kg/m² tienen 7 veces más probabilidad de desarrollar diabetes que aquellos con un IMC en rango normal⁶⁰. Para el manejo de la prediabetes y diabetes de reciente diagnóstico, se recomienda actividad física, pérdida de peso y

cambios en la dieta y estilos de vida, ya que esos cambios pueden alterar significativamente la progresión de la enfermedad y los efectos en los órganos diana⁵⁶.

Los pacientes con dificultad para perder peso se pueden beneficiar de programas enfocados en la pérdida de peso, ya sean médicos o quirúrgicos. Con la cirugía bariátrica se han alcanzado cifras de remisión de la diabetes en un 64% a 83% de los pacientes según la serie⁵⁵. Se debe tener en cuenta los beneficios de una intervención temprana para prevenir la disfunción completa de las células B. El bypass gástrico induce a una remisión de la diabetes en un alto porcentaje de los pacientes con diabetes de 5 años o menos de duración, pero estos valores disminuyen en aquellos en los que la diabetes tiene más de 10 años de evolución⁶¹. El riesgo para la salud disminuye con la pérdida de peso. Una ganancia de peso de 5-7 kg puede incrementar el riesgo de diabetes en un 50%, mientras que una de reducción de 5 kg puede disminuir el riesgo en la misma cantidad⁶². Cuando se considera la obesidad en el contexto de la diabetes tipo 2, el manejo debe ser integrando un buen control glicémico con pérdida de peso. Apenas se diagnostica la diabetes, se deben implementar terapias para la pérdida de peso. Por el mismo principio, en pacientes diabéticos o pacientes con intolerancia a la glucosa, la prevención de la ganancia de peso debe ser uno de los objetivos principales en el tratamiento ⁶³.

La terapia médica para la diabetes incluye insulina, sensibilizadores a la insulina (tiazolidinedionas), secretagogos de insulina (sulfonilureas) y moduladores hepáticos de la producción de insulina (metformina). La mayoría de estos medicamentos están asociados a ganancia de peso, excepto la metformina que ha sido asociada con neutralidad en el peso o una modesta reducción en el mismo⁶³. Entre las nuevas

modalidades de tratamiento están los agentes terapéuticos de la incretina que incluyen los agonistas de los receptores de GLP-1 como el exenatida y liraglutida y los inhibidores de la dipeptil peptidasa 4 (DPP-4) (sitagliptina, vidagliptina, saxagliptina). Ambos grupos de medicamentos mejoran la actividad del GLP-1 y por lo tanto estimulan la síntesis y la secreción de glucosa dependiente de insulina y suprime la secreción de glucagón. Los agonistas de GLP-1 también retrasan el vaciamiento gástrico, aumentando la saciedad y favoreciendo con ello la pérdida de peso⁶³. Se han asociado también con efectos cardiovasculares beneficiosos. Se podría iniciar la terapia con modificaciones al estilo de vida y metformina para tratar a los pacientes diabéticos tipo 2 con sobrepeso u obesidad, y los agonistas de GLP-1 se pueden añadir para facilitar la pérdida de peso, normalizar la saciedad y mejorar la glicemia postprandial⁶⁴.

La pérdida de peso está recomendada para pacientes con un IMC de 30 kg/m² o más y para pacientes con IMC entre 25 y 29 kg /m² con dos o más factores de riesgo; se pautan inicialmente dietas hipocalóricas (1000 a 1200 kcal/día para mujeres y entre 1200 y 1600 kcal/día para hombres) y se recomienda actividad física ⁶³.

Se puede añadir farmacoterapia si con los cambios en el estilo de vida no se logra la pérdida de peso. Los fármacos aprobados para el tratamiento de la obesidad por la FDA son Orlistat, Lorcaserina, la combinación de Naltrexona-Bupropion, la asociación de Fentermina-Topiramato y Liraglutida 3.0 mg. En Europa, la EMA solo se ha aprobado el orlistat, la combinación de Naltrexona-Bupropion y Liraglutida. Una revisión sistemática del orlistat mostró una pérdida de peso media aproximadamente 2.9 kg/año. Aunque la pérdida de peso es insuficiente para conseguir alguna diferencia

clínicamente significativa, este medicamento podría ser útil como adyuvante a los pacientes en lista de espera para cirugía bariátrica⁶⁴. Con el resto de los fármacos se obtiene una pérdida de peso entre 5-8% más que con placebo al cabo de un año, pero en la vida real, menos del 30% son capaces de seguir un tratamiento farmacológico más de un año debido al precio elevado y la ausencia de financiación por los sistemas sanitarios. Sin embargo, la cirugía bariátrica es efectiva para alcanzar pérdida de peso mantenida y ayudar a la remisión de comorbilidades a largo plazo.

1.9 CIRUGÍA BARIÁTRICA

La primera cirugía bariátrica de la que se tiene constancia, ocurrió en España en el siglo X. Sancho I, el Craso, rey de León (935-966) padecía de obesidad mórbida. Según historiadores de la época, pesaba alrededor de 240 kg, lo que le impedían realizar actividades de la vida diaria como montar a caballo, manejar las armas e incluso caminar. Tuvo un reinado corto, marcado por el descrédito por su obesidad ya que el rey no era capaz de subir a un caballo y conducir el ejército. Así, el trono le fue arrebatado y Sancho el Craso se refugió en Navarra, bajo la protección de su abuela, la reina Toda. Ésta, decidida a que su nieto recuperara el reino, solicitó ayuda en Córdoba al califa Abderramán III a cambio de un pacto entre Córdoba y Navarra. Al musulmán no debió parecerle mala idea la alianza, pues envió a uno de sus médicos a la región cristiana para que hiciese un diagnóstico del mal que atacaba al Craso. El elegido fue el judío Hasday Ben Shaprut, nacido en Andalucía y uno de los más afamados sanadores de la época. El tratamiento consistió en la sutura de los labios del rey y la utilización de una paja para alimentarle a base de teriaca, una infusión que contenía más de setenta ingredientes. Sancho I perdió más de la mitad de su peso, cabalgando hasta León y recuperando su reino con la ayuda de Abderramán III. Falleció en el año 966, envenenado por un noble portugués y curado de su obesidad⁶⁵.

La obesidad está asociada con condiciones que aumentan de forma significativa la estancia hospitalaria, los costos sanitarios y disminuye la esperanza de vida⁴. Sumado a esto, se encuentran los aspectos de calidad de vida y efectos adversos psicosociales asociados a la obesidad. La cirugía bariátrica actualmente parece ser el único tratamiento efectivo para la obesidad mórbida y sus comorbilidades. Cada vez existe más evidencia que demuestra que la cirugía bariátrica provee un beneficio en la supervivencia de los obesos mórbidos^{66,67}.

Durante los últimos años, el número de procedimientos bariátricos en los Estados Unidos ha aumentado dramáticamente. Los datos publicados por la Sociedad Americana de la Cirugía Bariátrica y Metabólica (*American Society for Metabolic and Bariatric Surgery*, ASMBS por sus siglas en inglés) en el año 2011 se realizaron 158 000 cirugías bariátricas, con el BGY como la cirugía más frecuente (36.7%) y la banda gástrica y gastrectomía vertical con 34.5% y 17.8% respectivamente. En 2016 la cifra aumentó a 216 000, realizándose 18.6% de BGY, 3.4% de Bandas Gástricas, 58.01% de gastrectomías verticales⁶⁸.

Distintos eventos han contribuido al aumento de los procedimientos bariátricos: el cúmulo de evidencia científica que demuestra los beneficios a corto y largo plazo, desarrollo de técnicas mínimamente invasivas, el aumento de la preocupación social por la obesidad como un problema de salud pública y el fallo de tratamientos no quirúrgicos para el mantenimiento del peso a largo plazo. Aún así solo aproximadamente 1% de los pacientes con obesidad mórbida se someten a cirugía bariátrica^{68,69}.

Hay muchas razones por las cual no se puede brindar el tratamiento a todos los que lo necesitan. Hay actitudes mixtas entre los pacientes y médicos respecto a la cirugía bariátrica. En algunos grupos aún se percibe como un procedimiento de muy alto riesgo. Habiendo movido la curva de aprendizaje de la cirugía laparoscópica y realizando las cirugía en centros con alto volumen, la cirugía bariátrica se ha convertido en una alternativa segura, siendo el riesgo de mortalidad por la intervención de aproximadamente 0.1%, menor que en una colecistectomía (0.7%) y en un reemplazo de cadera (0.93%); la morbilidad en general se aproxima a un 4.3%⁶⁸.

Tradicionalmente, la cirugía bariátrica se ha considerado apropiada para pacientes con criterios bastante específicos, que listamos a continuación. Los mismos han permanecido sin cambios desde 1991, sin embargo cada vez hay más grupos que proponen que pacientes seleccionados con IMC ≥ 30 y comorbilidades se pueden beneficiar de la cirugía bariátrica⁷⁰.

- Paciente entre 18 y 65 años. La cirugía bariátrica en adolescentes o mayores de 65 años debe evaluarse individualmente según los resultados esperados de la cirugía y las condiciones previas del paciente.
- IMC mayor de 40 kg/m² o entre 35 y 40 kg/m² si el paciente presenta comorbilidades que se espera que mejoren con la intervención (DM, HTA, DL, etc.)
- Incapacidad para perder peso pese a haber seguido un programa de pérdida de peso adecuado durante al menos 6 a 12 meses.
- Buena adherencia a las recomendaciones terapéuticas realizadas por el equipo médico.

1.10 CLASIFICACIÓN DE LAS TÉCNICAS

Los procedimientos bariátricos disminuyen el aporte de energía de dos maneras: por restricción o por malabsorción⁷¹.

El primer método se denomina **restricción** porque limita la cantidad de calorías que se ingieren diariamente. Para ello se reduce el volumen efectivo del estómago, provocando una sensación de saciedad precoz que disminuye las calorías ingeridas. Es necesario tener en cuenta que la ingesta de alimentos hipercalóricos puede entorpecer los resultados de la cirugía, y que no es infrecuente que algunos pacientes aquejen vómitos, sobre todo tras las transgresiones dietéticas.

Procedimientos como la banda gástrica ajustable (LAGB) y la gastrectomía vertical (*sleeve gastrectomy*, GV) son los principales ejemplos de este tipo de cirugía⁷¹.

La **malabsorción** puede limitar la cantidad de calorías diarias que se absorben. Esto se logra excluyendo segmentos del intestino delgado o cambiando la disposición del mismo de forma que el flujo de alimentos y el de los jugos pancreáticos y biliar vayan por caminos separados⁶⁹. De esta manera se obtiene una pérdida importante de peso. El inconveniente de estas técnicas son las frecuentes complicaciones metabólicas, dado que no sólo se dejan de absorber calorías sino que también se pierden nutrientes esenciales para la homeostasis⁷¹. La derivación biliopancreática (BPD) y el cruce duodenal (*Duodenal Switch*, DS) son ejemplos de procedimientos que tienen un componente malabsortivo⁶⁹.

A día de hoy todos los procedimientos bariátricos incorporan uno de estos dos principios o la suma de ambos para el resultados de la pérdida de peso.

Cirugías mixtas. Son las intervenciones más frecuentemente utilizadas hoy en día. Se basan en la combinación de un componente restrictivo, en el que se reduce la capacidad gástrica y otro malabsortivo, en el que se altera la continuidad intestinal, excluyendo segmentos de intestino, y cambiando la forma en la que se absorben los nutrientes. La ventaja de las cirugías mixtas es que se obtiene una buena pérdida de peso, disminuyendo los inconvenientes de las técnicas que son sólo restrictivas o sólo malabsortivas⁷¹. A día de hoy, la más utilizada es el BGY.

Efectos metabólicos de la cirugía bariátrica

El éxito de la cirugía bariátrica se ha medido de forma tradicional en términos de exceso de peso perdido, y la literatura médica que existe publicada demuestra su efectividad⁷²⁻⁷⁶. A día de hoy, los esfuerzos en investigación están más enfocados en los efectos que la cirugía tiene en las comorbilidades relacionadas a la obesidad. La evidencia sugiere que algunos procedimientos bariátricos benefician a los pacientes no sólo con la pérdida de peso, si no con cambios en la liberación de algunas hormonas (ghrelina, péptido YY y GLP1)⁷⁷. Estos hallazgos han extendido el campo de la cirugía bariátrica más allá de la pérdida de peso y lo han llevado a la **cirugía metabólica**. La cirugía metabólica se refiere a la cirugía en la que se modifica el tracto gastrointestinal para alterar la patología subyacente y tratar enfermedades que tradicionalmente sólo tenían tratamiento médico^{77,78}. Una de las primeras relaciones observadas entre el tracto intestinal y las enfermedades metabólicas fue la mejoría de la diabetes tipo 2

después de gastrectomías por úlcera péptica. Otro de los primeros ejemplos fue el tratamiento de la hiperlipidemia con el bypass ileal parcial⁷⁹. En 1990 Pories et al describieron que el RYGB en pacientes obesos mórbidos mejoraban la diabetes tipo 2 unos días después de la cirugía, sugiriendo que la resistencia a la insulina tenía algún factor independiente al peso⁸⁰.

Muchas teorías se han propuesto al respecto y aunque el mecanismo exacto no se conoce, la mayoría concuerda en que los cambios en la disposición del intestino juegan un papel fundamental. Sumado a esto, los estudios animales en ratas no obesas con diabetes tipo 2, han reforzado la idea que la exclusión del duodeno y el yeyuno proximal es responsable del control glucémico alterando las hormonas intestinales y el eje entero-insulínico⁸¹. Estos hallazgos así como la abrumadora evidencia que demuestra que la cirugía bariátrica es efectiva para el tratamiento de la diabetes tipo 2, han llevado a la conclusión de que la cirugía metabólica podría beneficiar a individuos con un IMC ≤ 35 y diabetes mellitus⁸². Esta posibilidad hace que nos replanteemos las guías dadas por el NIH (*National Institute of Health*) en 1991 en las que el IMC de 35 es el punto de corte para realizar una cirugía bariátrica. Esta idea está impulsada por la poca efectividad de los tratamientos médicos a largo plazo y el hecho que la cirugía bariátrica es cada vez es más segura. Cuando se comparan los riesgos-beneficios, es más probable morir de complicaciones de la diabetes que de complicaciones de la cirugía bariátrica⁸². La mayoría de los estudios en el campo de la cirugía metabólica están hechos en pacientes con un IMC ≥ 35 y los datos que hay respecto a los pacientes con IMC ≤ 35 son limitados. Cohen et al en una serie de 37 pacientes con un IMC entre 32-35 y con mal control de las comorbilidades, reportó una remisión de la

diabetes y dislipemia en 100% de los pacientes e hipertensión en 97% después de RYGB⁸³.

Efectos a largo plazo

Uno de los grandes retos al que se enfrenta la cirugía bariátrica es mantener el seguimiento a largo plazo, lo que es fundamental para el paciente y para el grupo. El éxito de cualquier cirugía bariátrica depende de la selección adecuada de los pacientes con particular atención en el compromiso a cambios en el estilo de vida y la adherencia a los tratamientos prescritos⁸⁴. Los pacientes sometidos a un procedimiento bariátrico están en riesgo potencial de complicaciones nutricionales como desnutrición proteica y algunas deficiencias vitamínicas⁸⁴. Las deficiencias más comunes después de un RYGB son en hierro, folato, vitamina B-12 y vitamina D. Se requiere en muchos casos suplementación y monitorización de por vida. En un estudio en el que se incluyó seguimiento a 2 años después de RYGB, los pacientes señalaban que a los 24 meses de seguimiento un 98% necesitó suplementación específica a parte de las multivitaminas estándar. En promedio cada paciente necesitó 2.9 ± 1.4 suplementos adicionales entre los que se encontraban vitamina B-12, hierro, calcio más vitamina D y ácido fólico⁸⁵. Estudios recientes han sugerido que se analicen el estado de los micronutrientes en los pacientes candidatos a cirugía bariátrica antes del procedimiento y que se monitorice de forma regular los niveles de vitaminas en el postoperatorio por varios años después⁸⁶.

Otro de los grandes retos de la cirugía bariátrica es la **recuperación ponderal** a largo plazo. Una reganancia significativa puede ocurrir hasta en un 20% de los pacientes

después de un RYGB⁸⁴. Esta reganancia apoya el concepto que la obesidad es una enfermedad crónica y progresiva². La reganancia ocurre debido a la adaptación anatómica y fisiológica del organismo con el paso del tiempo y a la falta de adherencia a una dieta saludable con el retorno a los malos hábitos de la alimentación preoperatorios. El consumo de líquidos de alta densidad calórica y la presencia de patrones anormales de alimentación como trastorno por atracón o *binge-eating* y el picoteo, así como un aumento progresivo de alimentos altamente calóricos contribuyen a la re-ganancia de peso⁸⁷. Es necesaria la educación apropiada al paciente y su familia para que se hagan los cambios necesarios en el estilo de vida. Algunos pacientes perciben la cirugía como la salida fácil para solucionar el problema de la obesidad, cuando de hecho, cambios en el comportamiento y el estilo de vida con apoyo del entorno son esenciales para el éxito de la cirugía⁸⁷. La mayoría de los pacientes han estado batallando contra la enfermedad de la obesidad por muchos años, si no toda su vida y han aceptado la cirugía después de haber probado y fallado todos los métodos de dieta y ejercicio. Es necesario hacer énfasis en que la cirugía por si sola no va a hacer estos cambios, es una herramienta⁸⁷. La obesidad es una enfermedad compleja que va más allá de un falta de control. Dejándole saber esto a los pacientes, es una excelente forma de construir una relación médico paciente con bases fuertes y de confianza⁸⁸. Es importante que los programas bariátricos tengan un ambiente en el cual cuando los pacientes acudan a las revisiones se sientan confiados ya sea que estén haciendo buenos progresos o estén regando peso.

1.11 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

A. Bypass Gástrico en Y de Roux

El Bypass gástrico en Y de Roux (BGY) se considera la técnica de referencia actualmente en cirugía bariátrica (figura 1.4). Es una técnica que ha evolucionado desde que fue realizado por primera vez en 1967 por Mason e Ito⁸⁹. Casi una década más tarde, en 1977 Alder y Terry realizaron un estudio en el que se demostraba la relación existente entre el tamaño del reservorio y la pérdida de peso a largo plazo, llegando a la conclusión de que el tamaño ideal del reservorio era de 30 ml⁹⁰. En el mismo año, Griffen introduce por primera vez la configuración en Y de Roux para la reconstrucción intestinal⁹¹. La introducción del uso de la Y de Roux permitió disminuir la tensión de la anastomosis gastroyeyunal, con el consecuente descenso en la tasa de fístulas postoperatorias, se logró evitar el reflujo biliar y añadió un componente malabsortivo a la intervención.



Figura 1.4 Bypass Gástrico en Y de Roux

En 1983, Torres et al modificaron la orientación del reservorio, que pasó de ser horizontal a vertical⁹². La utilización de un reservorio vertical, basado en la curvatura menor gástrica, trajo consigo una serie de ventajas, permitía una cirugía más sencilla al no tener que liberar la curvatura mayor gástrica, una mejor irrigación del reservorio y una pared muscular más gruesa y por lo tanto una menor posibilidad de dilatación del mismo.

En estudios a largo plazo, el BGY se han obtenido seguimientos de hasta el 90% de los pacientes a 12 años. La remisión de la diabetes se mantuvo hasta en un 62% y 51% de los pacientes a los 6 y 12 años respectivamente⁷. El cambio ajustado del peso corporal base en el grupo de RYGB fue 45.0 kg (IC 95% -47.2 a -42.9) a 2 años, 36.3 kg (IC 95%-39.0 a -33.5) a 6 años, 35.0 kg (IC 95%-38.4 a -31.7) a 12 años; en comparación a 12 años del grupo que no recibió tratamiento quirúrgico que fue 2.9 kg (IC 95% 6.9 a 1.0)⁹³.

Actualmente se tiene como técnica de referencia o *gold standard* en cirugía bariátrica al BGY⁹⁴ porque presenta una adecuada pérdida de peso, con un %EWL medio del 61,6%⁹⁵ y relativamente una baja tasa de complicaciones. Entre las más frecuentes se encuentra el sangrado (<5%) en la línea de grapas del reservorio o intraluminal de las anastomosis, obstrucción intestinal por adherencias o por hernias internas (3.6%) o fugas en la línea de grapas o anastomosis (<5%)⁹⁶. Es una técnica que también presenta una baja mortalidad postoperatoria (0,2% en el estudio LABS-1 que incluye casi 3.000 pacientes a los que les realizó un BGY laparoscópico)⁹⁷.

B. Derivación Biliopancreática

La DBP surgió como una cirugía malabsortiva alternativa al bypass yeyunoileal. Scopinaro⁹⁸ añade la realización de una gastrectomía parcial para evitar la ulcerogénesis del bypass yeyunoileal y de esta forma introduce en la cirugía un componente restrictivo que ayudaba a la pérdida de peso inicial⁹⁹. Además se realizaba un bypass intestinal, utilizando para ello una reconstrucción en Y de Roux (figura 1.5). Es en este bypass intestinal donde se da la malabsorción asociada al procedimiento, dado que limita la absorción de hidratos de carbonos complejos y grasas al retrasar el contacto del contenido alimenticio y las secreciones biliopancreáticas. El componente malabsortivo es el responsable del mantenimiento de la pérdida de peso a largo plazo.

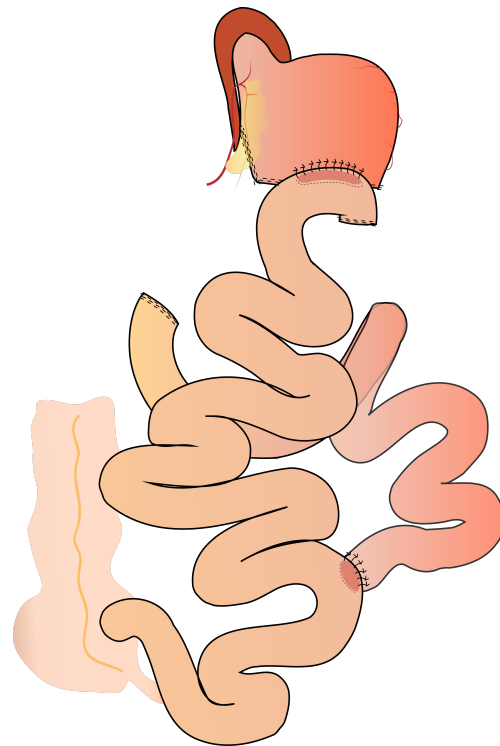


Figura 1.5 Derivación Biliopancreática.

La DBP de Scopinaro incluye una reconstrucción en Y de Roux. Así tenemos tres asas intestinales diferentes, el asa biliopancreática que va desde el muñón duodenal hasta la anastomosis ileo-ileal y por la que circulan las secreciones biliopancreáticas, el asa alimentaria por el que pasa el contenido alimentario desde el estómago hasta la anastomosis ileo-ileal y dónde se forma el canal común que es el tramo de intestino delgado distal a la anastomosis ileo-ileal y en el cual existe contacto entre el contenido alimentario y las secreciones biliopancreáticas⁹⁸.

En cuanto a los resultados ponderales y metabólicos, la DBP es la técnica de cirugía bariátrica sobre la que se han publicado unos resultados a más largo plazo y con una mayor tasa de seguimiento de los pacientes. En 1998, Scopinaro publicó sus resultados de 2.241 pacientes seguidos durante 21 años. En esta serie el %EWL fue del 75% al año de la cirugía, manteniéndose sin variación a lo largo de todo el seguimiento. Además el índice de curación de DM, HTA y DL se acerca prácticamente al 100% de los pacientes pasados diez años de la intervención⁹⁹.

Como efectos secundarios de la DBP hay que destacar la existencia de esteatorrea, flatulencias y heces fétidas, debido a la falta de absorción de grasas¹⁰⁰. Otras complicaciones posibles son la anemia, la úlcera anastomótica, el síndrome de dumping, la neuropatía o la osteoporosis. Sin embargo, con una buena selección de los pacientes, un adecuado seguimiento postoperatorio y un correcto tratamiento de suplementación estas complicaciones han sido reportadas como poco frecuentes y de fácil manejo en la serie publicada por Scopinaro⁹⁹. En este estudio, la complicación más importante fue la hipoproteinemia, razón por la cual modificó la técnica para conseguir una adecuada pérdida ponderal con un menor índice de hipoproteinemia.

Actualmente, la técnica realizada por el equipo de la Universidad de Génova se basa en adaptar tanto el volumen del remanente gástrico (que varía entre 200 y 500 ml) como la longitud del asa alimentaria (250-300 cm) según las características del paciente¹⁰⁰.

C. Cruce Duodenal

El CD es una variante de la DBP. Consiste en realizar una gastrectomía longitudinal tipo GV en vez de una gastrectomía distal y una anastomosis duodenoyeyunal (figura 1.6).

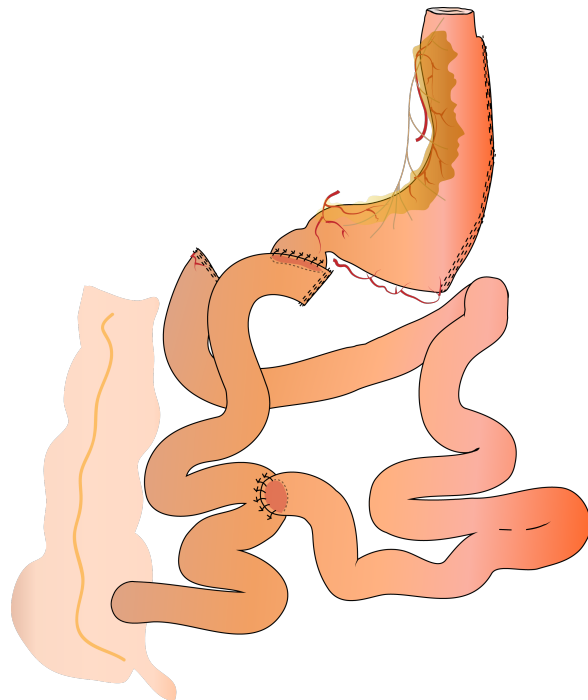


Figura 1.6 Cruce Duodenal

El diseño del CD se le atribuye a Hess. El mismo surge de la unión de la DBP de Scopinaro y el CD ideado por DeMeester para el tratamiento del reflujo duodenogástrico¹⁰¹. Los beneficios teóricos del CD respecto de la DBP clásica de Scopinaro radican en la preservación del píloro y los primeros centímetros del duodeno. Esto permite disminuir la incidencia de úlceras de boca anastomótica, el síndrome de dumping y la malabsorción de calcio y hierro, dos oligoelementos cuya principal zona de absorción es el duodeno¹⁰². Así el CD es la variante más conservadora de la DBP debido al incremento del canal común de 50 a 100 cm. La menor agresividad de la técnica, que aparentemente daba lugar a menos complicaciones malabsortivas, hizo que se expandiese rápidamente por Estados Unidos y Canadá.

Respecto a los resultados ponderales a medio y largo plazo, Anthone et al analizaron la pérdida de peso a más de 5 años y encontraron un %EWL del 66%, con unos niveles normales de albumina, hemoglobina y calcio en el 98, 52 y 71% de los pacientes respectivamente¹⁰³.

D. Gastrectomía vertical

La gastrectomía vertical (GV) ha sido utilizada como tratamiento para la obesidad mórbida por los últimos 15 años. Seleccionada por cirujanos y solicitada por pacientes, de forma cada vez más frecuente, actualmente se ha convertido en la primera opción de tratamiento para muchos y se ha ganado su bien merecido sitio dentro del abanico de opciones en la cirugía bariátrica (figura 1.7).

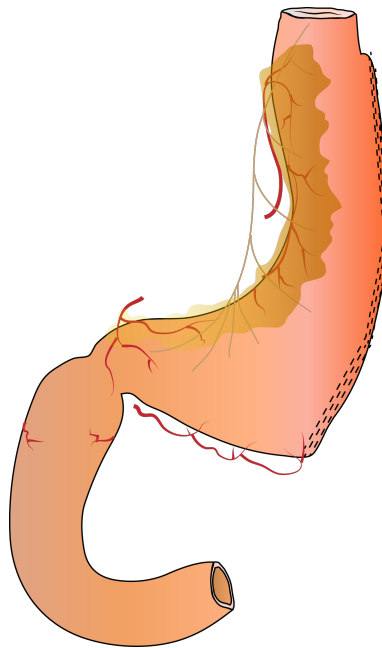


Figura 1.7 Gastrectomía vertical

La GV originalmente fue ideada como el componente restrictivo del cruce duodenal. En este procedimiento se crea un tubular gástrico que sirve para reducir la capacidad del

estómago e iniciar la pérdida de peso a corto plazo mientras el componente malabsortivo (derivación biliopancreática) induce la pérdida de peso a largo plazo.

En pacientes de alto riesgo quirúrgico y super obesos mórbidos, la técnica se realizaba en dos tiempos, inicialmente la gastrectomía vertical y tras una pérdida adecuada se hacía la derivación intestinal con un paciente más delgado, siendo por tanto más sencilla de realizar y con menos riesgos quirúrgicos. Al ver que muchos pacientes presentaban una pérdida de exceso de peso significativa se popularizó su uso como técnica única¹⁰⁴.

En múltiples estudios se han investigado los cambios hormonales que ocurren luego de la GV. En el procedimiento se realiza una sección completa del fundus gástrico, y con ellos, desaparece la secreción de las hormonas gastrointestinales secretadas a este nivel como la grelina. Esta es la única hormona orexigénica (estimuladora del apetito) circulante conocida. Se produce en las células P/D1 del fundus gástrico, estimula el apetito y facilita la liberación en el hipotálamo de precursores de la hormona del crecimiento y del neuropéptido Y. En un individuo normopeso, los niveles séricos de grelina aumentan antes de las comidas y rápidamente disminuyen tras la ingesta. Paradójicamente, los obesos tienen niveles de grelina más bajos que los delgados, pero no disminuyen significativamente tras la ingesta. La cirugía de la obesidad actúa directamente sobre su secreción cuando se reseca o excluye el fundus gástrico¹⁰⁵.

Por esta razón, hoy en día se considera que la GV no es sólo una técnica restrictiva, sino que también se asocia con un componente hormonal que explicaría por

qué esta cirugía presenta mejores resultados que el resto de técnicas puramente restrictivas¹⁰⁶.

La GV se considera una técnica sencilla y segura dado que no requiere la realización de una anastomosis intestinal y no provoca síndrome de dumping, úlceras anastomóticas ni hernias internas. El mayor inconveniente de esta intervención es la aparición de fístulas postoperatorias. La fístula tras la GV suele producirse en la porción superior de la gastroplastia, cerca del ángulo de Hiss, y supone un reto terapéutico importante debido a que con el cambio en la anatomía gástrica, es allí donde se presenta el área con mayor presión intraluminal^{107,108}.

En la 5ª Conferencia del Consenso Internacional de Sleeve Gastrectomy, se reportaron los resultados de cirujanos bariátricos expertos, aproximadamente 1000 intervenciones, el promedio de %EWL a 5 años reportado fue 60.5 (DE 10.6, rango 0-81). El IMC promedio a 5 años de seguimiento fue 30.2kg/m² (DE 5.5 rango 0-60). El promedio de estenosis fue 2.1% (DE 8.4, rango 0-76). El porcentaje fístulas fue 2.4% (DE 7.6, rango 0-54)¹⁰⁹.

E. Bypass duodenoileal en una anastomosis con gastrectomía vertical (SADI-S)

Casi dos décadas después de la descripción del CD por Hess y cuando la cirugía bariátrica ya era asumida completamente por técnicas mínimamente invasivas, el grupo de Sánchez-Pernaute introdujo una nueva modificación al CD y por tanto a la derivación biliopancreática: el bypass duodenoileal en una anastomosis con gastrectomía vertical, (SADI-S por sus siglas en inglés, *single-anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy*). El SADI-S nació con la intención de simplificar una técnica compleja (figura 1.8), con base en principios fisiopatológicos y anatómicos sólidos: el drenaje del duodeno en Y de Roux defendido por Hess no era necesario, ya que el objetivo de la Y es que no haya tensión ni reflujo biliar; la anastomosis duodenoileal no es una anastomosis sometida a tensión por distancia (más corta entre el intestino y el duodeno que entre el intestino y el estómago alto a la hora de hacer un bypass gástrico) y el reflujo biliar está descartado siempre que se preserve un píloro sano y normofuncionante. La reducción a una sola anastomosis reduce el tiempo quirúrgico, el riesgo postoperatorio de fuga y otras complicaciones, y evita la apertura del mesenterio que tantos problemas pueden dar a los pacientes sometidos a bypass gástrico en Y de Roux¹¹⁰.

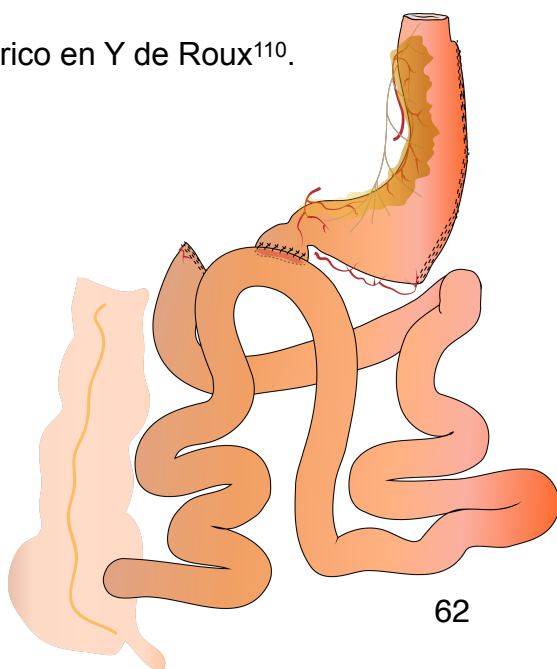


Figura 1.8 Bypass duodenoileal en una anastomosis con gastrectomía vertical

Inicialmente la técnica se diseñó con un canal común/alimentario de 200 cm. Esta decisión se tomó pensando que aunque un canal alimentario de 200 cm es excesivamente corto, un canal común de la misma longitud sería a su vez muy largo para una cirugía con intención malabsortiva. Por tanto, se decidió iniciar la serie con 200 cm de canal mixto. Tras los primeros 50 pacientes, con 3 años de seguimiento y un 4 % de reintervenciones por malnutrición, se decidió incrementar esta medida hasta los 250 cm actuales¹¹⁰.

El exceso de peso medio perdido fue del 95 % en los primeros 12 meses y se mantuvo durante los siguientes 5 años, sin existir diferencias entre el SADI-S 200 y el SADI-S 250¹¹⁰. Dos pacientes fracasaron en alcanzar un 50 % de pérdida de sobrepeso (1,3 %). Los resultados a mediano plazo de los pacientes con un asa a 250 cm se comentarán en los resultados de este estudio.

Los resultados metabólicos fueron también excelentes, superponibles al resto de las derivaciones biliopancreáticas. Los valores medios de glucemia entre los pacientes diabéticos descendieron a 94,7 mg/dL el primer año postoperatorio y a 93,1 mg/dL, 91,1 mg/dL y 79,6 mg/dL los años siguientes, mientras que los respectivos valores de HbA1c fueron 5,3 %, 5,2 %, 5,4 % y 5,0 %, respectivamente. El 85 % de los pacientes mantuvo cifras de hemoglobina glucosilada por debajo de 6,5%.

Desde la descripción inicial del SADI-S en 2007, se han descrito otras técnicas similares. Una de las modificaciones más conocidas es la variante americana, el SIPS (*stomach intestinal pylorus-sparing*), descrita por Mitzman y Cottam¹¹¹. Ellos describen una gastrectomía vertical más estrecha, creada sobre una bujía de 40-French,

combinada con un canal común de 300 cm. Los resultados publicados de esta técnica serán comentados en la discusión. En Asia, se ha descrito el bypass duodeno-yeyunal en asa con gastrectomía vertical (SADJB-SG) el cual conlleva varias modificaciones, una por Huang¹¹² et al, en la cual usan una bujía de 38 Fr y un asa biliopancreática, medida desde el ángulo de Treitz de 200 a 300 cm sin determinar la longitud del canal común y la otra por Lee¹¹³ en la cual describe un canal común de 200 cm o un asa biliopancreática de 150 cm, dependiendo de las necesidades del paciente.

1.12 COMPARACIÓN DE LAS TÉCNICAS:

El hecho que existan tantas técnicas en cirugía bariátrica nos han pensar que muy pocas han logrado ser superior a otras, a pesar que hay algunas más utilizadas que otras. Un técnica bariátrica se considera adecuada si cumple los siguientes criterios¹⁴:

- **Segura**, con una morbilidad menor del 10 y mortalidad menor del 1%.
- **Efectiva**, con una pérdida de exceso de peso mayor del 50% en más del 75% de los pacientes, tras 5 años de seguimiento.
- **Reproducible**, que pueda ser realizada por diferentes grupos obteniendo los mismos resultados.
- Porcentaje de cirugía de **revisión** menor del 2% anual.
- Buena **calidad de vida**, con una buena satisfacción en cuanto a tolerancia alimentaria, deposiciones y vómitos.
- **Efectos secundarios** mínimos sobre los distintos órganos y sistemas.
- Fácilmente **reversibles**, aunque sea de manera funcional ya que muchas veces es imposible la reversibilidad anatómica.

Pese a no existir una técnica que haya demostrado ser mejor que el resto de intervenciones, actualmente se acepta que la técnica de referencia en cirugía bariátrica es el BGY⁹⁴ porque presenta una buena pérdida de peso, con un %EWL medio del 61,6%¹⁰, y una baja mortalidad postoperatoria (0,2% en el estudio LABS-1 que incluye casi 3.000 pacientes a los que les realizó un BGY laparoscópico)⁹⁷.

Habitualmente, a la hora de analizar la pérdida de peso y la remisión de las comorbilidades tras cirugía bariátrica se toma como referencia los datos del

metanálisis publicado por Buchwald en el año 2004⁹⁵. En este trabajo Buchwald incluye más de 22.000 pacientes y encuentra que las técnicas restrictivas como la banda gástrica ajustable dan lugar a una menor pérdida de peso (%EWL 47,5%) pero una menor mortalidad (0,1%). En el lado opuesto estarían las técnicas malabsortivas como la DBP, con una mayor pérdida de peso (%EWL 70,1%), pero también un mayor riesgo postoperatorio (mortalidad 1,1%). El BGY se situaría en un punto intermedio con un EWL del 61,6% y una mortalidad del 0,5%.

En el año 2009, Buchwald publicó una actualización de este metanálisis, prestando especial atención a la remisión de la DM2 tras la cirugía¹¹⁵. Los resultados en cuanto a la pérdida de peso fueron similares a los del estudio previo. En cuanto a la remisión de la DM2, la DBP fue la técnica más eficaz y la banda gástrica ajustable la que peores resultados obtuvo, con una remisión de la misma a medio plazo del 58,3%, 70,9% y 95,9% para la banda gástrica ajustable, el BGY y la DBP respectivamente.

Y es así como a pesar de la gran cantidad de trabajos publicados sobre los resultados y complicaciones de las diferentes técnicas de cirugía bariátrica, no existe un criterio rígido y uniforme en cuanto a las indicaciones de las mismas ya que a un mismo paciente se le puede ofrecer una técnica u otra dependiendo de los recursos y experiencia del centro donde es atendido.

La importancia de realizar una comparación entre distintas técnicas quirúrgicas en un mismo centro hospitalario, radica en ayudar al propio cirujano a individualizar cada caso y ofrecer al paciente la técnica que mejor se adapte a sus necesidades.

A. Medida de comparabilidad de la pérdida de peso .

La pérdida de peso está reportada de diferentes maneras. El mejor método debe permitir la comparación más acertada entre los amplios rangos de pérdida de peso y características de la población. La pérdida de peso ha sido reportada como pérdida de peso absoluto, porcentaje de pérdida de peso total (%TWL), porcentaje de exceso de peso perdido (%EWL), porcentaje de exceso de índice de masa corporal perdido (%EBMIL) y porcentaje de pacientes con éxito en la pérdida de peso¹¹⁶.

La pérdida de peso absoluta son los kilogramos perdidos por el paciente. Las comparaciones de pérdida de peso absoluta son confusas ya que pueden existir grandes diferencias en la pérdida de peso, resultado de diferencias en el peso inicial. Como resultado, el reporte de la pérdida de peso después de una cirugía bariátrica, se ha enfocado principalmente en términos relativos. Estos incluyen la medida del porcentaje inicial de peso (%IBW), %TWL, %EWL y %EBMIL¹¹⁷.

$$\%IBW = (\text{peso actual} / \text{peso inicial}) \times 100$$

$$\%TWL = (\text{peso perdido} / \text{peso inicial}) \times 100$$

$$\%IBW + \%TWL = 100$$

%EWL y %EBMIL dependen de un IMC ideal u objetivo. Para efectos prácticos en nuestros pacientes hemos asumido este IMC objetivo en 25 kg/m² que es el límite máximo para considerar un IMC normopeso.

En estudios de meta análisis se ha demostrado que el %TWL y el %IBW con medidas equivalentes que tienen el menor coeficiente de variación y son las que mejor describen los cambios en la pérdida de peso a lo largo del tiempo para los diferentes grupos de pacientes¹¹⁶.

El punto nadir de la pérdida de peso está considerado como el momento después de la cirugía en el cual se alcanza la mayor pérdida de peso. Muchas veces es difícil reconocer este momento durante el seguimiento. En el meta análisis mencionado anteriormente, se informa que el nadir reportado en términos de TWL es más generalizable que con otros métodos de medición ya que el %TWL es la medida menos influenciada por el peso inicial.

B. Remisión de la Diabetes

Existen distintos criterios para remisión de la DM2 después de cirugía bariátrica.

Buse, para la Asociación Americana de la Diabetes (ADA), describe como remisión de DM2: Remisión completa: HbA1c < 6%, glucemia basal < 100 mg/dL, sin medicación. Remisión parcial: HbA1c 6-6.5%, glucemia 100-125, sin medicación; y no remisión de DM2 si estos criterios no se cumplen¹¹⁷.

En España, los aceptados por la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN), la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) y la Sociedad Española de la Diabetes (SED) son remisión parcial de DM2: HbA1c < 6,5%, GPA 100-124 mg/dl; Remisión completa: HbA1c < 6,0%, GPA < 100 mg/dl en ambos casos

sin tratamiento antidiabético al menos durante 1 año, remisión prolongada si la remisión completa se mantiene más de 5 años; y mejoría de la diabetes tipo 2 si HbA1c < 7% con tratamiento farmacológico.

En nuestro estudio, consideramos remisión de DM2 con la HbA1c < 6% sin medicación antidiabética al menos durante 1 año, mismos criterios utilizados por Sanchez-Pernaute et al al describir los resultados de la evolución de la DM2, en pacientes obesos intervenidos de SADI-S¹¹⁸.

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1 HIPÓTESIS

La cirugía bariátrica es el único tratamiento efectivo para la obesidad mórbida. La selección de las técnicas bariátricas debe ser individualizada y basada en las características antropométricas y comorbilidades de cada paciente para obtener el máximo beneficio del procedimiento.

Nuestra hipótesis es que el SADI-S al ser una técnica con un componente restrictivo (la gastrectomía vertical) y otro malabsorbitivo (el bypass duodeno ileal en un asa) puede beneficiar a un grupo seleccionado de pacientes obesos mórbidos con patologías metabólicas asociadas, con igual pérdida del exceso de peso y similar tasa de complicaciones y efectos secundarios que el bypass gástrico en Y de Roux, la técnica *gold standard*.

2.2 OBJETIVOS

2.2.1 Objetivo primario:

Comparar los resultados quirúrgicos, cambios ponderales y evolución de las comorbilidades del SADI-S con el bypass gástrico en Y de Roux.

2.2.2 Objetivos secundarios:

- Analizar las complicaciones postoperatorias en ambos grupos y compararlas.
- Evaluar los resultados de la pérdida de peso en los pacientes sometidos a un SADI-S.
- Determinar el porcentaje de los pacientes en los cuales detectamos fracasos en la pérdida de peso durante en el seguimiento.
- Comparar la evolución de la diabetes, hipertensión arterial y SAOS en los pacientes a los cuales se les ha realizado un SADI-S contra aquellos pacientes con características similares a los cuales se les ha realizado un BGY.
- Analizar el seguimiento analítico y la repercusión en las posibles complicaciones a largo plazo.

III. MATERIAL Y MÉTODO

3.1 Diseño del estudio

Se incluyeron a todos los pacientes obesos mórbidos a los cuales se les realizó un bypass duodenoileal en una anastomosis con gastrectomía vertical (SADI-S) y a todos los pacientes a los cuales se les realizó un bypass gástrico en Y de Roux (BGY) entre julio de 2009 y julio de 2014 en el Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Clínico San Carlos. Todos los BGY y los SADI-S fueron realizados por un cirujano adjunto de la sección de Cirugía Esófago-Gástrica y Bariátrica. Posteriormente se hizo un apareamiento por puntaje de propensión (*propensity score matching*), tomando en cuenta las variables demográficas (edad, sexo, IMC), excluyendo a aquellos pacientes a los cuales se les realizaba alguna de estas técnicas como cirugía de revisión.

Después del apareamiento se obtuvo 68 pacientes por cada rama del estudio.

La inclusión de los datos se llevó a cabo de forma prospectiva durante los 5 años. Los datos de seguimiento fueron consecutivamente actualizados hasta junio de 2018. Se realizó un análisis retrospectivo de la base de datos prospectiva. Se revisaron todos los expedientes clínicos de los pacientes antes mencionados, haciendo énfasis en las consultas preoperatorias, el ingreso hospitalario, los re-ingresos, y el seguimiento en las consultas externas.

3.2 Pacientes estudiados y método

La muestra total la constituyen 136 pacientes, 68 en cada grupo de estudio. A todos los pacientes intervenidos en este estudio, se les aplicó el protocolo de Cirugía Bariátrica del Hospital Clínico San Carlos.

Este protocolo consiste en una serie de evaluaciones por parte de un equipo multidisciplinar formado por cirujanos, endocrinólogos, neumólogos, psiquiatras, nutricionistas, enfermeros y anestesiistas, que trabajan de manera conjunta para el cuidado de los pacientes con obesidad mórbida.

La primera evaluación es hecha por el endocrinólogo, quien valora si el paciente es candidato a cirugía bariátrica basado en los criterios del NIH⁷⁰.

- Paciente entre 18 y 65 años.
- IMC mayor de 40 kg/m² o entre 35 y 40 kg/m² si el paciente presenta comorbilidades que se espera que mejoren con la intervención (DM, HTA, DL, SAOS)
- Incapacidad para perder peso pese a haber seguido un programa de pérdida de peso adecuado durante al menos 6 a 12 meses.
- Buena adherencia a las recomendaciones terapéuticas realizadas por el equipo médico.

Tabla 3.1. Criterios del NIH, pacientes candidatos para Cirugía Bariátrica⁷⁰.

Si el paciente cumple los criterios, en esta primera evaluación se realiza una completa anamnesis y exploración física. Se hace un importante énfasis en síntomas y signos de reflujo gastroesofágico, SAOS, hepatopatía, patología endocrina, posibles alteraciones tiroideas y patología osteoarticular. Se recogen las medidas antropométricas y constantes vitales y se realiza una encuesta nutricional para valorar los hábitos dietéticos del paciente. A continuación se le indica al paciente iniciar una dieta hipocalórica (1200 Kcal/día) y se procede a solicitar las siguientes pruebas complementarias:

- Analítica completa que incluye hemograma y fórmula sanguínea, perfil lipídico, perfil hepático, bioquímica básica, estudio tiroideo, estudio de coagulación, estudio del metabolismo del hierro, estudio de la función renal, proteínas totales, albúmina, prealbúmina, calcio y fósforo, elementos traza (Mg, Cu, Zn), vitamina B12, ácido fólico y vitaminas liposolubles.
- Serología para virus hepatótrofos.
- Radiografía simple de tórax.
- Endoscopia digestiva alta y tránsito esofagogastroduodenal con medio de contraste baritado.
- Ecografía abdominal.
- Estudio del sueño para descartar SAOS que incluye cuestionarios específicos, polisomnografía nocturna y valoración por el servicio de neumología.
- Espirometría
- Electrocardiograma.

- Valoración psiquiátrica.

Si el paciente no ha perdido peso con la dieta recomendada, y no se objetiva ninguna contraindicación en los estudios realizados, el paciente es remitido al equipo quirúrgico.

Tomando en cuenta el peso inicial, edad, comorbilidades asociadas y tiempo de evolución de las mismas, el cirujano en conjunto con el endocrinólogo decide, la técnica quirúrgica que más favorecerá al paciente.

A todos los pacientes se les explica la técnica quirúrgica, y sus posibles complicaciones, así como potenciales secuelas a corto y largo plazo. Los pacientes firman un consentimiento informado antes de la intervención, en el que se incluye la posibilidad de obtener muestras biológicas, de tejido hepático y grasa, durante la intervención, con el fin de realizar estudios científicos. Una vez realizado este paso, los pacientes son remitidos al servicio de Anestesiología para la evaluación preoperatoria.

Los pacientes ingresan la noche anterior a la cirugía y en todos se realiza profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular y antiulcerosa con inhibidores de la bomba de protones. Antes de iniciar la operación a todos los pacientes se les colocan medias de compresión secuencial como profilaxis para la enfermedad tromboembólica venosa y profilaxis antibiótica acorde a las normas del hospital.

Después de la cirugía, la mayoría de los pacientes ingresan preferiblemente en la unidad de recuperación, desde donde es trasladado a planta en cuanto cumple criterios anestésicos. Seis horas después de la intervención se levanta al sillón y comienza a beber sorbos de agua. Si no hay complicaciones, el segundo día de la cirugía se introduce una dieta líquida con muy bajo contenido calórico, unas 800 Kcal/

día, que mantendrá durante el primer mes postoperatorio; el tercer día se retira el drenaje intra-abdominal y al día siguiente se da de alta.

Durante las primeras 3 a 4 semanas el paciente mantiene una dieta líquida con suplementos nutricionales hiperproteicos hipocalóricos tipo Optifast® (Nestlé nutrición, Barcelona, España). Al alta, el paciente continúa con la profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular hasta completar un mes de la intervención quirúrgica y se realizan ajustes de su medicación habitual, de ser necesario.

El paciente es valorado en consultas externas una semana y un mes después de la cirugía. Si todo está dentro de lo esperado, el seguimiento se realiza de manera trimestral durante el primer año y anual a partir de ese momento. Además de las consultas médicas de cirugía y endocrinología, el paciente es seguido de manera estrecha en las consultas de nutrición y dietética.

3.4 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS:

Como se mencionó anteriormente, en este proyecto se incluyeron dos técnicas quirúrgicas, el SADI-S y el Bypass Gastrico en Y de Roux. A continuación, describimos brevemente los aspectos técnicos de cada una de las intervenciones.

3.4.1 SADI-S

El abordaje estándar laparoscópico se realiza mediante la colocación de cuatro trócares, con el cirujano entre las piernas y el paciente inicialmente en posición de Trendelenburg forzada. Tras la introducción del trócar óptico, se colocan el trócar de trabajo para la utilización del bisturí armónico en posición subcostal izquierda, un trócar

de 5 mm para la mano izquierda del cirujano inicialmente y posteriormente para la separación hepática en posición subxifoidea, y un trócar para la introducción de la grapadora en posición paramediana derecha.

La cirugía inicia con la desvascularización completa de la curvatura mayor. Inicialmente se realiza la liberación del fundus y la disección del pilar izquierdo del diafragma. A continuación se completa la disección de la curvatura mayor gástrica, que se debe prolongar por la porción duodenal hasta alcanzar el surco pancreatoduodenal. Todas las adherencias de la cara posterior gástrica a la superficie pancreática también se liberan. Se abre ligeramente el peritoneo que recubre el ligamento hepatoduodenal. Con una tracción suave de la cara posterior del antro gástrico hacia arriba y del duodeno verticalizándolo, se expone el recorrido de la arteria gastroduodenal. Se disecciona en sentido proximal hasta superar el margen derecho del duodeno y con cuidado de no lesionar la arteria gástrica derecha, se completa la disección circunferencial de la primera porción duodenal. Tras la introducción orogástrica de una bujía de 18 mm (54 French), se realiza la sección gástrica desde una distancia de 4 cm del píloro hasta el cardias, con grapadora lineal Echelon™ de carga dorada (Ethicon, Johnson & Johnson) o Tri-Staple EndoGIA™ carga violeta (Medtronic-Covidien) recubierta por láminas de Seamguard® (Gore). A continuación se tracciona del duodeno y se secciona con EndoGIA™ 60 mm carga violeta o azul, en la posición más distal posible.

Una vez completada la tubulización gástrica y la sección duodenal, se coloca el paciente en posición horizontal y el cirujano se desplaza desde la posición inicial entre las piernas hacia el lado izquierdo del paciente, al igual que la óptica que se coloca

para el contaje intestinal en el trócar subcostal izquierdo. Se localiza la unión ileocecal y se miden en sentido proximal 250 cm de 10 en 10 cm. El asa seleccionada se asciende por vía antecólica y se anastomosa al duodeno proximal de forma isoperistáltica. Inicialmente la anastomosis se practicaba de forma semimecánica, con grapadora lineal de 30 mm, carga azul y cierre del defeco con dos suturas continuas de PDS 000 (Ethicon, Johnson & Johnson), pero en la actualidad se hace de forma manual, en dos planos con suturas continuas de PDS 000 o V-Loc 000 (Medtronic-Covidien). Tras terminar la anastomosis, se comprueba su estanqueidad y la del tubular gástrico mediante la introducción oral de azul de metileno. La cirugía se completa con la extracción del estómago reseado, una biopsia hepática y la colocación de un drenaje aspirativo retroanastomótico.

El paciente pasa preferiblemente a una unidad de reanimación, desde donde es trasladado a planta en cuanto cumple criterios anestésicos. En la tarde de la intervención se levanta al sillón y comienza a beber sorbos de agua. Si no hay complicaciones, el segundo día de la cirugía se introduce la dieta hipocalórica, que mantendrá durante el primer mes postoperatorio; el tercer día se retira el drenaje abdominal y al día siguiente se da de alta.

3.4.2 BYPASS GÁSTRICO:

En este estudio, todos los pacientes fueron intervenidos mediante abordaje laparoscópico con cinco trócares. Para el abordaje de la cavidad abdominal y crear neumoperitoneo, se utiliza el trocar óptico Optiview® (Ethicon, Johnson and Johnson).

Se crea un reservorio gástrico con una capacidad aproximadamente 30 ml, con orientación vertical. Para la realización del reservorio se disecciona entre el segundo y tercer vaso de la curvatura menor del estómago. De esta manera se consigue un túnel retrogástrico que permite realizar un disparo horizontal con una EndoGIA™ de 45 mm con carga azul de 3,5 mm de altura de grapa (Medtronic- Covidien). A continuación se procede a completar la disección posterior del estómago creando un túnel que finaliza lateralmente al ángulo de Hiss. Se completa la confección del reservorio gástrico realizando los disparos de endograpadora necesarios para conseguir un reservorio vertical calibrado con una sonda de Faucher de 42 French (Figura 3.2).

Se procede a localizar el ángulo de Treitz y se mide la longitud del asa biliopancreática, que será de 50-75 cm. Una vez localizado el punto de sección, se realiza un orificio en el mesenterio del asa intestinal y se secciona la misma con una EndoGIA™ 60 mm con carga blanca de 2,5 mm de altura de grapa (Medtronic-Covidien).

Se toma el extremo distal de la sección y se fija con un punto de sutura irreabsorbible tipo Ethibond® (Ethicon, Johnson & Johnson) al reservorio gástrico. El ascenso del asa alimentaria se hace de manera antecólica y sin necesidad de seccionar el epiplon. A continuación se realiza un orificio en el asa intestinal y en el reservorio gástrico para la realización de una anastomosis laterolateral mecánica lineal con una EndoGIA® 60 mm con carga azul de 3,5 mm de altura de grapa (Medtronic-Covidien). Se revisa la hemostasia por el orificio de la anastomosis y se procede al cierre del mismo con una sutura continua manual biplano con PDS® 3/0 (Ethicon, Johnson & Johnson).

Tras la realización de la anastomosis gastroyeyunal se mide el asa alimentaria, cuya longitud será 150 cm, y se procede a hacer una anastomosis yeyunoyeyunal latero-lateral, mecánica con sutura lineal y cierre manual del defecto..

Para finalizar la intervención se realiza una prueba de estanqueidad con azul de metileno y se cierra el defecto mesentérico con una sutura continua de seda de 2/0. Se revisa la hemostasia de los trocares de trabajo y se deja un drenaje de baja aspiración cercano a la anastomosis gastroyeyunal.

3.5 Recogida de datos

Los datos fueron recogidos con una base creada para este fin utilizando SPSS (versión 23; SPSS, Chicago IL, USA), introduciendo los datos directamente a partir del contenido de la historia clínica y revisiones en la consulta externa de Cirugía y Endocrinología.

La base de datos estaba compuesta por las siguientes variables:

- Demográficas
 - edad
 - sexo
 - peso
 - talla
 - peso ideal, basado en IMC de 25 kg/m²
 - IMC
- Datos analíticos preoperatorios
- Co-morbilidades y cirugías previas

- Del procedimiento quirúrgico
 - fecha
 - técnica
 - cirujano
 - complicaciones postoperatorias, existencia, tipo y grado según la clasificación de Clavien (ver tabla adjunta)
 - días de ingreso
 - re-ingresos
- Seguimientos antropométricos cada mes durante el primer año y luego cada año hasta los 5.
 - peso
 - IMC
 - %EWL porcentaje de exceso de peso perdido = $(\text{peso inicial} - \text{peso actual}) / (\text{peso inicial} - \text{peso ideal}) \times 100$
 - % TWL porcentaje del total de peso perdido = $(\text{peso inicial} - \text{peso actual}) / \text{peso inicial} \times 100$.
 - %IBW porcentaje del peso inicial $(\text{peso actual} / \text{peso inicial}) \times 100$
- Datos analíticos en el seguimiento anual
- Evolución de las co-morbilidades

Grado	Definición
I	Cualquier desviación del curso postoperatorio normal que no requiera tratamiento farmacológico, endoscópico, quirúrgico o de radiología intervencionista. Se permite aplicación de tratamientos farmacológicos como antieméticos, antipiréticos, analgésicos, soluciones electrolíticas y fisioterapia. Incluye infección superficial del sitio operatorio tratado en la cama del paciente.
II	Se requiere tratamiento farmacológico con tratamientos diferentes a los anteriores. Incluye transfusión de hemoderivados y nutrición parenteral total.
III	Requiere intervención quirúrgica, radioscópica o radiológica.
IV	Complicación de amenaza la vida y que requiere tratamiento en unidad de cuidados intermedios o intensivos.
V	Muerte del paciente

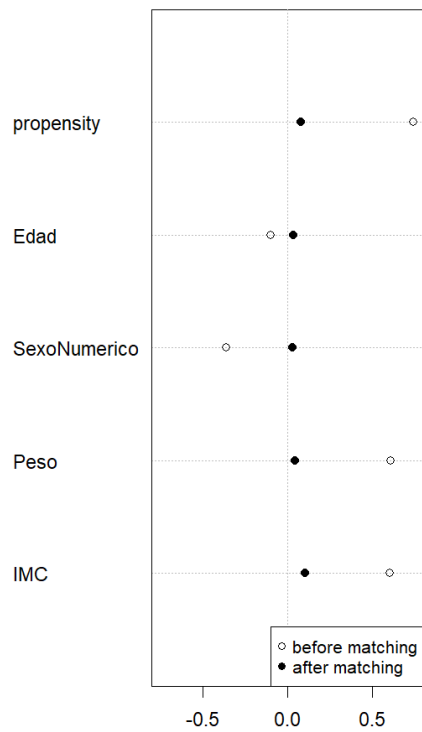
Tabla 3.2 Clasificación de Clavien-Dindo de las complicaciones postoperatorias¹¹⁹

3.6 Análisis estadístico

El tamaño muestra fue calculado utilizando un test unilateral de comparación de dos proporciones. Con un nivel de confianza del 95% y un poder estadístico del 80%, y basándonos en que el grupo control (BGY), la media de EWL en el seguimiento es del 70% y en el grupo a estudiar (SADI-S), es del 85%, el tamaño muestra debería ser de 95 pacientes. Ajustando estos resultados a un pérdida del 25%, el tamaño muestra ajustado debe ser de 126 pacientes.

El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS Inc® 23 (IBM Corporation, Armonk, NY, EEUU). Como se mencionó anteriormente, se realizó inicialmente un apareamiento por puntaje de propensión, utilizando las variables demográficas.

Para el análisis estadístico se aplicó una técnica de apareamiento por puntaje de propensión (*propensity score matching*, PSM). El apareamiento por puntaje de propensión es una técnica estadística que permite ajustar el efecto de ciertos factores de confusión en estudios no aleatorizados mediante el uso de casos y controles con un puntaje de propensión comparable. Para la aplicación de esta técnica se calculó el puntaje de propensión utilizando el programa SPSS Statistics versión 25 (IBM Corp, Armonk, NY) con la extensión SPSS Statistics Essentials for R 3.3 y la función “psmatching”¹²⁰. El puntaje de propensión consiste en una regresión logística que indica la probabilidad de entrar en el grupo de tratamiento basado en un número de covariables. Inicialmente se calculó el puntaje de propensión utilizando los casos de SADI-S como tratamiento y los casos de bypass gástrico como controles, asignando edad, sexo, peso e índice de masa corporal como covariables. A continuación se realizó el apareamiento utilizando los siguientes parámetros: apareamiento por vecino más cercano, proporción 1:1, diferencia máxima de 0.2. Del total de pacientes se aparearon 68 casos con 68 controles sobre los cuales se aplicaron las técnicas de análisis estadístico.



Gráfica 3.1 Resultados del apareamiento según puntaje de propensión.

Se analizaron los resultados globales de la serie y se compararon ambos grupos de pacientes.

Las variables cuantitativas se expresaron como media (desviación estándar) y las cualitativas como número de pacientes (porcentaje). Se utilizaron los test de X^2 , Fisher y T de Student según fuera apropiado. Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$.

IV. RESULTADOS

4.1 RESULTADOS GLOBALES DE LA SERIE

4.1.1 Descriptivo global de la serie

Se incluyeron 202 pacientes intervenidos por obesidad mórbida en el servicio de Cirugía del Hospital Clínico San Carlos entre julio de 2009 y junio de 2014. A 121 pacientes se les realizó BGY y a 81 de ellos SADIS, todos por vía laparoscópica.

En la tabla 4.1 mostramos los resultados demográficos y porcentaje de pacientes con comorbilidades previas.

DATOS DEMOGRÁFICOS Y COMORBILIDADES ASOCIADAS	
edad	47.4 años (DE 10.8)
peso	118.9 kg (DE 17.8)
IMC	44.37 kg/m ² (DE 5.7)
DM 2	90 pacientes (44.3%)
• HBA1c	6.7 % (DE 1.5)
• Años de evolución de DM2	5.4 (DE 7.10)
HTA	116 pacientes (57.1%)
SAOS	91 pacientes (44.8%)

Tabla 4.1. Datos demográficos y comorbilidades asociadas en la serie global de pacientes

Treinta y dos pacientes presentaron complicaciones postoperatorias, las presentamos en la tabla 4.2, organizadas según la Clasificación de Clavien¹¹⁹.

Grado de Clavien	Nº de pacientes (%)	Complicaciones
0	170 (84.1%)	
I	16 (7.92%)	<ul style="list-style-type: none"> • atelectasia (5) • ITU (6) • hematoma de pared abdominal (1) • hipoglucemia (2) • flebitis (2)
II	7 (3.46%)	<ul style="list-style-type: none"> • neumonía (4) • fístula D-I (1) • flutter auricular (1) • bacteremia (1)
IIIa	1 (0.49%)	hemorragia digestiva alta
IIIb	5 (1.98%)	<ul style="list-style-type: none"> • hernia epigástrica incarcerada (1) • hemoperitoneo (1) • fístula gástrica (1) • perforación intestinal(1) • obstrucción intestinal(1)
IVa	2 (0.99%)	insuficiencia respiratoria (2)
V	1 (0.49%)	perforación intestinal, sepsis

Tabla 4.2. Complicaciones postoperatorias según la escala de Clavien en la serie global de pacientes.

Durante el primer año postoperatorio hubo 18 reingresos. Las causas de los mismos fueron: eventración de herida de trócar, hernia inguinal bilateral, desnutrición, absceso perianal, psicosis, intoxicación por medicamentos, fiebre, dolor abdominal, vólvulo de sigma, sepsis urinaria, necrosis avascular de la cabeza del fémur y hematemesis.

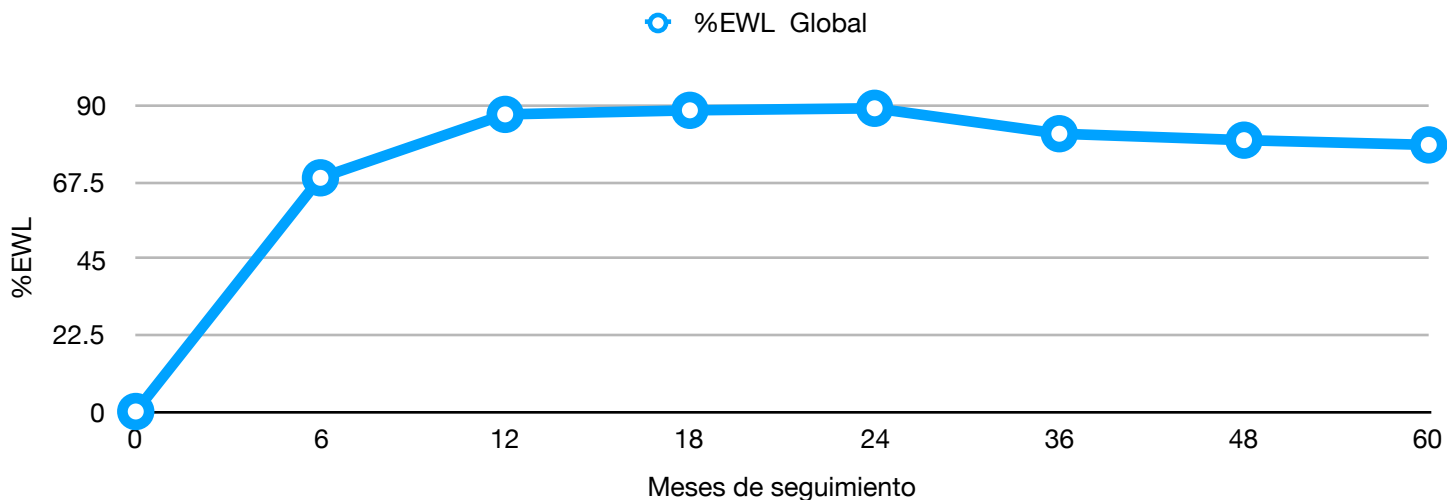
4.1.2 **Pérdida de peso global de la serie**

La pérdida de peso global se muestra en la tabla 4.3 y en la gráfica 4.1.

El seguimiento global a 5 años fue del 65%.

MESES DE SEGUIMIENTO	PORCENTAJE DE EWL
6 meses	68.9%
12 meses	87.6%
18 meses	88.8%
24 meses	89.4%
36 meses	81.9%
48 meses	80.0%
60 meses	78.6%

Tabla 4.3. Evolución del porcentaje de exceso de peso perdido (%EWL) de la serie global de pacientes.



Gráfica 4.1. Evolución del porcentaje de exceso de peso perdido (%EWL) de la serie global de pacientes.

En el seguimiento postoperatorio, se observó que durante el primer año hubo remisión completa de la DM2 en 72 pacientes (80%), en el tercer año de seguimiento en 62 pacientes (68.9%) y en 43 pacientes (47.8%) a los cinco años de seguimiento. La hipertensión arterial remitió en 64 pacientes (55.1%) y mejoró en 43 pacientes (37.1%). El SAOS remitió completamente en 57 pacientes (62.6%) y mejoró en 9 (9.9%).

4.2 RESULTADOS DESPUÉS DEL APAREAMIENTO POR PUNTAJE DE PROPENSIÓN.

Como se explicó en la metodología, se realizó apareamiento por puntaje de propensión (*PSM*), utilizando sexo, edad e IMC. Por este método se obtuvieron 68 pacientes por cada rama del estudio, en total 136 pacientes.

La edad media de todos los pacientes incluidos fue de 46.90 años (DE 10,8), la media de peso fue 121,5 kg (DE 16,11) y el IMC medio 45,0 kg/m² (DE 5,3). Noventa y un pacientes (67%) eran de sexo femenino.

Las comorbilidades asociadas a la obesidad de los pacientes intervenidos fueron DM en 66 (48,5%) pacientes, con un tiempo medio de desde el diagnóstico de la enfermedad antes de la intervención de 7,82 años (DE 7,94). Por la evolución tórpida o dificultad en el control con medicamentos orales, al momento de la cirugía 18 pacientes precisaban tratamiento con insulina. Dentro de las otras comorbilidades analizadas, se encontró HTA en 78 pacientes (57%) y SAOS en 64 (47%).

En la tabla 4.4 mostramos los resultados de las comorbilidades asociadas en los todos los pacientes intervenidos.

COMORBILIDADES ASOCIADAS	
DM2	66 pacientes (48.5%)
HTA	78 pacientes (57.3%)
SAOS	64 pacientes (47.1%)
TG \geq 150	64 pacientes (47.1%)
Colesterol total \geq 200	52 pacientes (38.2%)
HDL \leq 40 en varones	11 pacientes (8.1%)
HDL \leq 50 en mujeres	50 pacientes (36.7%)
LDL \geq 150	79 pacientes (58.1%)

Tabla 4.4 Comorbilidades asociadas en ambos grupos de pacientes.

4.2.2 Morbimortalidad postoperatoria

En lo referente a la morbilidad postoperatoria 20 (14,7%) pacientes sufrieron alguna complicación en el postoperatorio inmediato, ninguno falleció a causa de la intervención.

Las complicaciones más frecuentes fueron las que menos repercusión clínica (Clavien I) representaron en el postoperatorio. Infección del tracto urinario en 6 (4,41%) pacientes, infección de herida quirúrgica en 4 (2,94%) y 2 pacientes con atelectasia (1,47%). En la Tabla 4.5 se muestra la morbilidad organizada según la clasificación de Clavien¹¹⁹.

Grado de Clavien	Nº de pacientes (%)	Complicaciones
0	115 (84,56%)	
I	12 (8,82%)	<ul style="list-style-type: none">• flebitis (2)• atelectasia (4)• hipoglucemia (2)• hematoma de pared (1) abdominal• ITU (3)
II	3 (2,20%)	<ul style="list-style-type: none">• neumonía (2)• flutter auricular (1)
IIIa	1 (0,7%)	hemorragia digestiva alta
IIIb	4 (2,94%)	<ul style="list-style-type: none">• hemoperitoneo (1)• fístula anastomótica (1)• perforación intestinal (1)• hernia epigástrica incarcerada (1)
IVa	1 (0,7%)	insuficiencia respiratoria
V	0	

Tabla 4.5. Morbilidad según la clasificación de Clavien¹¹⁹.

De los pacientes que presentaron complicaciones durante el postoperatorio inmediato, 4 (2,94%) tuvieron que ser re-intervenidos por las siguientes causas:

- Fístula intestinal: 1 paciente.
- Hernia de un orificio de trocar: 1 paciente.
- Hemoperitoneo: 2 pacientes.

La tasa de reingresos durante los primeros 30 días tras la intervención quirúrgica fue de un 3,7% (5 pacientes) y las causas, hemorragia digestiva alta, deshidratación, dolor abdominal, fiebre e intoxicación por medicamentos.

4.2.3 Seguimientos

El porcentaje de seguimientos se muestra a continuación en en la tabla 4.6 Durante casi todo el periodo del seguimiento, el mismo fue mayor del 70% en ambos grupos, excepto al 5to año de seguimiento del BGY (61%). En ningún momento la diferencia fue significativa entre ambos grupos.

PORCENTAJE DE SEGUIMIENTOS			
	BGY	SADI-S	p
1º año	79%	79%	1
2º año	76%	79%	0.679
3º año	73%	72%	0.8472
4º año	73,5%	66%	0.3501
5º año	61%	72%	0.2020

Tabla 4.6 Porcentaje de seguimientos a cinco años.

4.3 COMPARACIÓN DE LOS GRUPOS DE ESTUDIO: BYPASS GÁSTRICO VS. SADI-S

4.3.1 Características demográficas y co-morbilidades

Al haber sido apareados por características demográficas, no existen diferencias en este aspecto entre ambos grupos (tabla 4.7). Respecto a las comorbilidades, destaca un menor porcentaje de pacientes diabéticos en el grupo de BGY (33% vs. 68%, $p= 0.001$), esperado al ser seleccionados para SADI-S los pacientes con DM2 de mayor tiempo de evolución y peor control metabólico.

	BGY	SADIS	p
n	68	68	
Edad (años)	46.7 (10.2)	47.1 (11.4)	0.565
número de mujeres (%)	45 (66%)	46 (67%)	0.6
Peso (kg)	121.06 (15.3)	121.91 (16.9)	0.765
Talla (cm)	165.35 (9.23)	163.62 (8.76)	0.371
IMC (kg/m ²)	44.28 (5.39)	45.49 (5.28)	0.571
Nº pacientes con diabetes (%)	23 (33.82%)	43 (63.23%)	0.001
Nº de pacientes con HTA (%)	41 (60.29%)	37 (54.41%)	0.302
Nº de pacientes con SAOS (%)	25 (36.76%)	39 (57.35%)	0.02

Tabla 4.7 Variables demográficas y comorbilidades de los pacientes en ambos grupos de estudio.

4.3.2 Morbimortalidad perioperatoria

Se definió como morbilidad perioperatoria a los eventos que ocurrieron dentro de los primeros 30 días postoperatorios. Como se mencionó previamente, no hubo mortalidad perioperatoria en la serie. La morbilidad total fue de un 19.11% (13) en los pacientes a los que se les realizó un BGY y un 10.29% (7) en el grupo de SADI-S ($p=0.00001$).

En la Tabla 4.8 se muestra la morbilidad perioperatoria según la clasificación de Clavien. En el grupo de los BGY, dos pacientes requirieron reintervención por fístula anastomótica y otro por sangrado en la línea de grapas. En el grupo de los SADI-S, un paciente fue re intervenido por hemoperitoneo y otro por una hernia de trócar encarcerada.

La estancia postoperatoria media en el grupo de BGY fue de 7.11 (9.63) días y en el de SADI-S 7.19 (8.12), siendo esta diferencia no significativa estadísticamente ($p=0.962$). El porcentaje de reingresos durante el primer mes postoperatorio fue de 2.94% y 4.41% para BGY y SADI-S, respectivamente, no siendo esta diferencia significativa ($p=0.648$).

	BGY	SADIS	p
Clavien I	7	4	0.159
Clavien II	2	1	0.947
Clavien IIIa	1	0	0
Clavien IIIb	3	2	0.786
Clavien IVa	0	1	0
Clavien IVb	0	0	0
Clavien V	0	0	0

Tabla 4.8 Morbimortalidad perioperatoria.

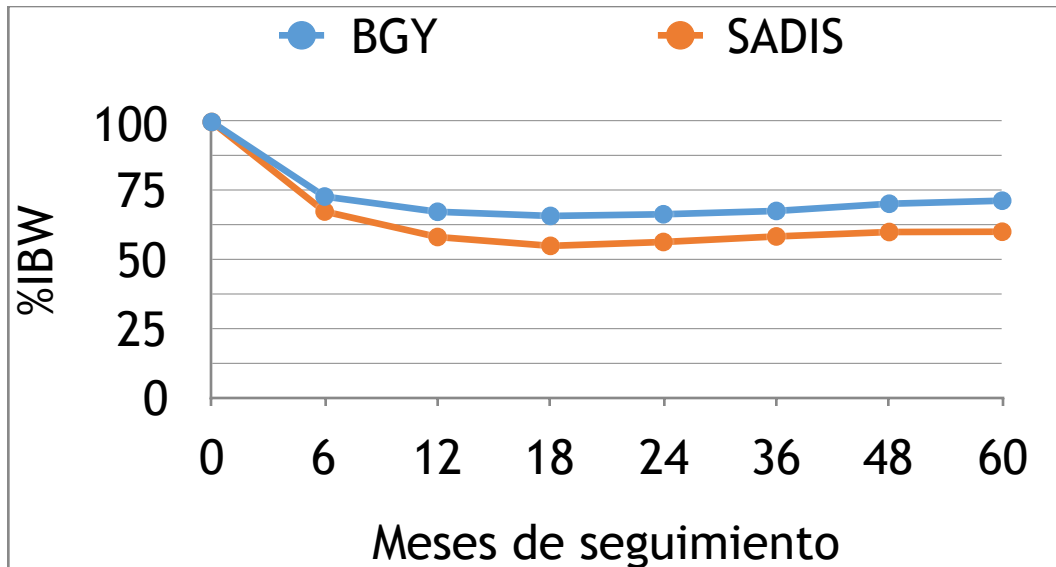
4.3.3 Resultados de pérdida de peso

Hemos comunicado los resultados de las pérdidas de peso a lo largo del seguimiento en términos de porcentaje del peso inicial (%IBW) y porcentaje del peso total perdido (%TWL) y basados en un IMC de 25 para el cálculo del peso ideal, porcentaje de exceso de peso perdido (%EWL).

El %IBW (tabla 4.9 y gráfica 4.2), expresado como el cociente del peso actual entre el peso inicial, fue significativamente menor en el grupo de los SADI-S a partir de los 6 meses de seguimiento hasta el final del mismo a los 60 meses.

	BGY	SADI-S	p
6 meses	73.2	67.7	0.001
12 meses	67.6	58.5	0.000
18 meses	66.1	55.3	0.000
24 meses	66.7	56.7	0.000
36 meses	67.9	58.7	0.000
48 meses	70.5	60.3	0.000
60 meses	71.6	60.4	0.000

Tabla 4.9 Porcentaje del peso inicial (%IBW) durante el seguimiento

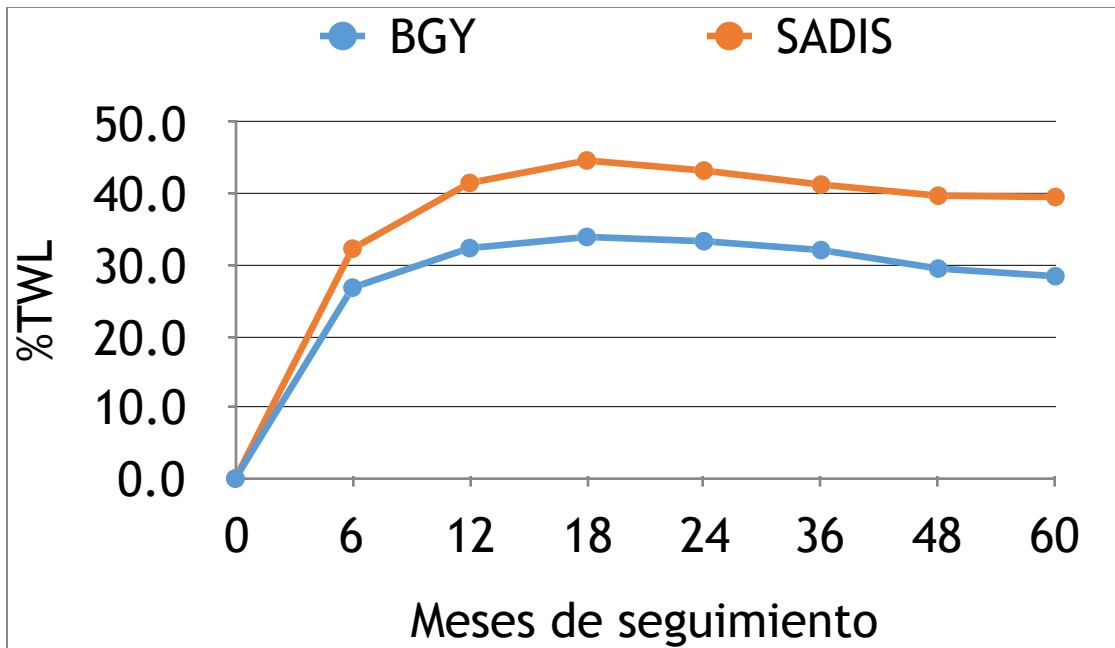


Gráfica 4.2 Evolución del porcentaje del peso inicial (%IBW) durante el seguimiento

Otra de las formas de expresión de pérdida de peso utilizado fue el porcentaje de pérdida de peso total, %TWL (tabla 4.10, gráfica 4.3). El mismo fue significativamente mayor en el grupo de SADI-S a partir de los 6 meses hasta los 5 años de seguimiento.

	BGY	SADI-S	p
6 meses	26.8	32.3	0.000
12 meses	32.4	41.5	0.000
18 meses	34.0	44.7	0.000
24 meses	33.3	43.3	0.000
36 meses	32.1	41.3	0.000
48 meses	29.5	39.7	0.000
60 meses	28.4	39.6	0.000

Tabla 4.10 Porcentaje de pérdida de del peso total (%TWL) durante el seguimiento.

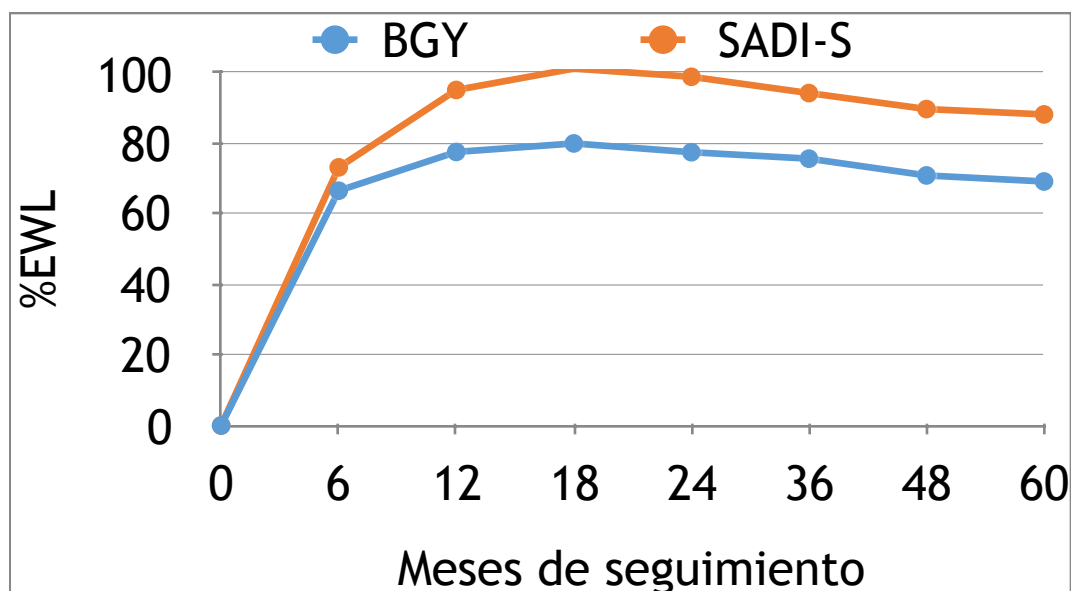


Gráfica 4.3 Evolución del %TWL durante el seguimiento

El porcentaje de exceso perdido, %EWL, tomando como referencia para peso ideal IMC 25 kg/m², fue significativamente mayor en el grupo de los pacientes a los cuales se les realizó un SADI-S a partir del año de seguimiento hasta los 5 años. (Tabla 4.11 y Gráfica 4.4).

	BGY	SADI-S	p
6 meses	66.6	73.2	0.2113
12 meses	77.6	95.2	0.0000
18 meses	80.0	101.3	0.0000
24 meses	77.5	98.9	0.0000
36 meses	75.7	94.3	0.0000
48 meses	70.9	89.8	0.0000
60 meses	69.2	88.3	0.0000

Tabla 4.11 Porcentaje de exceso de peso perdido (%EWL) durante el seguimiento



Gráfica 4.4 Evolución del %EWL durante el seguimiento

En la tabla 4.12, mostramos los resultados de un pequeño porcentaje de pacientes en ambos grupos que no lograron alcanzar una adecuada pérdida de peso.

Clasificamos como fracaso a aquellos pacientes en los cuales no se alcanzó un %EWL mayor o igual a 50 durante el seguimiento.

PORCENTAJE DE FRACASOS EWL < 50%			
	BGY	SADI-S	p
18 meses	1 (1.5%)	0	N/C
24 meses	3 (4.4%)	0	N/C
36 meses	3 (4.4%)	0	N/C
48 meses	4 (5.9%)	1 (1.5%)	0.393
60 meses	7 (10.3%)	1 (1.5%)	0.480

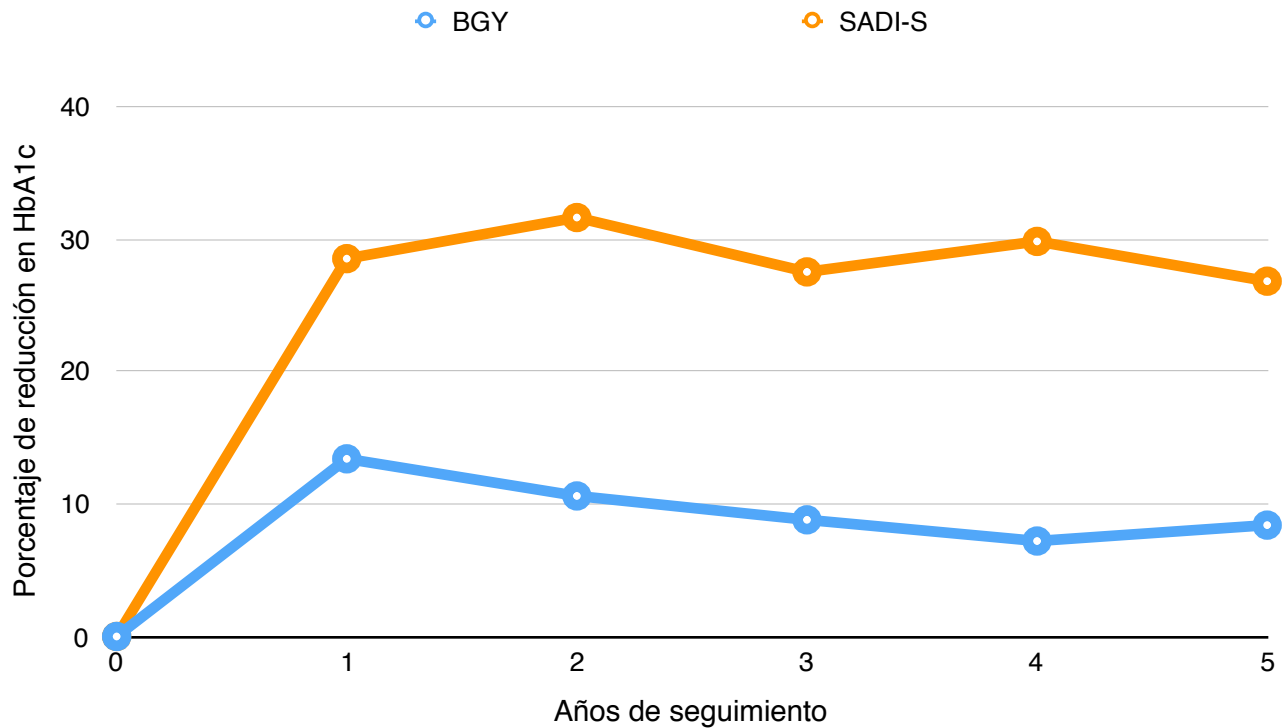
Tabla 4.12 Fracasos EWL < 50% durante el seguimiento

4.3.4 REMISIÓN DE LAS COMORBILIDADES

El tiempo de evolución de la DM antes de la intervención fue de 5.71 vs 5.65 años en el grupo del BGY y SADI-S respectivamente ($p=0.968$). Sólo 1 (4.35%) paciente en el grupo de BGY estaba en tratamiento con insulina antes de la cirugía, 17 (39.5%) en el grupo de SADI-S ($p=0.004$). La HbA1c media pre-operatoria fue de 6.22% (0.97) en los pacientes a los que se les realizó un BGY y 7.34% (1.66) en los que se llevó a cabo un SADI-S ($p=0.00005$). A los cinco años de seguimiento, el 71.42% en los pacientes sometidos a un BGY y 79% de los pacientes en el grupo SADI-S consiguió alcanzar la remisión de la DM2 ($p=0,7037$). A pesar que el porcentaje de pacientes en remisión es más alto en el grupo de SADI-S, esta diferencia no llegó a ser estadísticamente significativa.

	BGY	SADI-S	p
Preoperatorio	6.2	7.3	0.00001
1 año	5.4	5.3	0.38800
2 años	5.6	5.0	0.00010
3 años	5.7	5.3	0.03400
4 años	5.8	5.2	0.00700
5 años	5.7	5.4	0.13300

Tabla 4.13 Evolución de la %HbA1c media durante el seguimiento.



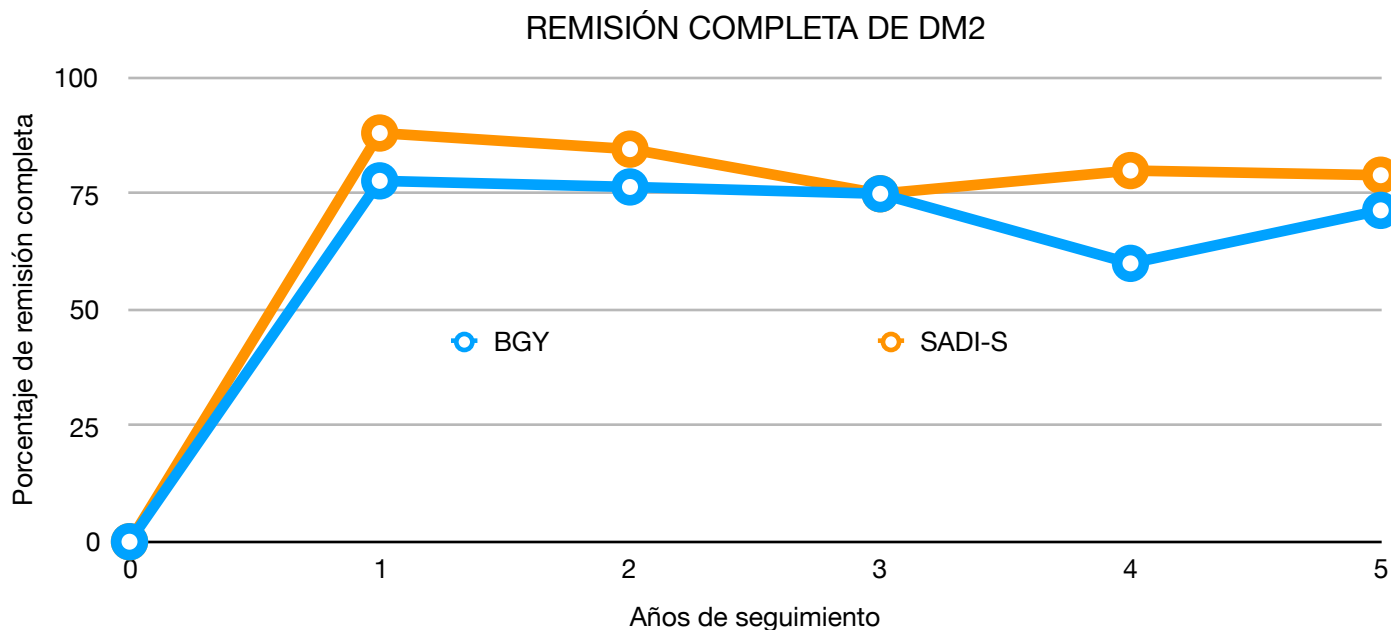
Gráfica 4.5 Porcentaje de reducción de HbA1c

A los cinco años de seguimiento, el 79% de los pacientes consiguió alcanzar la remisión de la DM en el grupo del SADI-S y el 71.42% en los pacientes sometidos a un BGY ($p=0,7037$).

A pesar que el porcentaje de pacientes en remisión es más alto en el grupo de SADI-S, como se puede apreciar, esta diferencia no llegó a ser estadísticamente significativa. En la tabla 4.14 y gráfica 4.6 se muestran los porcentajes de remisión y control de la diabetes a lo largo del seguimiento postoperatorio.

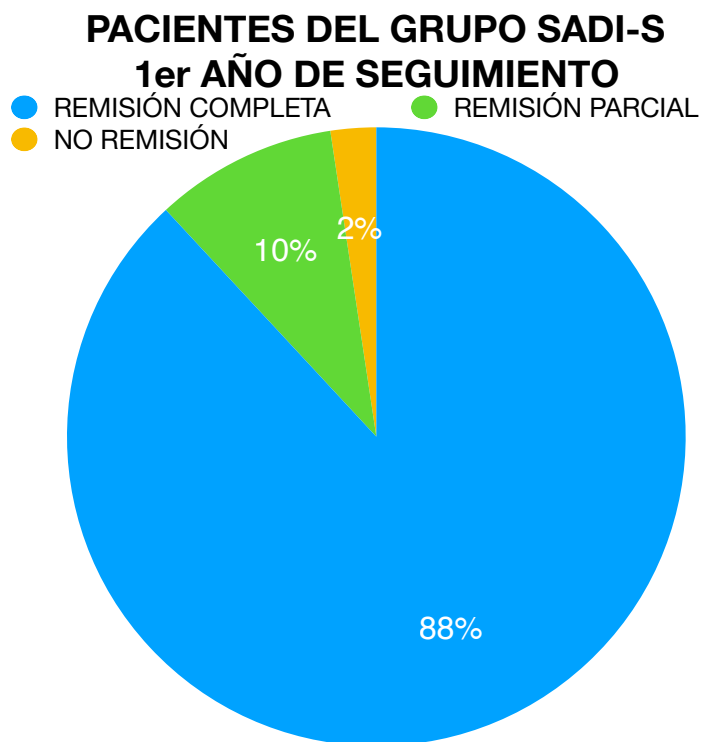
	REMISIÓN COMPLETA			REMISIÓN PARCIAL		HbA1C > 6.5 + Meds	
	BGY	SADIS	p	BGY	SADIS	BGY	SADIS
Preoperatorio	-	-	-	-	-	-	93%
1 Año	77.78%	88.09%	0.4312	11.11	9.53%	11.11%	2.38%
2 Años	76.47%	84.62%	0.4713	5.88	11.54%	17.65%	3.84%
3 Años	75%	75%	1	6.25	17.31%	18.75%	7.69%
4 Años	60%	80%	0.2143	25	11.67%	15%	8.33%
5 Años	71.42%	73%	0.7037	7.16%	18.23%	21.42%	10.34%

Tabla 4.14 Porcentaje de remisión de DM2 en el seguimiento

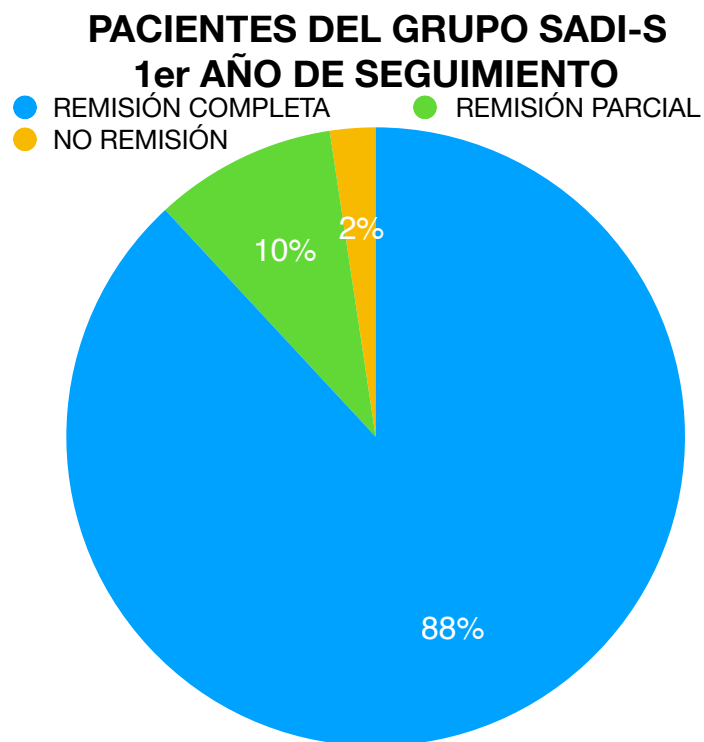


Gráfica 4.6 Porcentaje de remisión completa de DM2 en el seguimiento

Durante el primer año de seguimiento, 78% y 88% de los pacientes en los grupos de BGY y SADI-S, respectivamente, tuvieron una remisión completa de la DM2, sin ser esta diferencia, estadísticamente significativa ($p=0.43$). (Gráficas 4.7 y 4.8). Como se aprecia en las gráficas, porcentualmente los pacientes en el grupo SADI-S, presentaron una mejor evolución en la remisión de la DM2. Sólo 1 paciente en el grupos SADI-S no presentó cambios en la evolución de la enfermedad al primer año de seguimiento.

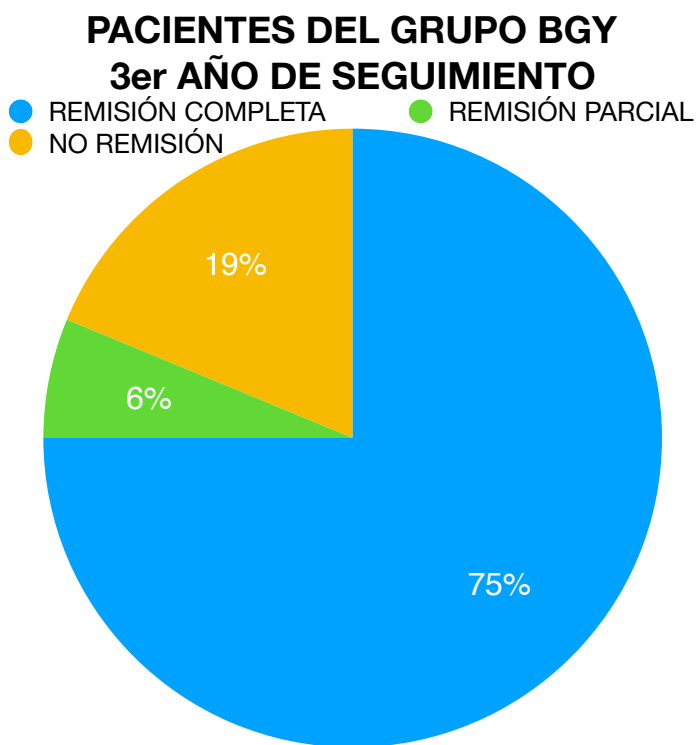


Gráfica 4.7 Evolución de DM2 en pacientes del grupo BGY durante el 1er año de seguimiento.

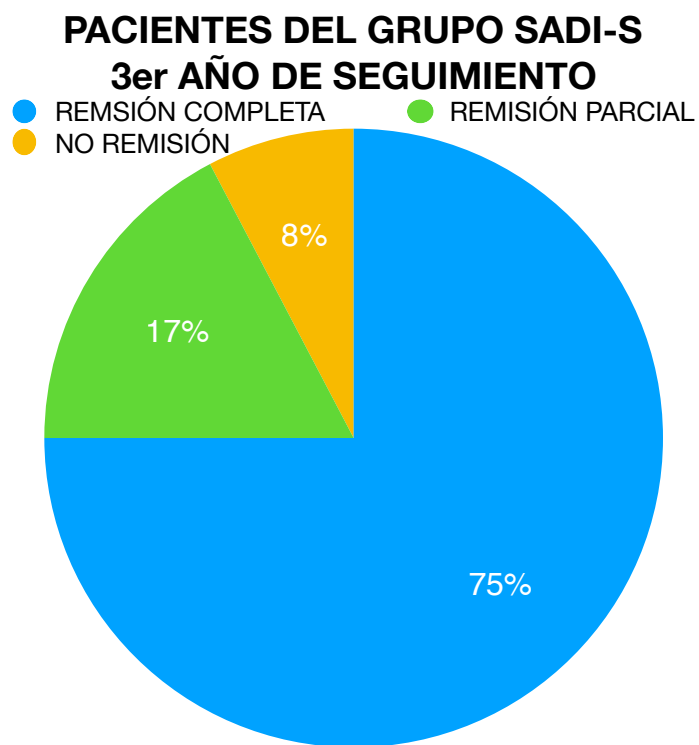


Gráfica 4.8 Evolución de DM2 en pacientes del grupo SADI-S durante el 1er año de seguimiento.

A la mitad del seguimiento, a los 3 años (Gráficas 4.9 y 4.10), se realizó nuevamente la comparación entre ambos grupos de estudio y se observó que la remisión completa era similar en ambos grupos de pacientes, 75% y 75% respectivamente. En ambos grupos aumentó la tasa de remisiones parciales y no remisiones. En el grupo de BGY, el porcentaje de no remisión era casi el doble que en el SADI-S a los 3 años del seguimiento.

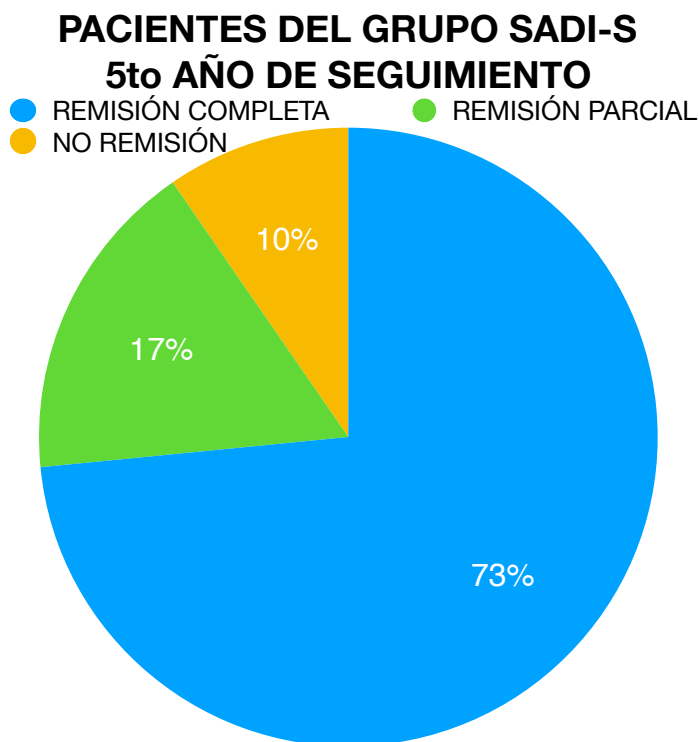
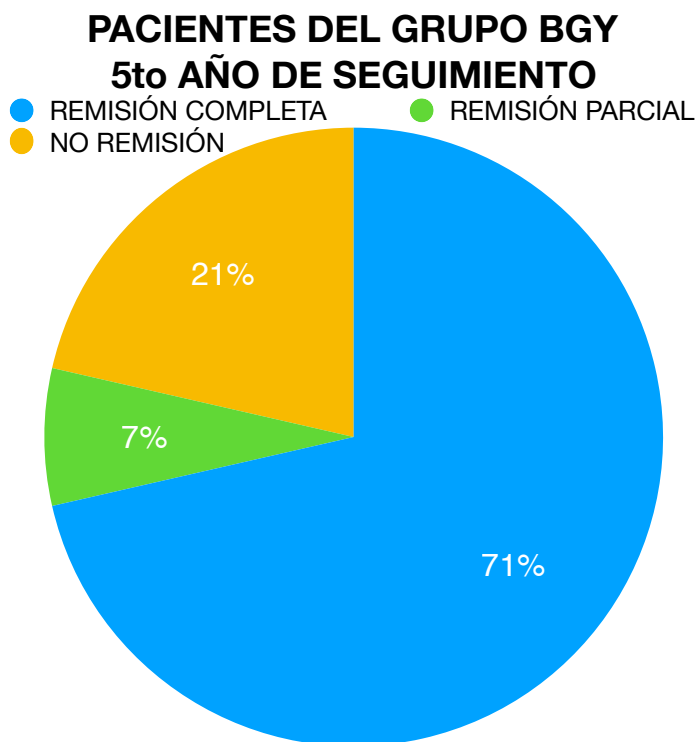


Gráfica 4.9 Evolución de DM2 en pacientes del grupo BGY durante el 3er año de seguimiento.



Gráfica 4.10 Evolución de DM2 en pacientes del grupo SADI-S durante el 3er año de seguimiento.

A los cinco años de seguimiento, los pacientes que fueron sometidos a un SADI-S y presentaban remisión completa, porcentualmente eran más que aquellos en el grupo de los BGY, pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa. (Gráfica 4.11 y Gráfica 4.12). En el grupo de BGY hubo un aumento de los pacientes en no remisión a expensas de las remisiones parciales, el porcentaje de pacientes en remisión completa varió poco con respecto al seguimiento previo. Podemos observar que en el grupo de SADI-S hubo poca variación con respecto al seguimiento anterior.



Gráfica 4.11 Evolución de DM2 en pacientes del grupo BGY durante el 5to año de seguimiento.

Gráfica 4.12 Evolución de DM2 en pacientes del grupo SADI-S durante el 5to año de seguimiento.

En la tabla 4.15 podemos observar los resultados de la remisión de la HTA. La remisión completa fue mayor en el grupo de SADI-S, 57% vs un 43% en el grupo de BGY, sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa. La remisión parcial fue mayor en el grupo de BGY, 41% vs 33%, siendo significativa la diferencia.

	BGY	SADI-S	p
Completa	43%	57%	0.531
Parcial	41%	33%	0.046
Sin mejoría	16%	10%	0.113

Tabla 4.15 Remisión de la HTA durante el 3er año de de seguimiento

El grupo de pacientes sometidos a un BGY presentaron en mayor porcentaje una mejoría completa del SAOS 80% vs 62% de pacientes en el grupo SADI-S, esta diferencia fue significativa ($p=0.0065$) como se observa en la tabla 4.16

	BGY	SADI-S	p
Completa	80%	62%	0.0065
Parcial	18%	33%	0.0291
Sin mejoría	2%	9%	0.0612

Tabla 4.16 Remisión del SAOS durante el 3er año de de seguimiento

4.3.5 Resultados nutricionales

Los resultados nutricionales se presentan a continuación. Se utilizó como corte la determinación analítica al año, tres años y a los cinco años del seguimiento.

Durante el primer año de seguimiento (tabla 4.17), pudimos observar que había una diferencia significativa en los valores medios insulina plasmática, vitamina D, proteínas totales y albúmina. Cabe destacar (tabla 4.19), que en el grupo de SADI-S un 93.3% de los pacientes presentaron Vitamina D fuera del rango de referencia. Igualmente en este grupo el 43.93% de los pacientes presentaron proteínas totales por debajo del valor de referencia.

	BGY	SADI-S	p
Vitamina D	27.51	20.68	0.018
Calcio	9.42	9.28	0.077
PTH	70.58	76.27	0.27
Vitamina B12	240.84	315.84	0.001
Ferritina	85.45	115.54	0.047
Hierro	80.0	68.6	0.029
Albúmina	4.14	3.88	0.001
Proteínas totales	6.72	6.50	0.01
Colesterol	165.86	141.86	0
Triglicéridos	93.05	83.81	0.899
HDL	54.9	46.03	0
LDL	91.66	78.79	0.012
Vitamina A	0.3785	0.28	0.003
Vitamina E	10.96	9.40	0.018
Selenio	75.23	64.54	0.006
Cobre	113.95	98.14	0.005
Zinc	77.95	67.32	0

Tabla 4.17 Valor medio de las variables nutricionales de ambos grupos durante el 1^{er} año de seguimiento.

SEGUIMIENTO BGY 1 AÑO				
DETERMINACIÓN	MEDIA (DE)	RANGO	% DE PACIENTES CON VALOR FUERA DE RANGO	VALORES DE REFERENCIA
Vitamina D	27.51 (14.95)	9.0 - 87.0	68.96%	30-100 ng/mL
Calcio	9.42 (0.317)	8.60 - 10.10	0%	8.5-10.5 mg/dL
PTH	70.58 (34.33)	26.10-189.0	15%	16-87 pg/mL
Hemoglobina	13.80 (1.25)	11.10-16.10	9.6%	12-16 mg/dL
Vitamina B12	240.84 (84.25)	110.0 -433.0	25.86%	180-914 pg/mL
Ferritina	85.45 (72.09)	2.5-306.0	32%	10-150 ng/mL
Hierro	79.6 (32.6)	28-139	7.14%	40-145 ug/dL
Albúmina	4.14 (0.285)	2.90- 4.80	1.63%	3.5-5 g/dL
Proteínas totales	6.72 (0.365)	5.80- 7.50	18.03%	6.5-8.5 g/dL
Colesterol	165.86 (39.24)	37.0- 287.0	35%	140-200 mg/dL
Triglicéridos	93.05 (35.09)	46.0-229.0	5%	1-150 mg/dL
HDL	54.9 (11.46)	33.0-89.0	5%	40-100 mg/dL
LDL	91.66 (30.35)	36.0- 178.0	37.28%	0-100 mg/dL
Vitamina A	0.378 (0.165)	0.18-0.95	35.89%	0.3-0.8 mg/L
Vitamina E	10.96 (3.34)	0.32-19.20	5%	5.0-18 mg/L
Selenio	75.23 (18.00)	49-105.0	15%	60-120ug/L
Cobre	113.95 (26.37)	17.0-200.0	7%	80-155 ug/dL
Zinc	77.95 (11.62)	45.0-101.0	6.66%	60-150 ug/dL

Tabla 4.18 Variables nutricionales en el grupo de BGY durante el 1^{er} año de seguimiento.

SEGUIMIENTO SADIS 1ER AÑO				
DETERMINACIÓN	MEDIA (DE)	RANGO	% DE PACIENTES CON VALORES FUERA DE RANGO	VALORES DE REFERENCIA
Vitamina D	20.68 (15.92)	5.82-113.0	93.33%	30-100 ng/mL
Calcio	9.28 (0.533)	7.80-10.90	6.15%	8.5-10.5 mg/dL
PTH	77.27 (33.6)	17.0-170.3	22%	16-87 pg/mL
Hemoglobina	13.13 (1.27)	9.10-16.80	16.67%	12-16 mg/dL
Vitamina B12	315.83 (145.28)	108-1099	12.90%	180-914 pg/mL
Ferritina	115.53 (88.98)	3.3-4.26	38.70%	10-150 ng/mL
Hierro	68.6 (25.6)	13-135	14.0%	40-145 ug/dL
Albúmina	3.88 (0.498)	2.40-5.0	15.15%	3.5-5 g/dL
Proteínas totales	6.50 (0.563)	5.20-8.0	43.93%	6.5-8.5 g/dL
Colesterol	141.86 (32.80)	81.0-221.0	4.54%	140-200 mg/dL
Triglicéridos	93.81 (32.95)	45.0-232.0	7.57%	1-150 mg/dL
HDL	46.01 (10.85)	25.0-82.0	28%	40-100 mg/dL
LDL	78.79 (25.76)	32.0-148.0	0%	0-100 mg/dL
Vitamina A	0.284 (0.11)	0.06-0.57	60.9%	0.3-0.8 mg/L
Vitamina E	9.40 (2.69)	5.0-17.0	0%	5.0-18 mg/L
Selenio	64.54 (18.15)	26.0-99.0	36.96%	60-120ug/L
Cobre	98.14 (20.55)	45.0-148.0	16.67%	80-155 ug/dL
Zinc	67.32 (12.53)	24.0-96.0	20%	60-150 ug/dL

Tabla 4.19 Variables nutricionales en el grupo de SADI-S durante el 1^{er} año de seguimiento.

Al tercer año de seguimiento (tabla 4.20), persistían las diferencias en los valores medios de vitamina D, con un 88% de los pacientes del grupo SADI-S con déficit de la misma (tabla 4.22). No encontramos diferencias en los valores de proteínas totales y albúmina. Igual que en el primer año de seguimiento, se observó una diferencia significativa en los valores de vitamina B12, siendo la media menor en los pacientes del grupo de BGY (tabla 4.21).

	BGY	SADI-S	p
Vitamina D	27.32	18.97	0.003
Calcio	11.04	9.07	0.21
PTH	72.52	96.76	0.018
Vitamina B12	247.49	383.20	0.001
Ferritina	51.33	60.80	0.466
Albúmina	4.2	4.1	0.122
Hierro	77.9	71.0	0.299
Proteínas totales	6.77	6.76	0.902
Colesterol	168.02	151.3	0.022
Triglicéridos	86.72	88.79	0.798
HDL	60.40	52.82	0.002
LDL	97.73	82.68	0.006
Vitamina A	0.41	0.32	0.002
Vitamina E	8.63	10.24	0.017
Selenio	80.78	71.24	0.035
Cobre	120.12	97.13	0.006
Zinc	64.42	120.12	0

Tabla 4.20 Valor medio de las variables nutricionales de ambos grupos durante el 3^{er} año de seguimiento.

3ER AÑO DE SEGUIMIENTO BGY				
DETERMINACIÓN	MEDIA (DE)	RANGO	% DE PACIENTES CON VALORES FUERA DE RANGO	VALORES DE REFERENCIA
Vitamina D	27.32 (15.32)	8.4-94.10	28%	30-100 ng/mL
Calcio	9.36 (0.379)	8.3-10.5	1.88%	8.5-10.5 mg/dL
PTH	72.52 (44.57)	23.7-131.0	26%	16-87 pg/mL
Hemoglobina	13.69 (1.24)	11.0-16.20	11.11%	12-16 mg/dL
Vitamina B12	247.49 (150.59)	14.0-751.0	32.65%	180-914 pg/mL
Ferritina	51.33 (58.84)	0.90-243	32.0%	10-150 ng/mL
Hierro	77.9 (34.4)	18-166	12.7%	40-145 ug/dL
Albúmina	4.20 (0.311)	3.4-4.70	1.88%	3.5-5 g/dL
Proteínas totales	6.77 (0.379)	5.90-7.80	22.64%	6.5-8.5 g/dL
Colesterol	168.02 (43.17)	54.0-298	18.5%	140-200 mg/dL
Triglicéridos	88.79 (40.45)	41.0-226.0	9.26%	1-150 mg/dL
HDL	60.40 (11.56)	39.0-89.0	1.92%	40-100 mg/dL
LDL	97.73 (29.90)	54.80-216.40	40%	0-100 mg/dL
Vitamina A	0.412 (0.829)	0.29-0.60	5.88%	0.3-0.8 mg/L
Vitamina E	10.24 (2.91)	6.20-14.0	0%	5.0-18 mg/L
Selenio	80.78 (13.29)	53.0-103.0	5.88%	60-120ug/L
Cobre	120.12 (23.63)	73.0-165.0	12.5%	80-155 ug/dL
Zinc	80.35 (10.83)	60.0-103	0%	60-150 ug/dL

Tabla 4.21 Variables nutricionales en el grupo de BGY durante el 3^{er} año de seguimiento.

SEGUIMIENTO SADI-S 3ER AÑO				
DETERMINACIÓN	MEDIA (DE)	RANGO	% DE PACIENTES CON VALORES FUERA DE RANGO	VALORES DE REFERENCIA
Vitamina D	18.96 (10.27)	4.0-52.20	88.63%	30-100 ng/mL
Calcio	9.07 (0.434)	8.20-10.30	8%	8.5-10.5 mg/dL
PTH	96.76 (50.3)	30.8-197.0	44%	16-87 pg/mL
Hemoglobina	12.86 (1.65)	8.60-15.90	27.45%	12-16 mg/dL
Vitamina B12	383.20 (214.28)	115.0-1521.0	6.81%	180-914 pg/mL
Ferritina	60.80 (69.74)	2.3-311.0	16.32%	10-150 ng/mL
Hierro	71 (29.5)	12-124	13%	40-145 ug/dL
Albúmina	4.10 (0.33)	3.2-4.8	4.17%	3.5-5 g/dL
Proteínas totales	6.76 (0.54)	5.5-8.70	29.17%	6.5-8.5 g/dL
Colesterol	151.30 (27.67)	92.0-224.0	8%	140-200 mg/dL
Triglicéridos	86.72 (41.88)	36.0-245.0	8%	1-150 mg/dL
HDL	52.83 (11.99)	28.0-81.0	12.77%	40-100 mg/dL
LDL	82.68 (22.22)	46.20-148.6	12.77%	0-100 mg/dL
Vitamina A	0.320 (0.101)	0.18-0.57	45.45%	0.3-0.8 mg/L
Vitamina E	8.64 (2.17)	4.40-15.0	3.03%	5.0-18 mg/L
Selenio	71.24 (14.96)	46.0-114.0	20.69%	60-120ug/L
Cobre	97.13 (26.79)	55.0-164.0	23.33%	80-155 ug/dL
Zinc	64.42 (7.34)	48.0-81.0	25.80%	60-150 ug/dL

Tabla 4.22 Variables nutricionales en el grupo de SADI-S durante el 3er año de seguimiento.

Al final del seguimiento, durante el 5to año, no hubo diferencias en los valores de vitamina D, proteínas totales, albúmina ni vitamina B12 (tabla 4.23). Sin embargo un alto porcentaje de los pacientes en ambos grupos, 71.43% en BGY y 81.25% en SADI-S% persistían con déficit de vitamina D. Para este momento del seguimiento, las proteínas y la vitamina B12, se habían normalizado en la mayoría de los pacientes de ambos grupos (tablas 4.24 y 4.25).

	BGY	SADI-S	p
Vitamina D	25.23	18.35	0.06
Calcio	9.33	9.03	0.006
PTH	78.45	82.67	0.681
Vitamina B12	280.48	351.4	0.109
Ferritina	53.72	53.56	0.996
Hierro	79.6	68.8	0.307
Albúmina	4.09	4.16	0.283
Proteínas totales	6.83	6.75	0.417
Colesterol	178.93	159.12	0.032
Triglicéridos	90.11	103.31	0.224
HDL	61.57	51.68	0.014
LDL	101.86	86.75	0.187
Vitamina A	0.489	0.345	0.026
Vitamina E	11.83	8.59	0.009
Selenio	77.83	67.70	0.182
Cobre	120	98.2	0.06
Zinc	80.08	67.91	0.144

Tabla 4.23 Valor medio de las variables nutricionales de ambos grupos durante el 5to año de seguimiento.

SEGUIMIENTO BGY 5 AÑOS				
DETERMINACIÓN	MEDIA (DE)	RANGO	% DE PACIENTES CON VALORES FUERA DE RANGO	VALORES DE REFERENCIA
Vitamina D	25.23 (12.79)	5.80-59.60	71.43%	30-100 ng/mL
Calcio	9.31 (0.33)	8.30 - 10.20	2.27%	8.5-10.5 mg/dL
PTH	78.45 (36.5)	28.0-181.0	25%	16-87 pg/mL
Hemoglobina	13.88 (1.24)	11.20-16.00	5.35%	12-16 mg/dL
Vitamina B12	280.49 (140.81)	149.0-954.0	9.76%	180-914 pg/mL
Ferritina	53.72 (126.34)	1.20-808.0	31.81%	10-150 ng/mL
Hierro	79.6 (32.6)	23.0-155.0	11.1%	40-145ug/dL
Albúmina	4.17 (0.217)	3.70-4.50	0%	3.5-5 g/dL
Proteínas totales	6.83 (0.311)	6.20-7.40	15.55%	6.5-8.5 g/dL
Colesterol	178.93 (32.62)	114.0-257.0	26.67%	140-200 mg/dL
Triglicéridos	90.11 (35.48)	38.0-204.0	11.11%	1-150 mg/dL
HDL	61.56 (13.15)	42.0-94.0	0%	40-100 mg/dL
LDL	101.86 (43.45)	50.0-337.0	38.63%	0-100 mg/dL
Vitamina A	0.488 (0.105)	0.33-0.67	0%	0.3-0.8 mg/L
Vitamina E	11.83 (2.62)	8.0-16.0	0%	5.0-18 mg/L
Selenio	77.83 (15.77)	49.0-115.0	8.33%	60-120ug/L
Cobre	120.0 (29.92)	79.0-178.0	8.33%	80-155 ug/dL
Zinc	80.08 (24.48)	22.0-128.0	8.33%	60-150 ug/dL

Tabla 4.24 Variables nutricionales en el grupo de BGY durante el 5to año de seguimiento.

SEGUIMIENTO SADI-S 5 AÑOS				
DETERMINACIÓN	MEDIA (DE)	RANGO	% DE PACIENTES CON VALORES FUERA DE RANGO	VALORES DE REFERENCIA
Vitamina D	18.35 (8.79)	4.20-35.20	81.25%	30-100 ng/mL
Calcio	9.03 (0.392)	8.20-9.80	6.25%	8.5-10.5 mg/dL
PTH	82.67 (28.1)	42.0-140.0	31%	16-87 pg/mL
Hemoglobina	13.08 (1.79)	8.60-15.90	12.5%	12-16 mg/dL
Vitamina B12	351.40 (154.17)	161.0-699.0	6.25%	180-914 pg/mL
Ferritina	53.56 (58.58)	3.90-182.0	12.5%	10-150 ng/mL
Hierro	68.8 (39.9)	17-165	21.0%	40-145 ug/dL
Albúmina	4.09 (0.290)	3.60-4.70	0%	3.5-5 g/dL
Proteínas totales	6.75 (0.444)	6.0-7.60	25%	6.5-8.5 g/dL
Colesterol	159.12 (25.87)	105.0-194.0	0%	140-200 mg/dL
Triglicéridos	103.31 (40.73)	37.0-192.0	12.5%	1-150 mg/dL
HDL	51.68 (13.94)	33.0-81.0	18.75%	40-100 mg/dL
LDL	86.77 (19.48)	51.40-127.40	31.25%	0-100 mg/dL
Vitamina A	0.345 (0.156)	0.14-0.65	38.46%	0.3-0.8 mg/L
Vitamina E	8.59 (2.54)	4.30-12.10	7.69%	5.0-18 mg/L
Selenio	67.70 (18.65)	47.0-108.0	40%	60-120ug/L
Cobre	98.20 (18.98)	70.0-126.0	20%	80-155 ug/dL
Zinc	67.90 (10.81)	55.0-87.0	27%	60-150 ug/dL

Tabla 4.25 Variables nutricionales en el grupo de SADI-S durante el 5to año de seguimiento.

V. DISCUSIÓN

5.1 DISCUSIÓN

A día de hoy la mayor parte de los autores consideran que el BGY es la técnica de referencia en la cirugía bariátrica⁹⁴, a pesar que actualmente no es la técnica quirúrgica más realizada¹²¹. El hecho que existan múltiples técnicas quirúrgicas¹²² y que cada cierto tiempo se describan nuevas o variantes de las ya existentes, demuestra que aún no se ha encontrado una técnica ideal que se pueda aplicar de manera uniforme a todos los pacientes.

Históricamente, se tiene el concepto que se obtiene una mayor pérdida de peso y remisión de de comorbilidades con técnicas malabsortivas a expensas de más complicaciones tempranas y tardías. Esto probablemente está basado en los resultados de los metanálisis publicados por Buchwald^{74,115}. Por otro lado, se tiene la idea que al ser técnicamente más sencillas, las técnicas restrictivas son las más seguras, pero no alcanzan los resultados de las técnicas más agresivas. En un punto intermedio se encuentra el BGY, con una buena pérdida de peso y mejoría metabólica sin las complicaciones asociadas con las técnicas malabsortivas^{94,96}.

Por esto, ante un amplio abanico de opciones quirúrgicas debemos conocer cuáles son potenciales beneficios y los riesgos de cada técnica y así ser capaces de individualizar y determinar cuál opción es la que mejor se adapta a las necesidades de nuestro paciente y con la que obtendrían los mejores resultados.

El SADI-S como cirugía nació de la idea de crear una alternativa técnicamente menos compleja que la derivación biliopancreática y el cruce duodenal, manteniendo sus excelentes resultados ponderales y metabólicos a corto y largo plazo.

En este contexto, surge el planteamiento para la realización del presente trabajo: el SADI-S al ser una técnica con un componente restrictivo (la gastrectomía vertical) y otro malabsortivo (el bypass duodeno ileal en asa), puede beneficiar a un grupo seleccionado de pacientes obesos mórbidos con patologías metabólicas asociadas, con resultados similares a los de la técnica gold estándar, el BGY.

En nuestro estudio pudimos demostrar que el SADI-S presenta resultados ponderales, metabólicos y remisión de comorbilidades ligeramente mejores que la técnica de referencia, el BGY. Las complicaciones perioperatorias y a largo plazo (déficit nutricionales) también son parecidas a las observadas en pacientes a los cuales se les ha realizado un BGY.

5.2 COMPARACIÓN DE LOS GRUPOS DE ESTUDIO

Es importante recordar que al haber hecho el apareamiento por PS, los grupos de estudio son demográficamente equiparables. Así, no encontramos diferencias entre el sexo, edad e IMC, que son tres variables que se suelen asociar al resultado obtenido con la cirugía.

Las diferencias observadas en cuanto al porcentaje de pacientes con comorbilidades asociadas se explican por la manera de seleccionar la técnica quirúrgica que se realizó en cada paciente. Cada caso es individualizado y valorado conjuntamente por los cirujanos y endocrinólogos y se decide la intervención a realizar teniendo en cuenta las características de los pacientes, más comorbilidades, de peor control o más tiempo de evolución fueron sometidos a SADI-S, que teóricamente al ser derivada del CD se consideraba que podía tener mayor eficacia en cuanto a la pérdida de peso y remisión de comorbilidades⁷⁴.

Al haber sido realizadas las técnicas quirúrgicas únicamente por los miembros de la sección de Cirugía Esófago-Gástrica y Bariátrica, los cuales cuentan con amplia experiencia en estos procedimientos, se minimizó en lo posible cualquier problema relacionado al cirujano.

5.3 MORBILIDAD PERIOPERATORIA

La morbilidad global de los pacientes en el postoperatorio inmediato fue de 14.7%. Este porcentaje es lo esperado si se compara con la literatura, en la que se describe que en centros especializados y de alto volumen quirúrgico, la morbilidad global se encuentra usualmente entre 5.2 a 14.5%¹²³. Hay que tener en cuenta que este porcentaje es de todas las complicaciones que se desviaban de la normalidad. Si analizamos por separado la tasa de re-intervenciones, esta fue del 2.94% de los pacientes, muy similar a la descrita por Rausa en su metanálisis de más de 69 mil pacientes¹²⁴.

En nuestro estudio se observó un 0,73% de fístula gástrica o intestinal. En la literatura la cifra es variable. Chang publicó un meta-análisis con más de 100.000 pacientes y tres técnicas distintas, el porcentaje hallado fue del 1,15%¹²⁵.

No hubo mortalidad en esta serie. En la literatura, generalmente la mortalidad suele encontrarse entre un 0.26% vs. 0.05%¹¹⁶, y es dependiente de la experiencia del cirujano. Al encontrarse nuestra serie limitada a casos seleccionados y las intervenciones realizadas únicamente por un equipo de vasta experiencia, y haberse completado la curva de aprendizaje para procedimientos bariátricos laparoscópicos, son resultados dentro de lo esperado.

Al comparar morbilidad y las complicaciones postquirúrgicas entre ambos grupos, en el BGY encontramos una morbilidad de 19.11% y un 10.29% en los pacientes a los cuales

se les realizó un SADI-S. Estos porcentajes globales son menores a los reportados por Cottam en Mayo de 2018¹²⁶ en el cual publicó los resultados a tres años de una comparación entre el SIPS (*Stomach Intestinal Pylorus Sparing Surgery*) y el BGY en el cual en el brazo del BGY la morbilidad total fue de 36% y la del SIPS 20%. Al desglosar los resultados la morbilidad según la clasificación de Clavien, observamos que en nuestra serie, en el grupo de BGY, el porcentaje de pacientes dentro de los grados del I-IIIa fue del 14.70% y en el SADI-S 7.35%, menos que si los comparamos con el estudio de Cottam, en el cual fueron 31% y 17% respectivamente.

Al comparar nuestros resultados con el estudio antes citado, vemos en que las complicaciones importantes, en los grados IIIb-V en la serie de Cottam¹²⁶ fueron de 5% en el grupo de BGY y de 3% en el de SIPS. En nuestro caso fue de 4.41% en BGY y 4.41% en SADIS.

Daigle, en un estudio multicéntrico en el cual intentó cuantificar el impacto de las distintas complicaciones¹²⁷, observó que aquellas que mayor impacto suponen en el curso postoperatorio de los pacientes son el sangrado y la fístula. El tromboembolismo pulmonar fue la complicación que tuvo el mayor efecto en la readmisión y mortalidad de los pacientes en la publicación de Daigle¹²⁷. Dentro de las complicaciones descritas en nuestro estudio no hubo ningún TEP, esto lo adjudicamos al hecho que se realiza profilaxis antitrombótica de rutina a todos los pacientes que van a ser intervenidos de un procedimiento bariátrico y la profilaxis se mantiene hasta los 30 días postoperatorios, a pesar que esta práctica no se encuentra dentro de las guías clínicas de la ASMBS, en tiempo ni en tipo de pacientes con profilaxis.

La diferencia encontrada, sobretodo en las complicaciones menores, nos hace reflexionar en que probablemente no hubo una adecuada captación de este dato dentro de la historia clínica, ya que como bien se describe, en la escala de Clavien¹¹⁹ se incluyen todos aquellos eventos que se desvían de la normalidad en el postoperatorio, por menores que sean.

El porcentaje de re-ingresos tempranos (menos de 30 días postoperatorios) en nuestra serie (2.94% en el grupo de BGY y 4.41% en el grupo de SADIS) fue similar al 4.2% descrito por Daigle¹²⁷ en un estudio multicéntrico con más de 130 000 pacientes.

Si comparamos la estancia postoperatoria con las series actuales, en nuestro estudio fue bastante prolongada, de 7 días aproximadamente en cada grupo. Esto se explica ya que al implicar un manejo multidisciplinar con muchas variables involucradas, la logística para lograr que el engranaje se mueva fluidamente tomó tiempo hasta que se lograron implementar medidas de alta precoz. En los primeros pacientes de la serie, incluía estancia en unidad de cuidados intensivos durante el postoperatorio inmediato, estudios de imagen de forma rutinaria, retraso en el inicio de la tolerancia oral hasta haber realizados los estudios y re-educación en la dieta y recomendaciones de medicamentos antes del alta. Algo similar ocurrió en grupo de Chen y colaboradores¹²⁸, en el cual analizaron los resultados de 200 pacientes intervenidos de BGY por el mismo cirujano de forma consecutiva, divididos en 3 grupos, los dos primeros de 50 pacientes y el último de 100. Ellos observaron un acortamiento importante en la estancia hospitalaria del primer grupo de 7.1 días a sólo 2.5 días en el último grupo de pacientes. Esto lo explican al hecho que los pacientes del primer grupo coincidieron

con los pacientes de la curva de aprendizaje del cirujano y eran más cautos en los cuidados postoperatorios.

5.4 PÉRDIDA DE PESO

A los pacientes a los cuales se les realizó un SADI-S, presentaron una mayor pérdida de peso, de forma significativa a partir del primer año de seguimiento, tendencia que se mantuvo a lo largo de los 5 años. Esto va de acuerdo a lo publicado por otros autores, en donde se describe una mayor pérdida de peso en pacientes que son sometidos a una cirugía predominantemente malabsortiva¹²⁹⁻¹³². Al existir poca literatura al respecto, podemos comentar que nuestros resultados son distintos a los publicados por Cottam¹²⁶ en su comparación a mediano plazo mencionada anteriormente en donde la pérdida de peso fue estadísticamente similar en ambos grupos excepto en el 2do año de seguimiento en el que el %EWL del grupo de SIPS fue mayor. En dicha serie de pacientes, el punto más alto de pérdida de peso se situó a los 18 meses en el grupo de SIPS y en los 12 meses en el grupo de BGY. En nuestra serie de pacientes el momento de mayor pérdida de peso en ambos grupos fue a los 18 meses. A pesar que la cirugía es bastante similar, en el grupo de Cottam realizan dos modificaciones técnicas importantes, la gastrectomía vertical la construyen sobre la guía de una bujía 40F y la anastomosis ileo-duodenal la realizan a 300 cm de la válvula ileocecal, lo cual se traduce como un tubular gástrico más estrecho, por lo tanto restrictivo, pero con 50 cm extra de canal común¹²⁶.

En nuestros resultados mostramos la pérdida de peso en varios términos, el más comúnmente utilizado es el %EWL o porcentaje de exceso perdido, comúnmente

utilizado en la mayoría de los estudios comparativos y reportes de series. Hay que destacar lo mencionado por Corcelles¹³³ en la que proponen utilizar de forma sistemática el %TWL para reportar las pérdidas de peso de técnicas bariátricas ya que es el que menos se ve influenciado por el IMC inicial que puede prestarse como un factor de confusión al analizar los datos. Actualmente el %EWL es el factor métrico más utilizado para reportar resultados en la literatura quirúrgica bariátrica. En él se reporta un porcentaje del peso perdido, relativo a un IMC o peso “ideal” en el cual en numerosos estudios se ha reportado como fracaso un %EWL menor de 50%. Por ejemplo, los autores que recomiendan utilizar otras métricas para cuantificar la pérdida de peso, se basan en que el IMC ideal de 25 kg/m² se basa en una definición bastante arbitraria que se ve completamente influenciada por la estatura del paciente. Así los autores han propuesto considerar un TWL% 20 como éxito después de una cirugía bariátrica¹³³.

En nuestro estudio, el mayor porcentaje de fracasos se encontró a partir de los 4 años. En el grupo de BGY, a los 18 meses de seguimiento, 1 paciente no había alcanzado 50% de EWL en los dos seguimientos siguientes, se sumaron otros 2 pacientes, aumentando hasta 7 a los 5 años de seguimiento.

Debemos tomar en cuenta las expectativas que tiene el paciente respecto a la cirugía, ya que es posible que nuestra definición de “fracaso” sea distinta a la percepción que tiene el paciente del resultado de la cirugía. Dubertret¹³⁴ mencionó cómo podemos evaluar la severidad de enfermedades que afectan la calidad de vida de nuestros pacientes y ajustar el conocimiento que tenemos de la medicina basada en la evidencia a nuestros pacientes, que no dejan de ser individuos diferentes y específicos.

Al observar la evolución de la pérdida de peso a lo largo del seguimiento, al analizar las gráficas 4.1 a 4.3, pudimos observar que la mayor pérdida de peso se alcanzó a los 18 meses de seguimiento en ambos grupos de estudio, lo cual también coincide con el menor porcentaje de pacientes que se encontraban con un EWL <50%. Durante el segundo y tercer año hubo pocos cambios respecto a la pérdida de peso en ambos grupos. Al 4to y 5to año hubo una pequeña ganancia de peso en ambos grupos, como es esperado, lo cual también aumentó el número de pacientes en la definición de “fracaso”. Al ver esta evolución, volvemos a recalcar la idea que se necesitan estudios con seguimientos más largos, ya que en nuestro caso, a partir del 4to año de seguimiento logramos ver estabilidad en el peso y el porcentaje de fracasos. Si todos los análisis de las pérdidas de peso se realizan en base al primer y segundo año de seguimiento, se puede llegar a sobreestimar el resultado de los beneficios de la pérdida de peso en la cirugía bariátrica.

Esta oscilación en el peso durante los primeros años postoperatorios, con una importante pérdida inicial y posterior reganancia y estabilización, ha sido estudiada y descrita por varios autores, Scopinaro¹³⁵ por ejemplo, describió la fisiopatología relacionada a este fenómeno, en el cual la pérdida de peso inicial se debe a la función

del componente restrictivo de la operación. Abdeen y le Roux¹³⁶ describen los mecanismos de la pérdida de peso en el BGY, que se debe no sólo al tamaño de la anastomosis gastro-yeyunal, si no al paso rápido de alimentos al intestino, lo cual genera una señal de saciedad más temprana. Dado el componente restrictivo de ambas técnicas, los pacientes llegan a reducir hasta 1800 kcal/día de su dieta durante los primeros dos años. Con el paso del tiempo, hasta un 70% no logra mantener esta dieta hipocalórica, comienza a aumentar la sensación de hambre, disminuir la saciedad y a incorporar nuevamente en la dieta alimentos ricos en grasas y azúcares procesados, probablemente debido más a un mecanismo de adaptación que a falta de motivación.

El componente malabsortivo, Scopinaro¹³⁵ lo describe como fundamental para mantener la pérdida de peso. Después de una pérdida de peso importante inicialmente, hay de una leve regancia. Los pacientes logran alcanzar un peso estable durante los siguientes años, gracias a una adaptación y posterior equilibrio en la malabsorción de las grasas e hidratos de carbono^{129,137}.

En nuestro estudio, el grupo de pacientes de SADI-S presentó estadísticamente una mayor pérdida de peso a partir de los 12 meses de seguimiento y esta tendencia se mantuvo durante los 5 años de seguimiento. Así también los pacientes en el grupo de SADI-S presentaron menos tendencia al fracaso (EWL menor a 50%).

Existen pocas series en las que se comparen técnicas como el SADI-S con BGY. Anteriormente en esta discusión, hemos citado dos estudios comparativos firmados por Cottam y colaboradores, el primero a los 18 meses de seguimiento¹³⁸ y el segundo a

los tres años de seguimiento¹²⁶, en ninguno de los dos se encuentran diferencias en la pérdida de peso al comparar el *SIPS* con el BGY.

Lee WJ y colaboradores¹³⁹ en Taiwán describieron el *Single Anastomosis Duodeno-Jejunal bypass with sleeve gastrectomy (SADJB-SG)*, y compararon los resultados a corto plazo (1 año) con los del BGY, encontrando una mayor pérdida de EWL en el grupo de SADJB-SG.

Al ser el SADI-S una técnica que ha derivado del DS, mencionamos varios estudios en los cuales se comparan DS con BGY a corto y mediano plazo, en todos, el DS muestra una pérdida de exceso de peso superior al compararlo con el BGY¹³². Es importante destacar que existe una gran diferencia entre el BGY y el DS en lo referente a la longitud del canal de absorción (alimentario más común), en el DS, DBP y SADI-S es fijo, mientras que en BGY es muy variable. Esto puede justificar un peor pérdida de exceso de peso y mayor índice de fracaso, ya que dependiendo de la longitud de las asas, puede haber pacientes que tras el BGY tengan más de 5 metros de canal absorbente^{140,141}.

5.5 REMISIÓN DE COMORBILIDADES

5.5.1 Remisión de la DM2

Un área de importancia en nuestro estudio era evaluar la remisión de comorbilidades.

Durante el primer año de seguimiento, se observó un valor medio de insulina plasmática menor en los pacientes en el grupo de SADI-S, tendencia que se mantuvo hasta el tercer año, en el cual se sumó la HbA1c. La glucosa plasmática se mantuvo igual en ambos grupos a lo largo del seguimiento.

Immonen investigó los efectos de la cirugía bariátrica en la sensibilidad a insulina hepática, utilizando la tomografía por emisión de positrones para evaluar la absorción de glucosa hepática, en ayuno y en durante hiperinsulinemia euglicémica. En su estudio se concluyó que la cirugía bariátrica logra una mejoría importante de la sensibilidad a la insulina hepática, lo cual lleva a una mejoría en los valores de insulina plasmática¹⁴².

La disminución de la HbA1c después de la cirugía bariátrica ha sido descrita en múltiples ocasiones. Citamos el estudio de Mumme y colaboradores en el cual se evaluó la HbA1c en pacientes diabéticos sometidos a BGY antes y durante el seguimiento, comparados con pacientes diabéticos a los cuales se les dio medicación. Este grupo reportó que aquellos pacientes intervenidos presentaban a lo largo del seguimiento una HbA1c menor y esta disminución se mantenía en el tiempo, al ser comparados con aquellos quienes recibieron sólo medicación¹⁴³.

Zaveri y cols publicaron los resultados del seguimiento a cuatro años realizados a pacientes sometidos a un SIPS, en cual reportan un 5% de pacientes que no se

encontraban dentro del rango normal de HbA1c en el seguimiento, en nuestro caso, ese porcentaje varió en un rango de 8 a 16% a lo largo del seguimiento¹⁴⁴.

Cottam¹²⁶ en su comparación de resultados de SIPS vs BGY a 3 años, no encontró diferencias entre la glucosa e insulina entre ambos grupos, sin embargo, es de destacar que el seguimiento en cuanto a analíticas sanguíneas en ese estudio, después del primer año, es bastante escaso.

Desde inicios de la década del 2000, El grupo de Schauer⁶¹ describió una mejoría importante en la evolución de la DM2 en aquellos pacientes con obesidad mórbida los cuales se les realizó un BGY. Catorce años después, el mismo grupo publicó un estudio hito en el NEJM en el cual se aleatorizaron a los pacientes diabéticos tipo 2 a terapia intensiva con medicamentos hipoglucemiantes y cirugía bariátrica, BGY o GV más tratamiento. Ellos definieron remisión como una HBA1C menor de 6% sin medicación. Los mejores resultados fueron para el grupo del BGY, en el cual se obtuvo una remisión completa a 5 años en el 29% de los pacientes.

Los mecanismos por medio del cual se logra obtener remisión de la DM2, aún están siendo estudiados. La restricción calórica y la subsecuente pérdida de peso que se logra obtener con casi todas las técnicas de cirugía bariátrica tiene su valor, sin embargo, la remisión de la diabetes no sólo se basa en ello. Poumaras y colaboradores analizaron la remisión de la diabetes en pacientes a los cuales se les colocó una banda gástrica y pacientes a los cuales se les realizó un BGY. A pesar que la pérdida de peso fue similar en ambos grupos, se observó una remisión de la DM2 en

el 17% de pacientes en el grupo de LB y 72% en el grupo BGY a dos años¹⁴⁵. A corto plazo, la restricción en la ingesta promueve un aumento en la sensibilidad a la insulina a nivel hepático¹⁴⁶. El principal problema de las publicaciones sobre remisión de la DM2 es la gran heterogeneidad de los pacientes incluidos, es decir, existe una gran diferencia entre DM2 de reciente diagnóstico y manejo con medicamentos y DM2 con pobre control a pesar de tratamiento con insulina en grandes dosis.

Posiblemente una de las mejores explicaciones se encuentre estudiando el eje entero insular y las hipótesis del intestino anterior (*foregut*) y el intestino posterior (*hindgut*). Existe una teórica mejoría de la función pancreática mediada por un incremento postprandial de las secreciones de GLP1, péptido YY y oxintomodulina¹⁴⁶ provocada por la llegada precoz de alimentos al intestino distal (hipótesis del intestino posterior) o a la falta de tránsito de alimentos en los segmentos intestinales más proximales (hipótesis del intestino anterior)⁷¹.

Se ha observado también que mientras más intestino delgado es excluido, se observan mejores resultados de remisión de DM2¹⁴⁷. Dicho esto, no es ninguna sorpresa que los resultados de remisión de DM2 sean mejores en el SADI-S que en el BGY. La razón para las diferencias en las tasas de remisión según Roslin y su grupo¹⁴⁸ se debe a las diferencias anatómicas y fisiológicas de ambos procedimientos. Esto se explica, debido a que en el BGY se crea un pequeño reservorio dependiente de la curvatura menor gástrica, unido al yeyuno, en el cual se produce un vaciamiento rápido del contenido en el intestino delgado. Esta distensión mediada por fibras vagales, promueve un estado hiperinsulinémico-hipoglucémico, en el cual durante

monitorización continua de glucosa se ha observado que los pacientes oscilan entre hiperglucemia, seguida de hipoglucemia, resultando un promedio normal, con poco tiempo de euglicemia. Por el contrario, en el SADI-S, el tubular gástrico estrecho con preservación de la válvula pilórica permite modular la entrada de alimentos al intestino delgado, permitiendo un mayor rango de euglicemia en los pacientes.

El grupo de Roslin¹⁴⁹ lo demostró haciendo una comparación entre pacientes intervenidos de BGY y DS a los cuales se les administró sobrecarga oral de glucosa y posteriormente se midió la glucosa e insulinas séricas. En el grupo de BGY hubo una rápida elevación de la glucosa en sangre y 1 hora después, la insulina sérica era más alta que la basal, en comparación, el grupo de DS tuvo una menor elevación de la glucemia y de la insulina 1 hora post sobrecarga oral, siendo la diferencia estadísticamente significativa¹⁴⁹.

En un estudio conducido por Ramos-Leví¹⁵⁰ y colaboradores, en el cual se buscó evaluar el control glicémico en pacientes diabéticos tipo 2 intervenidos de BGY y SADI-S, mediante monitorización continua de glucosa, se determinó que en pacientes intervenidos de SADI-S, existe una menor variabilidad de la glucosa sérica. La importancia de este estudio radica en que se ha relacionado la variabilidad de la glucosa con un incremento de las complicaciones cardiovasculares relacionadas con la DM2 y además, actualmente se está valorando la utilidad de la variabilidad de la glucosa como predictor a largo plazo de la remisión de la DM2¹⁵⁰.

Recapitulando los párrafos anteriores, a día de hoy conocemos tres mecanismos por medio de los cuales teóricamente se puede obtener una mejoría o remisión de la

diabetes en pacientes que han sido intervenidos de un procedimiento bariátrico. En primer lugar la restricción calórica que aumenta la sensibilidad a la insulina a nivel hepático en el postoperatorio temprano, en segundo lugar la pérdida de peso que conlleva una disminución de la grasa intramiocitaria, intrahepatocitaria o intrabdominal que se asocia con un aumento de la sensibilidad a la insulina a mediano plazo y por último el bypass intestinal anterior o posterior que mejora la secreción de la insulina a corto y largo plazo¹¹⁵. Uno de los aspectos fundamentales para disminuir las complicaciones sobre órganos diana asociadas a la diabetes, es el control a largo plazo que se tenga de la glucemia. Los primeros estudios que se publicaron acerca de la remisión de comorbilidades a largo plazo después de la cirugía bariátrica, incluían criterios poco estrictos como el abandono de la medicación hipoglucemiante. En años más recientes, se han utilizado criterios más estructurados para la definición de remisión. Incluso el punto de corte que se utilice para la hemoglobina glicosilada y la glucemia en ayunas puede hacer cambios significativos en el porcentaje de pacientes que se consideren dentro de remisión completa o parcial. Por ejemplo, en el estudio de Cottam¹²⁶ mencionado anteriormente, observaron cómo variaba el porcentaje de pacientes en remisión con distintos valores de corte de HbA1c para la definición de la misma. Dentro de el mismo estudio, el porcentaje de pacientes en remisión, varió de 58% a 100% en el grupo de BGY y de 88% a 100% en el grupo de SIPS. Hay que destacar que en todas las mediciones, el grupo de SIPS presentaba un mayor porcentaje de remisión.

Blackstone y colaboradores¹⁵¹ publicaron un artículo en el cual la tasa de remisión osciló entre 59.5% y un 43.2% dependiendo del criterio que se tomara para la definición

de remisión. Una tendencia similar se observó en el estudio de Pournaras¹⁵² en el que el porcentaje de remisión varió entre el 57.5% al 40.6%.

Lo ideal es que los pacientes no necesiten ningún tipo de medicación, sin embargo, la meta es obtener un adecuado control glucémico y por lo tanto de la enfermedad. Si para ello es necesario añadir medicación, de ninguna manera lo debemos considerar como un fracaso¹⁵³.

Al realizar el análisis de los resultados de remisión de diabetes es importante evaluar en base al tipo de diabéticos que estamos estudiando. Aquellos pacientes que previo a la cirugía tenían un control más o menos aceptable de la glicemia con medicamentos orales van a mejorar de la DM2 con casi cualquier procedimiento bariátrico. Aquellos pacientes que previo a la intervención requerían grandes dosis de insulina, necesitan un procedimiento más agresivo como el DS o un derivado como el SADI-S para obtener los mejores resultados¹⁴⁸. En nuestro estudio casi el 40% de los pacientes en el brazo de SADI-S se encontraban en tratamiento con insulina en comparación con el aquellos en el grupo de BGY que sólo eran el 4,3%. Los pacientes en el grupo de SADI-S también presentaban un peor control glucémico preoperatorio, con una HbA1c de 7.34 % mientras que aquellos en el grupo de BGY la medida era 6.22. Así podemos observar que a pesar que los pacientes en el grupo de SADI-S partían de una desventaja teórica, presentaron mejores resultados al analizar la remisión de la diabetes, aunque estos resultados no fueron estadísticamente significativos. En los casos que observamos “recaída” de la DM o necesidad de re-introducir hipoglucemiantes, hay que tener en cuenta también la reganancia de peso, tiempo de

evolución previo de la DM, afectación de la reserva pancreática y envejecimiento de los pacientes.

Los buenos resultados obtenidos en ambos grupos los debemos sobretodo a la adecuada selección de pacientes e individualización de cada caso.

5.5.2 EVOLUCIÓN DE LA HTA Y SAOS

Otras dos comorbilidades de importancia y frecuentes en pacientes intervenidos por obesidad mórbida son la hipertensión arterial y el síndrome de apnea obstructiva del sueño.

En el mencionado metanálisis de Buchwald⁷⁴, el 78.5% de los pacientes obesos mórbidos intervenidos de cirugía bariátrica, presentaban mejoría o remisión de la hipertensión arterial.

A nivel celular, la cirugía bariátrica disminuye el número de adipocitos, lo cual disminuye los niveles de leptina y resistina. La cirugía tiene un impacto en el endotelio causando disminución de E-selectina, P-selectina e ICAM, estos últimos, marcadores de riesgo cardiovascular. La cirugía igualmente parece disminuir la inflamación sistémica y el estrés oxidativo, con disminución en los niveles de proteína C reactiva, ácido siálico y factor de von Willebrand, todos componentes importantes en formación de aterosclerosis. La cirugía bariátrica también tiene efecto positivo en otros factores que aumentan el riesgo cardiovascular como sensibilidad a la insulina y función del ventrículo izquierdo¹⁵⁴.

Los beneficios de la cirugía bariátrica abarcan incluso a aquellos pacientes obesos mórbidos metabólicamente saludables. Goday et al¹⁵⁵ realizaron un estudio no aleatorizado en 222 pacientes obesos mórbidos que fueron sometidos a cirugía bariátrica en el cual se evaluó efecto de la cirugía en los factores de riesgo metabólicos en pacientes obesos mórbidos, metabólicamente sanos (definido en el estudio como pacientes que presentaban 1 o ninguno de los factores de riesgo cardio-metabólicos de Wildman¹⁵⁶: HTA, triglicéridos >150 mg/dL, HDL <40 mg/dL en hombres o <50 mg/dL en mujeres, glucosa en ayuno >100 mg/dL o si el paciente se encontraba con antidiabéticos orales, resistencia a la insulina definida como un HOMA-IR (*homeostasis model assessment for insulin-resistance*, por sus siglas en inglés) >3.29. Sólo el 18.9% (42 pacientes) cumplía los criterios para considerarse metabólicamente sanos. A pesar que el riesgo cardiovascular de estos pacientes, en su mayoría mujeres, se encontraba dentro de los límites normales, al año de seguimiento se observó mejoría en todos los criterios metabólicos. Concluyeron que la cirugía bariátrica puede beneficiar desde el punto de vista metabólico incluso a pacientes que se consideren sanos¹⁵⁵.

Es importante ofrecer la oportunidad de cirugía precozmente a los pacientes que lo ameritan, mejor si es antes de la aparición de las comorbilidades, así los daños deletéreos de la obesidad mórbida mantenida, en teoría podrían revertirse.

De las comorbilidades analizadas se ha observado el beneficio que tiene la cirugía bariátrica en los factores de riesgo cardiovascular y en la hipertensión arterial, siendo de las comorbilidades que mejor remisión mantienen durante el seguimiento. Sugerman y cols reportaron que en una serie de 1025 pacientes, el 66% de los hipertensos permanecía en remisión a los 5 años del seguimiento¹⁵⁷.

Los resultados publicados por Iancu y su equipo, en el cual midieron la elasticidad de la aorta y función del ventrículo izquierdo mediante ecografía en pacientes a los cuales se les realizó una GV a los seis meses y al año, sugiere que los cambios dañinos causados en el sistema cardiovascular son en teoría, parcialmente reversibles¹⁵⁸.

Sjostrom⁶⁶ publicó los resultados de los efectos de la cirugía bariátrica en la mortalidad de la población sueca. La muestra eran 4047 pacientes obesos, 2010 de ellos sometidos a cirugía bariátrica y el resto asignado a tratamiento convencional (grupo de control apareado), con un seguimiento a 10 años y tasa de seguimiento del 99.9%. En el grupo de pacientes con tratamiento intensivo, los cambios en el peso, fueron de aproximadamente 2% a lo largo del seguimiento. La mayor pérdida de peso en el grupo quirúrgico fue observada en el primer y segundo año de seguimiento, estabilizándose al final del mismo entre un 25% y 14%, dependiendo de la técnica. Hubo 129 muertes en el grupo control y 101 en el grupo de cirugía bariátrica, las causas más frecuentes fueron infarto agudo al miocardio (25 pacientes en el grupo control, 13 en el grupo quirúrgico) y cáncer (47 control, 29 cirugía). Ellos concluyen que la cirugía bariátrica en pacientes obesos mórbidos está asociada con pérdida de peso mantenida a largo plazo y disminución en la mortalidad⁶⁶.

La cirugía bariátrica no sólo mejora la HTA, sino que revierte en parte sus efectos sobre el sistema cardiovascular, ayuda a disminuir el riesgo que el paciente padezca un evento cardiovascular y la mortalidad asociada al mismo.

5.6 RESULTADOS NUTRICIONALES

El aspecto nutricional es ampliamente estudiado en las técnicas malabsortivas, ya que existe cierto recelo a la posible malnutrición asociada a estas técnicas. Este temor, posiblemente esté infundado en los reportes de los resultados las primeras cirugías asociadas a malabsorción. El hecho que con el BGY difícilmente se ha descrito una malnutrición similar, hace que se tienda a escogerla como un técnica más “segura”.

Durante los primeros 3 años de seguimiento se observó una media de vitamina B12, significativamente menor en el grupo de BGY. La vitamina B12 necesita del factor intrínseco como cofactor para ser absorbida en el ileon distal. El factor intrínseco es producido por las células parietales del estómago. En ambas técnicas estudiadas se limita la producción del factor intrínseco, por lo tanto puede haber una deficiencia del mismo. Esta deficiencia puede ser hasta 3 veces mayor en el BGY cuando se compara con la GV que es uno de los componentes del SADI-S¹⁵⁹. El hierro es absorbido principalmente en el duodeno y yeyuno proximal. El bypass de dichas partes del tracto GI después de un BGY o una DBP- DS pone al paciente en riesgo para deficiencia de hierro, lo cual lleva a anemia¹⁶⁰. La deficiencia de hierro también se ha reportado después de GV en frecuencias similares al BGY¹⁶¹.

La media del calcio plasmático se mantuvo dentro de rango durante todo el seguimiento. Sin embargo, es importante recordar que el calcio es absorbido preferentemente en el duodeno y yeyuno proximal, su absorción está facilitada por la vitamina D, la cual se absorbe en el yeyuno e ileon. Por tanto, se ve limitada después

de un BGY y del SADI-S. Un déficit de vitamina D no lleva a hipocalcemia de forma inmediata, gracias a la acción de la paratohormona (PTH). Al reducirse los depósitos de calcio, los niveles de PTH se elevan, llevando a resorción ósea y preservación de calcio por los riñones. Así, sólo habrá hipocalcemia en el contexto de osteoporosis, la cual debe ser evitada¹⁶².

En nuestro estudio, la media de vitamina D se mantuvo por debajo de rangos normales a lo largo de todo el seguimiento en ambos grupos, siendo este déficit mayor en los pacientes sometidos a SADI-S, de forma significativa.

La cirugía bariátrica aumenta el riesgo de deficiencia de vitamina D y osteoporosis. Incluso algunos estudios consideran que el riesgo de osteopenia y osteoporosis pueden ser similar después de un BGY y una GV. Es por esto que se recomienda la vigilancia del calcio plasmático y urinario, vitamina D, PTH y densitometrías óseas como parte del seguimiento, independiente de la técnica quirúrgica¹⁶³.

La disminución en los valores plasmáticos de colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos, así como el aumento del colesterol HDL , en ambos grupos está de acuerdo a lo publicado en la literatura, en donde se ha reportado una mejoría significativa del perfil lipídico después de cirugía bariátrica¹⁶⁴.

Los resultados se ven directamente relacionados a la técnica realizada. Así lo demostró Van Osdol y colaboradores, en un estudio en el cual compararon la evolución de los lípidos plasmáticos en pacientes sometidos a un BGY y a una GV. Los pacientes en el grupo BGY presentaron una mayor reducción del colesterol total, LDL y triglicéridos. Ellos recomiendan que en pacientes con hipercolesterolemia significativa

en el preoperatorio, el BGY es un procedimiento que puede ofrecer mejores resultados¹⁶⁵.

Las técnicas como la DBP-DS al haber una malabsorción selectiva de las grasas e hidratos de carbono complejos, existe una disminución de los lípidos circulantes y sus depósitos intramiocitarios e intrahepatocitarios. Estas técnicas mejoran más el perfil lipídico que el bypass y que la gastrectomía vertical, por lo que es esperable una mayor mejoría tras SADI-S¹⁶⁶.

Otros estudios sugieren que a pesar que casi todos los pacientes mejoran su perfil lipídico después de la cirugía bariátrica, los resultados postoperatorios en la mejoría de los lípidos pueden verse influidos por otros factores como edad y género, y que eso es independiente del peso preoperatorio de los pacientes, como es sugerido en el estudio realizado por Pohle-Krauzza y colaboradores¹⁶⁷.

Un mecanismo importante de acción del BPD-DS es la reducción de la absorción de grasa causado por el retardo de la mezcla de las enzimas pancreáticas y gástricas con los nutrientes hasta los últimos 50 a 100 cm del ileon⁹⁹. Las vitaminas solubles A, D, E y K, son principalmente absorbidas en el yeyuno distal y el ileon, por lo cual están en muy alto riesgo de estar deficientes después de un BPD- DS¹⁶⁸ o similar, como es el SADI-S y pudimos ver en nuestro análisis de resultados.

Las deficiencias proteicas se ven de forma más frecuente debido a la intolerancia de alimentos ricos en proteínas y el fallo en la toma de suplementos proteicos^{169,170}. En nuestro estudio, en los primeros años de seguimiento, observamos un porcentaje de pacientes con déficit proteico, significativo en el grupo de SADI-S sólo durante el primer

año de seguimiento. En el resto del seguimiento fue similar al BGY y el porcentaje de pacientes con valores fuera de rango disminuyó notablemente al 5to año de seguimiento.

Al realizar una técnica predominantemente malabsortiva, es necesario garantizar la entrada de los alimentos mediante un remanente gástrico amplio para que el paciente pueda nutrirse adecuadamente¹³⁵. Ese es el principio por el cual en el SADI-S se realiza una gastrectomía vertical más ancha de lo usual. En el grupo de Cottam¹²⁶ realizan la gastrectomía vertical sobre una bujía de 42 French, la diferencia es que el canal común en el SIPS es de 300 cm.

Una gastrectomía vertical, confeccionada sobre una bujía de 54 French (18 mm), en un estómago normal de unos 16 cm de longitud en la curvatura menor, deja un remanente con un volumen un 50% mayor que la realizada sobre una bujía de 42 French, 14 mm¹⁷¹.

En muchas ocasiones, los déficits ocurrirán a pesar de la suplementación oral. Así lo demostró Ledoux¹⁷² cuando estudió los déficits nutricionales a largo plazo, basados en la adherencia a cuidados nutricionales después de un BGY. Déficit nutricionales específicos se encontraron a largo plazo a pesar de los pacientes ser seguidos y suplementados con multivitaminas. Los más frecuentes fueron las vitaminas B1, B12, and D y hierro. Aquellos sujetos que tenían poca adherencia al tratamiento, tenían mayor número de déficits. El número de déficit nutricionales también se vio relacionado al tiempo que había transcurrido desde la última visita de seguimiento. Ellos concluyen que el seguimiento debe ser a muy largo plazo, de por vida de ser necesario, y el

hecho de tomar multivitaminas como suplemento, no sustituye las visitas de seguimiento ya que en algunas ocasiones es necesario suplementar de forma específica¹⁷².

Thibault y cols. realizaron un estudio de revisión, en el cual recomiendan que el estado de los micronutrientes debe ser evaluado en pacientes sometidos a cirugía bariátrica cada 3 meses durante el primer año, cada 6 meses el segundo año y luego cada año, de ser posible, de por vida en el caso de pacientes que han sido sometidos a un BGY o a una DBP o similares, y por supuesto, recomiendan que todas las deficiencias encontradas, deben ser sustituidas por suplementos¹⁶³. A inicios de 2018, la asociación europea para el estudio de la obesidad después de cirugía bariátrica, en sus recomendaciones prácticas para el manejo de la obesidad, indicó que las vitaminas y oligoelementos debe suplementarse de forma sistemática después de todos tipo de cirugía bariátrica, al menos, durante los primeros 24 meses de seguimiento postoperatorio y de por vida en técnicas como el BGY y el BPD-DS¹⁷³.

5.7 Aspectos positivos y limitaciones del estudio

En el presente estudio se presenta una serie de pacientes sometidos dos técnicas de cirugía bariátrica y sus resultados, con un tiempo seguimiento a cinco años y una tasa de seguimiento alrededor del 70%, lo que supera al estándar del 60%¹¹⁴.

La principal limitación de este trabajo es que no se trata de un estudio aleatorizado. La selección de los pacientes fue basada en criterios clínicos, por lo que no podemos asegurar que no existe un sesgo de selección. Con el PSM, al aparear con las variables demográficas, intentamos disminuir las diferencias entre ambos grupos, sin embargo, sabemos que en cuanto al número y tiempo de evolución de las comorbilidades, eran distintos.

Otro aspecto a tomar en cuenta es que se trata de un análisis retrospectivo de una base prospectiva en un número limitado de pacientes. Aunque la información fue recogida por dos investigadores, fue basada en datos recolectados en las historias clínicas y seguimientos en consultas, lo cual es posible que se preste a una distorsión.

Para estudios futuros, creo que es necesario conocer la percepción de la calidad de vida que ofrece la cirugía bariátrica a los pacientes y saber cómo influye la actividad física en los resultados ponderales.

La medicina y la cirugía están en constante cambio. El conocimiento y la oportunidad de aprender están cada vez más accesibles y al alcance. Utilizar estos recursos al servicio de nuestros pacientes es lo que va a hacer la diferencia.

La cirugía bariátrica es el único tratamiento efectivo para la obesidad mórbida. Mientras más temprano en la evolución de la enfermedad le ofrezcamos a nuestros pacientes esta opción, mayores serán los beneficios y tendremos incluso la oportunidad de revertir los daños causados por la obesidad y si se trata de un paciente con comorbilidades ya instauradas, tenemos que adecuar la técnica que le ofrecerá la mayor pérdida de peso y remisión de comorbilidades.

VI. CONCLUSIONES

6.1 CONCLUSIONES

Al analizar los resultados del presente trabajo podemos concluir que:

1. El SADI-S es una técnica bariátrica eficaz, que ofrece resultados ponderales, morbimortalidad perioperatoria a largo plazo y remisión de comorbilidades similares y en algunos casos superiores a la técnica de referencia, el bypass gástrico en Y de Roux.
2. Las tasas de complicaciones postoperatorias fueron similares en ambos grupos y se encontraban en el rango publicado en la literatura médica.
3. Los pacientes sometidos a un SADI-S presentaron una mayor pérdida de peso a partir del primer año de seguimiento, de forma significativa, tendencia que se mantuvo a lo largo de todo el seguimiento.
4. El grupo de SADI-S presentó una menor tasa de fracasos en la pérdida de peso durante en el seguimiento.
5. Los pacientes diabéticos en el grupo de SADI-S presentaron de forma significativa una media de HbA1c menor que con el BGY a lo largo del seguimiento del paciente tras la cirugía. La tasa de remisión completa de la DM2 e HTA fue mayor en el grupo de SADI-S, sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa. El grupo de pacientes de BGY presentó una mayor tasa de remisión del SAOS.
6. Al final del seguimiento, no se observaron diferencias entre los grupos en los valores de vitamina D, proteínas totales, albúmina ni vitamina B12. Un alto porcentaje de los pacientes en ambas ramas persistían con déficit de vitamina D.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Kelly T, Yang W, Chen CS, et al. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes (Lond)* 2008;32:1431–7.
2. Selassie M, Sinha AC. The epidemiology and aetiology of obesity: a global challenge. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2011 Mar;25(1):1-9.
3. Shamseddeen H, Getty JZ, Hamdallah IN, Ali MR. Epidemiology and economic impact of obesity and type 2 diabetes. *Surg Clin North Am.* 2011 Dec;91(6):1163-72.
4. Finkelstein EA, Trogon JG, Cohen JW, et al. Annual medical spending attributable to obesity: payer-and service-specific estimates. *Health Aff (Millwood)* 2009;28:w822–31.
5. Wang Y, Beydoun MA, Liang L, et al. Will all Americans become overweight or obese? Estimating the progression and cost of the US obesity epidemic. *Obesity (Silver Spring)* 2008;16:2323–30.
6. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, et al. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999–2004. *Journal of the American Medical Association* 2006; 295(13): 1549–1555.
7. Hill JO, Wyatt HR, Reed GW et al. Obesity and the environment: where do we go from here? *Science* 2003; 299(5608): 853–855.
8. Aranceta-Bartrina J, Perez-Rodrigo C, Alberdi-Arestib G, Ramos-Carrera N, Lazaro-Masedo S. Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la

población adulta española (25–64 años) 2014–2015: estudio ENPE. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69(6):579–587

9. Lissner L, Visscher TL, Rissanen A, Heitmann BL; Prevention and Public Health Task Force of European Association for the Study of Obesity. Monitoring the obesity epidemic into the 21st century--weighing the evidence. *Obes Facts.* 2013;6(6):561-5.
10. Varo JJ, Martínez-González MA, Martínez JA. Obesity prevalence in Europe. *An Sist Sanit Navar.* 2002;25 Suppl 1:103-8.
11. Hernandez DC, Reesor L, Murillo R. Gender Disparities in the Food Insecurity-Overweight and Food Insecurity-Obesity Paradox among Low-Income Older Adults. *J Acad Nutr Diet.* 2017 Jul;117(7):1087-1096.
12. Heber D. An integrative view of obesity. *Am J Clin Nutr* 2010; 91 (1): 280S-283S.
13. Bray GA. Medical consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2583–9.
14. Dixon JB. The effect of obesity on health outcomes. *Mol Cell Endocrinol* 2010; 316:104–8.
15. Flegal K.M., Graubard B.I., Williamson D.F., et al: Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2007; 298: pp. 2028-2037;

16. Peeters A., Barendregt J.J., Willekens F., et al: Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med* 2003; 138: pp. 24-32
17. Calle E.E., Rodriguez C., Walker-Thurmond K., et al: Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 2003; 348: pp. 1625-1638.
18. Finkelstein EA, Trogon JG, Cohen JW, et al. Annual medical spending attributable to obesity: payer-and service-specific estimates. *Health Aff (Millwood)* 2009;28:w822–31.
19. Cawley J, Rizzo JA, Haas K. Occupation-specific absenteeism costs associated with obesity and morbid obesity. *J Occup Environ Med* 2007;49:1317–24.
20. Horton TJ, Drougas H, Brachey A et al. Fat and carbohydrate over feeding in humans: different effects on energy storage. *The American Journal of Clinical Nutrition* 1995; 62(1): 19–29.
21. Blundell JE, Stubbs RJ, Hughes DA et al. Cross talk between physical activity and appetite control: does physical activity stimulate appetite? *Proceedings of the Nutrition Society* 2003; 62(3): 651–661.)
22. Hofbauer KG. Molecular pathways to obesity. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 2002; 26 (Suppl. 2): S18–S27.)

23. Eckel RH. Obesity: a disease or a physiologic adaptation. En Eckel RH (ed.). Obesity: mechanisms and clinical management. Philadelphia: Lippencott Williams and Wilkins, 2003, pp. 3–30.
24. Farooqi IS, Yeo GS, Keogh JM et al. Dominant and recessive inheritance of morbid obesity associated with melanocortin 4 receptor deficiency. The Journal of Clinical Investigation 2000; 106(2): 271–279.
25. Carlo AS, Pysky M, Loudes C, Faivre-Baumann A, Epelbaum J, Williams ML, et al. Leptin sensitivity in the developing rat hypothalamus. Endocrinology 2007; 148: 6073–6082.
26. Wang M, Orci L, Ravazzola M, Unger RH. Fat storage in adipocytes requires inactivation of leptin's paracrine activity: Implications for treatment of human obesity. PNAS 2005; 102: 18011–18016.
27. Comuzzie AG & Allison DB. The search for human obesity genes. Science 1998; 280(5368): 1374–1377.
28. Ristow M, Muller-Wieland D, Pfeiffer A et al. Obesity associated with a mutation in a genetic regulator of adipocyte differentiation. The New England Journal of Medicine 1998; 339(14): 953–959.
29. Jackson RS, Creemers JW, Ohagi S et al. Obesity and impaired prohormone processing associated with mutations in the human prohormone convertase 1 gene. Nature Genetics 1997; 16(3): 303–306.

30. Bouchard C & Perusse L. Genetics of obesity. *Annual Review of Nutrition* 1993; 13: 337–354.
31. Nielsen SJ & Popkin BM. Patterns and trends in food portion sizes, 1977–1998. *Journal of the American Medical Association* 2003; 289(4): 450–453. 132.
32. Young LR & Nestle M. Expanding portion sizes in the US marketplace: implications for nutrition counseling. *Journal of the American Dietetic Association* 2003; 103(2): 231–234. 133).
33. Rolls BJ, Morris EL & Roe LS. Portion size of food affects energy intake in normal-weight and over- weight men and women. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2002; 76(6): 1207–1213. 134.
34. Diliberti N, Bordi PL, Conklin MT et al. Increased portion size leads to increased energy intake in a restaurant meal. *Obesity Research* 2004; 12(3): 562–568.
35. Malik VS, Schulze MB & Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2006; 84(2): 274–288.
36. Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *Journal of the American Medical Association* 2004; 292(8): 927–934.

37. Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2004; 79(4): 537–543.
38. Gray GA. How do we get fat? An epidemiologic and metabolic approach. *Clinics in Dermatology* 2004; 22(4): 281–288.
39. Putnam JA & Allshouse JE. Food consumption, prices and expenditures, 1970–1997. Washington, DC: Food and Rural Economic Division, US Department of Agriculture, 1999.
40. Brownson RC, Boehmer TK & Luke DA. Declining rates of physical activity in the United States: what are the contributors? *Annual Review of Public Health* 2005; 26: 421–443.
41. Allison DB & Saunders SE. Obesity in North America. An overview. *Medical Clinics of North America* 2000; 84(2): 305–332.
42. Overweight, obesity, and health risk. National task force on the prevention and treatment of obesity. *Archives of Internal Medicine* 2000; 160(7): 898–904.
43. Li C, Ford ES, Zhao G et al. Prevalence of pre diabetes and its association with clustering of cardiometabolic risk factors and hyperinsulinemia among U.S. adolescents: national health and nutrition examination survey 2005–2006. *Diabetes Care* 2009; 32(2): 342–347.

44. Stamler J, Wentworth D & Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screens of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Journal of the American Medical Association* 1986; 256(20): 2823–2828. 35.
45. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67(5): 968–977. 36.
46. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ et al. Body weight and mortality among women. *The New England Journal of Medicine* 1995; 333(11): 677–685. 37. Eckel RH & Krauss RM. American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. AHA Nutrition Committee. *Circulation* 1998; 97(21): 2099–2100.
47. Terry RB, Wood PD, Haskell WL et al. Regional adiposity patterns in relation to lipids, lipoprotein cholesterol, and lipoprotein subfraction mass in men. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1989; 68(1): 191–199. 30.
48. Brown CD, Higgins M, Donato KA et al. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obesity Research* 2000; 8(9): 605–619.
49. Adler M & Schaffner F. Fatty liver hepatitis and cirrhosis in obese patients. *American Journal of Medicine* 1979; 67(5): 811–816. 40.

50. Matteoni CA, Younossi ZM, Gramlich T et al. Nonalcoholic fatty liver disease: a spectrum of clinical and pathological severity. *Gastroenterology* 1999; 116(6): 1413–1419.
51. Wanless IR & Lentz JS. Fatty liver hepatitis (steatohepatitis) and obesity: an autopsy study with analysis of risk factors. *Hepatology* 1990; 12(5): 1106–1110.
52. Burton WN, Chen CY, Schultz AB et al. The economic costs associated with body mass index in a workplace. *Journal of Occupational and Environmental Medicine* 1998; 40(9): 786–792.
53. Puhl R & Brownell K. Bias, discrimination, and obesity. *Obesity Research* 2001; 9: 788–805.
54. CDC. National diabetes fact sheet: national estimates and general information on diabetes and prediabetes in the United States, 2011. Atlanta (GA): US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention; 2011.
55. Dixon JB. Obesity and diabetes: the impact of bariatric surgery on type-2 diabetes. *World J Surg* 2009;33(10):2014–21
56. World Health Organization. Diabetes fact sheet no 213. WHOMediaCenter;2011. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en>. Accessed Sept 15, 2018.
57. Li S, Zhao JH, Luan J, et al. Genetic predisposition to obesity leads to increased risk of type 2 diabetes. *Diabetologia* 2011;54:776–82.

58. Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, et al. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol* 2011;11:85–97
59. Leibson CL, Williamson DF, Melton LJ 3rd, et al. Temporal trends in BMI among adults with diabetes. *Diabetes Care* 2001;24:1584–9.
60. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA* 2003;289:76–9.
61. Schauer PR, Burguera B, Ikramuddin S, et al. Effect of laparoscopic Roux-en Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg* 2003;238:467–84
62. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, et al. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 1995;122:481–6).
63. Colagiuri S. Diabetes: therapeutic options. *Diabetes Obes Metab* 2010;12: 463–73.
64. Siram AT, Yanagisawa R, Skamagas M. Weight management in type 2 diabetes mellitus. *Mt Sinai J Med* 2010;77:533–48.
65. González-González JJ, Sanz-Álvarez L, García Bernardo C. Obesity in the history of Surgery. *Cir Eso* 2008; 84(4):188-95
66. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, Lystig T, Sullivan M, Bouchard C, Carlsson B, Bengtsson C, Dahlgren S, Gummesson A, Jacobson P, Karlsson J, Lindroos A, Lonroth H, Naslund I, Olbers T, Stenlof K, Torgerson J, Agren G, Carlsson LM. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*. 2007;357:741-752.

67. Adams TD, Gress RE, Smith SC, Halverson RC, Simper SC, Rosamond WD, Lamonte MJ, Stroup AM, Hunt SC. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med*. 2007;357:753-761.
68. Metabolic and bariatric surgery fact sheet. Estimate of Bariatric Surgery Numbers, 2011-2016. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Web site. <https://asmbs.org/resources/estimate-of-bariatric-surgery-numbers>.
69. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, Garvey WT, Hurley DL, McMahon MM, Heinberg LJ, Kushner R, Adams TD, Shikora S, Dixon JB, Brethauer S; American Association of Clinical Endocrinologists; Obesity Society; American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient--2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Endocr Pract*. 2013 Mar-Apr;19(2):337-72. doi: 10.4158/EP12437.GL.
70. NIH Conference: Gastrointestinal surgery for severe obesity: Consensus development conference panel. *Ann Intern Med*. 1991;115:956-961.
71. Koshy AA, Bobe AM, Brady MJ. Potential mechanisms by which bariatric surgery improves systemic metabolism. *Transl Res*. 2013 Feb;161(2):63-72
72. Cerci M, Bellini MI, Russo F, Benavoli D, Capperucci M, Gaspari AL, Gentileschi P. Bariatric surgery in moderately obese patients: a prospective study. *Gastroenterol Res Pract*. 2013;2013:276183. doi: 10.1155/2013/276183. Epub 2013 Dec 24.

73. O'Brien PE. Bariatric surgery: mechanisms, indications and outcomes. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010 Aug;25(8):1358-65. doi: 10.1111/j.1440-1746.2010.06391.x.
74. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrenbach K, Schoelles K. Bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004;292:1724-1737.
75. Gentileschi P1, Kini S, Catarci M, Gagner M. Evidence-based medicine: open and laparoscopic bariatric surgery. *Surg Endosc*. 2002 May;16(5):736-44. Epub 2002 Jan 4.
76. Wang BC, Furnback W. Modelling the long-term outcomes of bariatric surgery: A review of cost-effectiveness studies. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2013 Dec;27(6):987-95. doi: 10.1016/j.bpg.2013.08.022. Epub 2013 Sep 26.
77. Koshy AA1, Bobe AM, Brady MJ. Potential mechanisms by which bariatric surgery improves systemic metabolism. *Transl Res*. 2013 Feb;161(2):63-72. doi: 10.1016/j.trsl.2012.09.004. Epub 2012 Oct 16.
78. Sánchez-Pernaute A, Torres AJ. Metabolic Surgery. *Cir Esp*. 2008 Jul;84(1):1-2.
79. Faergeman O, Meinertz H, Hylander E, Fischerman K, Jarnum S, Nielsen OV. Effects and side-effects of partial ileal by-pass surgery for familial hypercholesterolaemia. *Gut*. 1982 Jul;23(7):558-63.

80. Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, Long SB, Morris PG, Brown BM, Barakat HA, deRamon RA, Israel G, Dolezal JM, Dohm L. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg.* 1995;222:339- 352.
81. Rubino F, Forgione A, Cummings DE, Vix M, Gnuli D, Mingrone G, Castagneto M, Marescaux J. The mechanism of diabetes control after gastrointestinal bypass surgery reveals a role of the proximal small intestine in the pathophysiology of type 2 diabetes. *Ann Surg.* 2006; 244:741-749.
82. Anvari M. Use of Metabolic Surgery for the Treatment of Type 2 Diabetes, 2011-01-01Z, Volume 35, Issue 2, Pages 99-108.
83. Cohen R, Pinheiro JS, Correa JL, Schiavon CA. Laparoscopic Roux- en-Y gastric bypass for BMI 35 kg/m²: A tailored approach. *Surg Obes Relat Dis.* 2006;2:401-404.
84. Puzziferri N, Roshek TB 3rd, Mayo HG, Gallagher R, Belle SH, Livingston EH. Long-term follow-up after bariatric surgery: a systematic review. *JAMA.* 2014 Sep 3;312(9):934-42.
85. Gasteyger C, Suter M, Gaillard RC, Guisti V. Nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity often cannot be prevented by standard multivitamin supplementation. *Am J Clin Nutr.* 2008;87:1128-1133.

86. Ernst B, Thurnheer M, Schmid SM, Schultes B. Evidence for the necessity to systematically assess micronutrient status prior to bariatric surgery. *Obes Surg*. 2009;19:66-73.
87. Gelinas BL1, Delparte CA2, Wright KD2, Hart R. Problematic eating behaviors among bariatric surgical candidates: A psychometric investigation and factor analytic approach. *Eat Behav*. 2015 Jan;16C:34-39.
88. Conceição E1, Mitchell JE2, Vaz AR3, Bastos AP3, Ramalho S3, Silva C3, Cao L2, Brandão I4, Machado PP3. The presence of maladaptive eating behaviors after bariatric surgery in a cross sectional study: Importance of picking or nibbling on weight regain. *Eat Behav*. 2014 Dec;15(4):558-62.
89. Mason EE, Ito C. Gastric Bypass in the Obesity. *Surg Clin North Am* 1967; 47 (6): 1345-51
90. Alder RL, Terry BE. Measurement and standardization of the gastric pouch in gastric bypass. *Surg Gynecol Obstet* 1977; 144(5):762-3.
91. Griffen WO, Jr., Young VL, Stevenson CC. A prospective comparison of gastric and jejunioileal bypass procedures for morbid obesity. *Ann Surg* 1977; 186(4):500-9.
92. Torres JC, Oca CF, Garrison RN. Gastric bypass: Roux-en-Y gastrojejunostomy from the lesser curvature. *South Med J* 1983; 76(10):1217-21.

93. Adams T, Davidson L, Litwin S, Kim J, Kolotkin R. Weight and Metabolic Outcomes 12 Years after Gastric Bypass. *N Engl J Med*. 2017 September 21; 377(12): 1143–1155.
94. Powell MS, Fernandez AZ, Jr. Surgical treatment for morbid obesity: the laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Clin North Am* 2011; 91(6):1203-24, viii.
95. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292(14):1724-37.
96. Marcotte E, Chand B. Management and Prevention of Surgical and Nutritional Complications After Bariatric Surgery. *Surg Clin North Am*. 2016 Aug;96(4):843-56.
97. C, Flum DR, Belle SH, et al. Perioperative safety in the longitudinal assessment of bariatric surgery. *N Engl J Med* 2009; 361(5):445-54.
98. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, et al. Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. *Br J Surg* 1979; 66(9):618-20.
99. Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM, et al. Biliopancreatic diversion. *World J Surg* 1998; 22(9):936-46.
100. Scopinaro N. Thirty-five years of biliopancreatic diversion: notes on gastrointestinal physiology to complete the published information useful for a better understanding and clinical use of the operation. *Obes Surg* 2012; 22(3):427-32.

101. DeMeester TR, Fuchs KH, Ball CS, et al. Experimental and clinical results with proximal end-to-end duodenojejunostomy for pathologic duodenogastric reflux. *Ann Surg* 1987; 206(4):414-26.
102. Marceau P, Biron S, Bourque RA, et al. Biliopancreatic Diversion with a New Type of Gastrectomy. *Obes Surg* 1993; 3(1):29-35.
103. Anthone GJ, Lord RV, DeMeester TR, et al. The duodenal switch operation for the treatment of morbid obesity. *Ann Surg* 2003; 238(4):618-27; discussion 627-8.
104. Bohdjalian A, Langer FB, Shakeri-Leidenmuhler S, et al. Sleeve gastrectomy as sole and definitive bariatric procedure: 5-year results for weight loss and ghrelin. *Obes Surg* 2010; 20(5):535-40.
105. Baltasar A, Serra C, Perez N, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy: a multi-purpose bariatric operation. *Obes Surg* 2005; 15(8):1124-8.
106. Himpens J, Dapri G, Cadiere GB. A prospective randomized study between laparoscopic gastric banding and laparoscopic isolated sleeve gastrectomy: results after 1 and 3 years. *Obes Surg* 2006; 16(11):1450-6.
107. Tan JT, Kariyawasam S, Wijeratne T, et al. Diagnosis and management of gastric leaks after laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg* 2010; 20(4):403-9.

108. Sanchez-Santos R, Masdevall C, Baltasar A, et al. Short- and mid-term outcomes of sleeve gastrectomy for morbid obesity: the experience of the Spanish National Registry. *Obes Surg* 2009; 19(9):1203-10.
109. Gagner M, Hutchinson C, Rosenthal R. Fifth International Consensus Conference: current status of sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2016 May;12(4): 750-756. doi: 10.1016/j.soard.2016.01.022. Epub 2016 Jan 25.
110. Sánchez Pernaute, Pérez- Aguirre ME, Torres García A. Bypass duodenoileal en una anastomosis con gastrectomía vertical: SADI-S. En Rubio, Ballesteros, Sánchez-Pernaute, Torres (2ed). *Manual de Obesidad Mórbida*. Madrid, España. Editorial Médica Panamericana.
111. Mitzman B, Cottam D, Goriparthi R, et al. Stomach intestinal pylorus sparing (SIPS) surgery for morbid obesity: retrospective analyses of our preliminary experience. *Obes Surg.* 2016;26: 2098 –2104.
112. Huang CK, Ahluwalia JS, Garg A, et al. Novel metabolic/bariatric surgery — loop duodenojejunal bypass with sleeve gastrectomy (LDJB- SG). In: Chih-Kun Huang, editor, *Essentials and controversies in bariatric surgery*. Rijeka, Croatia: InTech; 2014. p. 133–44.
113. Lee WJ, Lee KT, Kasama K, et al. Laparoscopic single-anastomosis duodenal-jejunal bypass with sleeve gastrectomy (SADJB-SG): short-term result and comparison with gastric bypass. *Obes Surg* 2014;24(1):109–13.

114. Larrad A, Sánchez-Cabezudo C. Indicadores de calidad en cirugía bariátrica y criterios de éxito a largo plazo. *Cir Esp* 2004; 75(3):301-304.
115. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2009; 122(3):248-256 e5.
116. Brethauer S, Kim J, Papanicolaou P. Standardized Outcomes Reporting in Metabolic and Bariatric Surgery. *OBES SURG* (2015) 25:587–606.
117. Buse JB, Caprio S, Cefalu WT, Ceriello A, Del Prato S, Inzucchi SE, McLaughlin S, Phillips GL 2nd, Robertson RP, Rubino F, Kahn R, Kirkman MS. How do we define cure of diabetes? *Diabetes Care*. 2009 Nov;32(11):2133-5.
118. Sánchez-Pernaute A, Rubio MÁ, Cabrerizo L, Ramos-Levi A, Pérez-Aguirre E, Torres A. Single-anastomosis duodenoileal bypass with sleeve gastrectomy (SADI-S) for obese diabetic patients. *Surg Obes Relat Dis*. 2015 Sep-Oct;11(5):1092-8. doi: 10.1016/j.soard.2015.01.024. Epub 2015 Feb 7.
119. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg*. 2004 Aug;240(2):205-13.
120. Thoemmes F. Propensity Score Matching in SPSS. Cornell University Library [Internet]. 2012 Ene [citado mayo 2018]. Disponible en: <https://arxiv.org/abs/1201.6385>.

121. Khorgami, Z., Shoar, S., Andalib, A., Aminian, A., Brethauer, S. and Schauer, P. (2017). Trends in utilization of bariatric surgery, 2010-2014: sleeve gastrectomy dominates. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 13(5), pp.774-778.
122. Baker MT. The history and evolution of bariatric surgical procedures. *Surg Clin North Am* 2011; 91(6):1181-201, viii.
123. Birkmeyer JD, Finks JF, O'Reilly A, et al. Surgical skill and complication rates after bariatric surgery. *N Engl J Med*. 2013;369(15):1434-42.
124. Rausa E, Bonavina L, Asti E, Gaeta M, Ricci C. Rate of Death and Complications in Laparoscopic and Open Roux-en-Y Gastric Bypass. A Meta-analysis and Meta-regression Analysis on 69,494 Patients. *Obes Surg*. 2016 Aug;26(8):1956-63. doi: 10.1007/s11695-016-2231-z.
125. Chang SH, Freeman NLB, Lee JA, Stoll CRT, Calhoun AJ, Eagon JC, Colditz GA. Early major complications after bariatric surgery in the USA, 2003-2014: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2018 Apr;19(4):529-537
126. Cottam A, Cottam D, Zaveri H, Cottam S, Surve A, Medlin W, Richards C. An Analysis of Mid-Term Complications, Weight Loss, and Type 2 Diabetes Resolution of Stomach Intestinal Pylorus-Sparing Surgery (SIPS) Versus Roux-En-Y Gastric Bypass (RYGB) with Three-Year Follow-Up. *Obes Surg*. 2018 Sep;28(9):2894-2902. doi: 10.1007/s11695-018-3309-6
127. Daigle CR, Brethauer SA, Tu C, Petrick AT, Morton JM, Schauer PR, Aminian A. Which postoperative complications matter most after bariatric surgery? Prioritizing

quality improvement efforts to improve national outcomes. *Surg Obes Relat Dis.* 2018 May;14(5):652-657

128. Chen W1, Chang CC, Chiu HC, Shabbir A, Perng DS, Huang CK. Use of individual surgeon versus surgical team approach: surgical outcomes of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in an Asian Medical Center. *Surg Obes Relat Dis.* 2012 Mar-Apr;8(2):214-9. 122.
129. Topart P, Becouarn G, Ritz P. Weight loss is more sustained after biliopancreatic diversion with duodenal switch than Roux-en-Y gastric bypass in superobese patients. *Surg Obes Relat Dis.* 2013 Jul-Aug;9(4):526-30.
130. Nelson DW, Blair KS, Martin MJ. Analysis of obesity-related outcomes and bariatric failure rates with the duodenal switch vs gastric bypass for morbid obesity. *Arch Surg.* 2012 Sep;147(9):847-54
131. Prachand VN, Ward M, Alverdy JC. Duodenal switch provides superior resolution of metabolic comorbidities independent of weight loss in the super-obese (BMI > or = 50 kg/m²) compared with gastric bypass. *J Gastrointest Surg.* 2010 Feb;14(2):211-20.
132. Laurenus A, Taha O, Maleckas A, Lönroth H, Olbers T. Laparoscopic biliopancreatic diversion/duodenal switch or laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for super-obesity-weight loss versus side effects. *Surg Obes Relat Dis.* 2010 Jul-Aug;6(4):408-14.

133. Corcelles R, Boules M, Froylich D, Hag A, Daigle CR, Aminian A, Brethauer SA, Burguera B, Schauer PR. Total Weight Loss as the Outcome Measure of Choice After Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obes Surg*. 2016 Aug;26(8):1794-8.
134. Dubertret L, Patient based medicine. *Journal of the european academy of dermatology and venereology*, volumen 20, issue2, nov 2006 paginas 73-76
135. Scopinaro, N. (2011). Thirty-Five Years of Biliopancreatic Diversion: Notes on Gastrointestinal Physiology to Complete the Published Information Useful for a Better Understanding and Clinical Use of the Operation. *Obesity Surgery*, 22(3), 427–432. doi:10.1007/s11695-011-0554-3
136. Abdeen G, le Roux CW. Mechanism Underlying the Weight Loss and Complications of Roux-en-Y Gastric Bypass. Review. *Obes Surg*. 2016 Feb;26(2):410-21.
137. Gracia JA, Martinez M, Elia M, et al. Obesity surgery results depending on technique performed: long-term outcome. *Obes Surg* 2009; 19(4):432-8.
138. Cottam A, Cottam D, Medlin W, Richards C, Cottam S, Zaveri H, Surve A. A matched cohort analysis of single anastomosis loop duodenal switch versus Roux-en-Y gastric bypass with 18-month follow-up. *Surg Endosc*. 2016 Sep;30(9):3958-64.

- 139.Lee WJ, Lee KT, Kasama K, et al. Laparoscopic single-anastomosis duodenal-jejunal bypass with sleeve gastrectomy (SADJB-SG): short-term result and comparison with gastric bypass. *Obes Surg* 2014;24(1):109–13.
- 140.Sovik TT, Aasheim ET, Taha O, et al. Weight loss, cardiovascular risk factors, and quality of life after gastric bypass and duodenal switch: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2011; 155(5):281-91.
- 141.Nelson D, Beekley A, Carter P, et al. Early results after introduction of biliopancreatic diversion/duodenal switch at a military bariatric center. *Am J Surg* 2011; 201(5):678-84.
- 142.Immonen H, Hannukainen JC, Iozzo P, Soinio M, Salminen P, Saunavaara V, et al. Effect of bariatric surgery on liver glucose metabolism in morbidly obese diabetic and non-diabetic patients. *J Hepatol.* 2014 Feb;60(2):377-83
- 143.Mumme DE, Mathiason MA, Kallies KJ, Kothari SN. Effect of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery on hemoglobin A1c levels in diabetic patients: a matched-cohort analysis. *Surg Obes Relat Dis.* 2009 Jan-Feb;5(1):4-10.
- 144.Zaveri H1, Surve A1, Cottam D2, Cottam A1, Medlin W1, Richards C1, Belnap L1, Cottam S1, Horsley B1. Mid-term 4-Year Outcomes with Single Anastomosis Duodenal-Ileal Bypass with Sleeve Gastrectomy Surgery at a Single US Center. *Obes Surg.* 2018 Jun 16. doi: 10.1007/s11695-018-3358-x.

145. Poumaras DJ, Osborne A, Hawkins SC et al. Remission of type 2 diabetes after gastric bypass and banding: mechanisms and 2 year outcomes. *Ann Surg*, 2010;252(6):966-71.
146. Dirksen C, Jorgensen NB, Bojsen-Moller KN, et al. Mechanisms of improved glycaemic control after Roux-en-Y gastric bypass. *Diabetologia* 2012; 55(7): 1890-901.
147. Mingrone G, Panzuni S, De Gaetano A, et al. Bariatric surgery versus medical therapy for type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2012;366(17):1577-85.
148. Roslin MS, Gagner M, Goriparthi R et al. The rationale for a duodenal switch as the primary surgical treatment of advanced type 2 diabetes mellitus and metabolic disease. *Surg Obes Relat Dis*. 2015;11(3);704-10.
149. Roslin MS, Dudiy Y, Brownlee A. Response to glucose tolerance testing and solid high carbohydrate challenge: comparison between Roux-en-Y gastric bypass, vertical sleeve gastrectomy and duodenal switch. *Surg Endosc* 2014;28:91-9.
150. Ramos-Leví AM, Sánchez-Pernaute A, Marcuello C, Galindo M, Calle-Pascual AL, Torres AJ, Rubio MA. Glucose Variability After Bariatric Surgery: Is Prediction of Diabetes Remission Possible? *Obes Surg*. 2017 Dec;27(12):3341-3343.

151. Blackstone R, Bunt JC, Cortes MC, et al. Type 2 diabetes after gastric bypass: remission in five models using HbA1c, fasting blood glucose, and medication status. *Surg Obes Relat Dis* 2012; 8(5):548-55.
152. Pournaras DJ, Aasheim ET, Sovik TT, et al. Effect of the definition of type II diabetes remission in the evaluation of bariatric surgery for metabolic disorders. *Br J Surg* 2012; 99(1):100-3
153. Ramos-Levi AM, Sanchez-Pernaute A, Cabrerizo L, et al. Remission of type 2 diabetes mellitus should not be the foremost goal after bariatric surgery. *Obes Surg* 2013; 23(12):2020-5.
154. Kwok C.S. et al. Bariatric surgery and its impact on cardiovascular disease and mortality: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology* 173 (2014) 20–28.
155. A. Goday et al. Can bariatric surgery improve cardiovascular risk factors in the metabolically healthy but morbidly obese patient? *Surgery for Obesity and Related Diseases* 10 (2014) 871–877.
156. Wildman RP, Muntner P, Reynolds K, et al. The obese without cardiometabolic risk factor clustering and the normal weight with cardiometabolic risk factor clustering:

prevalence and correlates of 2 phenotypes among the US population (NHANES 1999-2004). *Arch Intern Med* 2008;168:1617–24.

157. Sugerma HJ, Wolfe LG, Sica DA, et al. Diabetes and hypertension in severe obesity and effects of gastric bypass-induced weight loss. *Ann Surg* 2003; 237(6): 751-6; discussion 757-8.

158. Iancu ME, Copaescu C, Serban M, et al. Favorable Changes in Arterial Elasticity, Left Ventricular Mass, and Diastolic Function After Significant Weight Loss Following Laparoscopic Sleeve Gastrectomy in Obese Individuals. *Obes Surg* 2014; 24(3): 364-70.

159. Rhode BM, Shustik C, Christou NV, et al. Iron absorption and therapy after gastric bypass. *Obes Surg* 1999;9:17.

160. Skroubis G, Sakellaropoulos G, Pougouras K, et al. Comparison of nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass and after biliopancreatic diversion with Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2002;12:551.

161. Kwon Y, Kim HJ, Lo Menzo E, et al. Anemia, iron and vitamin B12 deficiencies after sleeve gastrectomy compared to Roux-en-Y gastric bypass: a meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis* 2014;10:589.

- 162.Vix M, Liu KH, Diana M, et al. Impact of Roux-en-Y gastric bypass versus sleeve gastrectomy on vitamin D metabolism: short-term results from a prospective randomized clinical trial. *Surg Endosc* 2014;28:821.
- 163.Thibault R, Huber O, Azagury DE, Pichard C. Twelve key nutritional issues in bariatric surgery. *Clin Nutr.* 2016 Feb;35(1):12-7.
- 164.Climent E, Benaiges D, Flores-Le Roux JA, Ramón JM, Pedro-Botet J, Goday A. Changes in the lipid profile 5 years after bariatric surgery: laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus laparoscopic sleeve gastrectomy.*Surg Obes Relat Dis.* 2018 Aug;14(8):1099-1105.
- 165.Van Osdol AD, Grover BT, Borgert AJ, Kallies KJ, Kothari SN. Impact of laparoscopic Roux-en-Y Gastric bypass versus sleeve gastrectomy on postoperative lipid values. *Surg Obes Relat Dis.* 2017 Mar;13(3):399-403.
- 166.Heffron SP, Parikh A, Volodarskiy A, Ren-Fielding C, Schwartzbard A. Changes in Lipid Profile of Obese Patients following Contemporary Bariatric Surgery: A Meta-Analysis. *Am J Med.* 2016 Sep; 129(9): 952–959.
- 167.Pohle-Krauza RJ, McCarroll ML, Pasini DD, Dan AG, Zografakis JG. Age and gender exert differential effects on blood lipids in patients after LAGB and LRYGB. *Surg Obes Relat Dis.* 2011 Mar-Apr;7(2):170-5.

168. Slater GH, Ren CJ, Siegel N, et al. Serum fat-soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism after malabsorptive bariatric surgery. *J Gastrointest Surg* 2004;8:48.
169. Aills L, Blankenship J, Buffington C, et al. ASMBS allied health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient. *Surg Obes Relat Dis* 2008;4:S73.
170. Heber D, Greenway FL, Kaplan LM, et al. Endocrine and nutritional management of the post-bariatric surgery patient: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:4823.
171. Sánchez Pernaute, datos no publicados.
172. Ledoux S, Calabrese D, Bogard C, Dupré T, Castel B, Msika S, Larger E, Coupaye M. Long-term evolution of nutritional deficiencies after gastric bypass: an assessment according to compliance to medical care. *Ann Surg*. 2014 Jun;259(6):1104-10.
173. Busetto L, Dicker D, Azran C, Batterham R, Farpour-Lambert N, Fried M, Practical Recommendations of the Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity for the Post-Bariatric Surgery Medical Management. *Obes Facts*. 2018 Feb; 10(6): 597–632.

Dormía y soñaba que la vida era alegría,
desperté y vi que la vida era servicio, serví y vi
que el servicio era alegría.

Rabindranath Tagore

