

Bases conceptuales de la cirugía metabólica

Juan Carlos Arana Reyes^{a,b,c,f,*}, Fernando Cerón Rodríguez^{d,e}, Juan Javier Díaz Rodríguez^f, Raúl Vázquez Pelcastre^{a,b}, Rodolfo Aparicio Ponce^{a,b}, Rubén García Flores^g, Antonio Corona Bautista^f



X. Cellidón

RESUMEN

El término de síndrome metabólico (SM) se ha utilizado desde su definición en el año 2001 por el programa nacional del colesterol (NCEP: ATP III). El concepto ha sido discutido en la literatura científica por décadas. El síndrome X y otros términos como “el cuarteto de la muerte” y el síndrome de resistencia a la insulina, han sido utilizados para describir la asociación entre factores de riesgo metabólico y cardiovascular. En México, la prevalencia de SM en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) fue de un 34% para el año 2000; y para el 2012, del 41%. Las modificaciones del estilo de vida junto con aumento en la actividad física, dejar de fumar y limitar el consumo de alcohol son primordiales para el manejo y la prevención debido a que juegan un rol central en las anomalías metabólicas. Sin embargo, a pesar del impresionante armamento de medicamentos disponible para la diabetes, se ha descrito que hasta el 50% de los pacientes no alcanzan las metas adecuadas de control, definidas por la Asociación Americana de Diabetes (hemoglobina glucosilada <7%). En contraste, la cirugía bariátrica (CB) ha confirmado claramente que contribuye a mejorar la función de las células beta en pacientes con índice de masa corporal (IMC) >35 kg/m², así como el control de la dislipidemia y otras alteraciones metabólicas.

Palabras clave: Cirugía metabólica; cirugía y síndrome metabólico; síndrome X; mini bypass gástrico; bypass de una anastomosis; bypass en Y de Roux; cirugía bariátrica.

^a División de Cirugía. Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán (HRAEPY-CCINSHAE/SSA). Mérida, Yucatán.

^b Comisión Coordinadora de los Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad. Secretaría de Salud. Mérida, Yucatán.

^c División de Cirugía. Unidad Médica de Alta Especialidad “CMN Ignacio García Téllez” (IMSS). Mérida, Yucatán.

^d Curso de Alta Especialidad de Cirugía Bariátrica. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México, México.

^e Servicio de Cirugía. Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos (HRLALM-ISSSTE). Ciudad de México, México.

^f Hospital Regional del ISSSTE. Mérida, Yucatán.

^g Clínica-Hospital APP Mérida. ISSSTE. Mérida, Yucatán.

ORCID ID:

[†] <https://orcid.org/0000-0002-5997-0971>

* Autor para correspondencia: Juan Carlos Arana Reyes.

Correo electrónico: juan.arana1974@gmail.com

Recibido: 09-01-2020. Aceptado: 02-12-2020.

Conceptual Bases of Metabolic Surgery

Abstract

The term Metabolic Syndrome (MS) has been used since its introduction in 2001 by the National Cholesterol Program (NCEP: ATP III). The concept has been discussed in the scientific literature for decades. The X Syndrome and other terms such as "death quartet" and insulin resistance syndrome have been used to describe the association between metabolic and cardiovascular risk factors. In Mexico, the prevalence of MS in the National Health and Nutrition Survey (Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, ENSANUT) was 34% in 2000 and 41% in 2012. Lifestyle modifications along with increased physical activity, quitting smoking, and limiting alcohol consumption are essential for management and prevention because they play a central role in metabolic abnormalities. However, despite the large amount of medications available for diabetes, up to 50% of patients have been reported to fail to achieve adequate control goals, as defined by the American Diabetes Association (glycosylated hemoglobin <7%). In contrast, bariatric surgery (BS) has clearly confirmed that it contributes to improved beta cell function in patients with BMI >35 kg / m², as well as control of dyslipidemia and other metabolic disorders.

Keywords: *Metabolic surgery; surgery and metabolic syndrome; syndrome X; mini gastric bypass; bypass of an anastomosis; Roux-en-Y bypass; bariatric surgery.*

INTRODUCCIÓN

Aunque el término de síndrome metabólico (SM)¹ se usa desde su definición en el año 2001 por el programa nacional del colesterol (NCEP: ATP III), la asociación entre alteraciones metabólicas y enfermedad cardiovascular ha sido discutida en la literatura científica por décadas². Reaven (1988) creó el término "síndrome X" para describir la relación propuesta entre resistencia a la insulina, hipertensión arterial sistémica (HAS), diabetes mellitus (DM2) y enfermedad cardiovascular³. Síndrome X, cuarteto de la muerte, y el síndrome de resistencia a la insulina son términos usados para describir la asociación entre factores de riesgo metabólicos y cardiovasculares^{2,4-6}. El SM identifica a individuos con alto riesgo de enfermedad cardiovascular¹ y hace referencia a la concurrencia de diversos factores de riesgo cardiovascular relacionados con

alteraciones metabólicas, vasculares, inflamatorias, fibrinolíticas y de la coagulación, que además incrementan el riesgo de enfermedad vascular cerebral y DM2⁷⁻⁹. Se ha demostrado que la resistencia a la insulina es por sí misma un predictor de enfermedad cardiovascular (ECV)¹⁰. Hanley y cols. (2002), cuantificaron la resistencia a la insulina en 2,564 participantes no diabéticos con un seguimiento por 8 años, los sujetos con mayor resistencia a la insulina tuvieron aproximadamente 2.5 veces más incidencia de ECV¹¹, otros autores han encontrado resultados similares^{10,12}.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del SM se incrementa con la edad y varía de acuerdo a la etnia y raza⁷. Se han desarrollado múltiples definiciones para su reconocimiento clínico, las más utilizadas son de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la del adenosintrifosfato (ATP) III modificada^{4,5,13}. La Federación Internacional de Diabetes (FID) (2005) enfatiza a la *obesidad visceral*, como el componente esencial del síndrome, identificada a través de la medición de la circunferencia abdominal cuyo punto de corte varía de acuerdo a grupo étnico^{3,6-9}. Estas diferentes definiciones han determinado variaciones en las prevalencias reportadas¹⁴⁻¹⁸.

En México (ENSANUT-2006) se encontró un 41.5% para la población en general. Se mostró mayor incidencia en el área urbana que en el área rural (42.8 vs 35.1%) respectivamente, lo cual concuerda con un estudio efectuado en el Estado de Oaxaca, donde se encontró una prevalencia de 45.4 y 27.6% en área urbana y rural respectivamente. La frecuencia incrementa con la edad mostrando prevalencias de 27.9, 56.2 y 60.8% en los rangos de edad de 20-39, 40-59 y 60 o más respectivamente¹. En estudios a nivel mundial han encontrado que la prevalencia estimada de SM, usando el criterio del FID, es un poco más alta que cuando se usa el NCEP-ATP III en la misma población. Otros estudios han encontrado menos diferencias en la prevalencia de SM usando las diferentes definiciones¹⁹⁻²². En México, la prevalencia de SM en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) fue de un 34% para el año 2000²³; y para el 2012, del 41%²⁴.

Tabla 1. El diagnóstico de síndrome metabólico se establece con la presencia de al menos 3 de los criterios. [^{dm-HAS}: diagnóstico médico de hipertensión arterial sistémica; ^{dm-DM2}: diagnóstico médico de diabetes mellitus tipo 2]

Criterios	Hombres	Mujeres
Circunferencia de la cintura	≥ 102 cm	≥ 88 cm
Triglicéridos	≥ 150 mg/dL	
HDL-colesterol	< 40 mg/dL	< 50 mg/dL
Presión sanguínea sistólica ^(dm-HAS)	≥ 135 mmHg	
Presión sanguínea diastólica ^(dm-HAS)	≥ 85 mmHg	
Glucemia en ayuno ^(dm-DM2)	≥ 100 mg/dL	

Un mismo incremento se observó en relación a la obesidad reportándose datos desde 1993 en la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (NEC-1993), la cual reveló una prevalencia de obesidad del 21.5% en adultos, que aumento al 24% de acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud del año 2000 (ENSA 2000), y alcanzo el 30% para el año 2006 (ENSANUT 2006)^{25,26}. Cuando se evaluó el sobrepeso y la obesidad (ENSA-2012), la prevalencia del SM fue del 71.3% (sobrepeso 38.8% y obesidad 32.4%), mientras que la correspondiente a la obesidad abdominal fue del 74% mayor en mujeres (82.8%) que en hombres (64.5%), con un incremento promedio anualizado del 1.3% que fue mayor que en el periodo 2000-2006²⁶. González-Chávez y cols. (2008), encontraron que la prevalencia de SM en México, definida por los criterios de la FID y del NCEP-ATP III, fue mayor que la estimada por la OMS con 46.5, 43.3 y 36.5% respectivamente, dichas observaciones concuerdan

con lo reportado por otros autores²⁷⁻²⁹. Diferentes estudios en distintos países han evaluado los puntos de corte de cintura para el diagnóstico de obesidad abdominal, los resultados presentan discrepancias, por lo que la FID recomienda que este punto de corte se deba individualizar según la etnia³⁰, Rojas y colaboradores (2012)²⁵ en un estudio desarrollado en población mexicana definieron el punto de corte para obesidad abdominal en ≥102 cm para hombres y ≥ 88 cm para mujeres, considerando el punto de corte de la FID establecido en 80 cm para mujeres y 90 cm para hombres en la población mexicana^{27,31-33}. En relación con los componentes individuales del SM, 2 estudios en México reportaron que los componentes más prevalentes fueron: la obesidad abdominal, el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL) bajo y los triglicéridos, se observó que la mayor parte de los sujetos con SM completaban 4 criterios de la clasificación^{28,29}. En la **tabla 1** se enlistan los



criterios para el SM, la presencia de 3 o más de estos factores establece el diagnóstico, para el caso de la presión sanguínea y la glucemia también se consideran como positivos el establecimiento del diagnóstico médico previo de hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus tipo 2²⁵.

FISIOPATOLOGÍA

La evidencia indica que la resistencia a la insulina per se y los componentes asociados del síndrome de resistencia a la insulina (SM) son causa de enfermedad cardiovascular. Cada componente del síndrome metabólico está caracterizado por resistencia a la insulina y compromete las vías metabólicas de la glucosa³⁴. El componente genético es agravado por la ganancia de peso, la inactividad física y la edad. Se han detectado alteraciones en genes de susceptibilidad como FTO, relacionado con la obesidad y los PPAR γ e IRS1 cuya presencia incrementan el riesgo de desarrollar obesidad y resistencia a la insulina^{35,36}.

La obesidad es el factor más importante responsable de DM2, causando resistencia a la insulina y alterando la secreción normal por la células betas; se considera que tener obesidad abdominal es igual

a tener algún grado de resistencia a la insulina, así como un grado de inflamación crónica persistente, con una secreción de citocinas inflamatorias y activación de vías de señalización de la insulina. Se cree que el primer mecanismo por el que se produce resistencia a la insulina es la inhibición del receptor de insulina por citocinas inflamatorias, ocasionando defectos en múltiples vías de la señalización de insulina a nivel de receptor^{35,37,38}. Además, el tejido graso puede activar ciertas serin-quinasas. Las 3 serinas implicadas de una manera fuerte son: jun-n terminal kinasa (jnk), inhibidor del factor nuclear kb (ikk), isoformas de protein kinasa (pkc), de ellos el factor nuclear (FN- κ β) es un factor que activa múltiples vías inflamatorias relacionadas con la aterosclerosis y el principal factor de transcripción para resistencia a la insulina a través de la liberación de marcadores inflamatorios TNF- α , IL-6 y PCR y otras citocinas inflamatorias provenientes del tejido adiposo. Se cree que el FNT- α es un componente clave en la relación obesidad-resistencia a la insulina^{34,39,40}.

La obesidad se relaciona con un aumento significativo de la infiltración por macrófagos en el tejido adiposo del individuo. Este proceso, más acentua-

Tabla 2. Recomendaciones generales para una alimentación adecuada

Alimentación recomendable “sana” ⁽⁴⁵⁾	
Ingesta de ácidos grasos saturados	< 10% de la ingesta
Grasas	Sustituir grasas saturadas por ácidos grasos poliinsaturados
Alimentos procesados	Evitar
Sal	< 5 g/día
Fibra (integrales, frutas y verduras)	30-45 g/día
Frutas	200 g/día
Verduras	20 g/día
Pescado	2 veces por semana
Alcohol	Debe limitarse a: 20 g (varones) y 10 g (mujeres)

do en la grasa visceral, es secundario a cambios en los fenotipos celulares inducidos por un estado de inflamación crónica⁴¹. Existe un desequilibrio en la producción de adipocinas por los adipocitos, con incremento de citocinas inflamatorias (FNT alfa, IL-6, resistina y RBP4) y una reducción de citocinas antiinflamatorias (leptina, adiponectina, vifastina y omentina), las cuales se relacionan con funciones metabólicas importantes para mantener la hemostasia³⁴. El desbalance metabólico lleva a una acumulación de reservas intracelulares de grasa en los adipocitos, estrés del retículo endoplásmico y producción de radicales libres; dichas alteraciones reducen la expresión de transportadores Glut-4 en la membrana celular, hipertrofia de la célula adiposa, reducción de la expresión de receptores para insulina y reducción de la producción de lipoproteína lipasa, esto incrementa la cantidad de ácidos grasos libres que son liberados a la circulación sistémica donde se depositan anormalmente en los tejidos llevando a una adiposopatía que es la base fundamental de la resistencia a la insulina en otros tejidos periféricos como el hígado y el músculo^{34,41,42}. Los efectos deletéreos de la acumulación patológica de grasa en tejidos secundaria a un incremento de la adiposopatía, liberación de ácidos grasos de cadena larga a la circulación sistémica y elevación de metabolitos lipídicos tóxicos, se conoce como lipotoxicidad³⁴. Las señales intracelulares activadas con la inflamación inhiben las vías de señalización de la insulina^{37,39}. La fosforilación a serina del receptor de insulina bloquea la vía de la proteína cinasa 3 (PI3) y a la cascada intracelular que lleva a la activación de vías anabólicas con el desarrollo posterior de disli-

pidemia e intolerancia a la glucosa, así como a la producción de sintetasa de óxido nítrico. De esta forma se sobre expresa la vía MAP quinasa, encargada de la expresión genética y mitosis que conlleva a aterosclerosis e inflamación³⁴. El aumento de la producción de radicales libres, la producción de proteína cinasa anormal y la activación y migración de células inflamatorias derivan en una disfunción endotelial con células espumosas y formación de la estría grasa, así como, la progresión hacia la placa aterosclerótica en la cual el endotelio pierde sus propiedades fisiológicas de vasodilatación, anti agregación plaquetaria y fibrinólisis^{43,44}.

TRATAMIENTO

En pacientes con síndrome metabólico, la dieta y modificaciones del estilo de vida junto con aumento en la actividad física, dejar de fumar y limitar el consumo de alcohol son primordiales para el manejo y la prevención debido a que juegan un rol central en las anomalías metabólicas del SM, las evidencias sugieren que modificaciones al estilo de vida, empleando un régimen de dieta y ejercicio, mejora la sensibilidad y la secreción de la insulina^{7,35}.

- **La pérdida de peso** es fundamental para tratar todos los factores del SM², el consumo debe limitarse a las calorías necesarias para lograr y mantener un peso saludable⁴⁵. Es recomendable una pérdida del 5 al 10% del peso inicial². Se han realizado diversas recomendaciones sobre un esquema “ideal” de dieta, en la **tabla 2**, se presenta un esquema.⁴⁵



- ***Tanto la actividad física regular como el ejercicio aeróbico***, se han relacionado con disminución de riesgo eventos coronarios mortales y no mortales en personas sanas, al igual que en pacientes cardíacos de distintos grupos etarios⁴⁵. Entre los efectos del ejercicio se han descrito: disminución de triglicéridos postprandiales, mejoría del perfil lipídico y mejora de la sensibilidad y secreción de insulina^{7,34}. Actualmente se recomienda que los adultos sanos realicen 2.5 a 5 horas de actividad física a la semana o ejercicio aeróbico por lo menos de intensidad moderada, o 1 a 2.5 horas de ejercicio intenso. Por su parte los pacientes con enfermedad cardiovascular estable, deben iniciar un programa de ejercicio supervisado⁴⁵.
- ***La ingesta recomendada (permisible) de alcohol*** es de 1 copa al día (10 g/día) en las mujeres y 2 copas (20 g/día) en los varones para reducir al mínimo la enfermedad alcohólica crónica, se dice que disminuye el riesgo de EVC. Los resultados de estudios epidemiológicos sugieren un efecto protector del consumo moderado de alcohol contra la incidencia de ECV. Especialmente, el vino tinto parece tener un efecto favorable, que se podría explicar por el efecto de los polifenoles⁴⁵.
- ***El tabaquismo*** se debe evitar en todas sus formas y tipos, ya que es causa comprobada de numerosas enfermedades y de la mitad de las muertes evitables en fumadores, la mitad de ellas por ECV. Hay evidencias claras de que el tabaquismo pasivo también aumenta el riesgo de enfermedad coronaria, una persona no fumadora que vive con un fumador tiene 30% más riesgo de ECV, al igual que la exposición en el lugar de y trabajo⁴⁵⁻⁴⁸.
- ***La hipertensión arterial***, característica central del síndrome metabólico³⁴, es un factor de riesgo de enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, EVC, insuficiencia renal y fibrilación auricular. La meta recomendada es mantener una TA menor a 140/90 mmHg, la cual debe de ser individualizada. En pacientes hipertensos con alto riesgo, la reducción de cifras de TA < 130 mmHg no tiene ventajas e incluso puede ser perjudicial, a excepción del ictus⁴⁵. El tratamiento inicial es con modificación del estilo de vida al cual se le puede agregar tratamiento farmacológico². Los beneficios del tratamiento antihipertensivo se deben a la reducción de la TA y son independientes de los fármacos utilizados⁴⁵. Sin embargo, los inhibidores de la

Tabla 3. Parámetros de control adecuado de diabetes mellitus tipo 2, posterior a cirugía bariátrica. (*)
Luego de discontinuar los medicamentos para la DM2

Control bariátrico en DM2 ^{52,53}
Mantenimiento de normo glucemia en ayuno (*)
Hemoglobina glucosilada (HbA _{1c}) < 7% (*)
Disminución a < 25% de la dosis de insulina preoperatoria

enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los bloqueadores del receptor de angiotensina II (ARA) tienen efectos tanto antihipertensivos como desinflamatorios⁷. Por otro lado, los beta-bloqueadores y los diuréticos se han relacionado con aumento de la incidencia de diabetes en personas en riesgo⁴⁵.

- **La diabetes mellitus tipo 2** incrementa 2 a 4 veces el riesgo de enfermedad cardiovascular a causa del estrés oxidativo por la hiperglucemia incluso en intolerancia a la glucosa. En estudios prospectivos con seguimiento de 8 a 10 años no se ha demostrado beneficio en los pronósticos cardiovasculares aún con adecuado control glucémico; sin embargo, cierta evidencia sugiere que una intervención temprana puede ser benéfica. Esto ha llevado a considerar que existe una “memoria vascular”, que explica la existencia de una serie de vías que ante un descontrol glucémico crónico autoperpetúan el daño vascular a pesar del control glucémico óptimo⁴³⁻⁴⁵. El tratamiento debe plantearse con metas de control individualizadas, con 1 o 2 fármacos que cubran los principales defectos fisiopatológicos de la enfermedad. Fármacos como la metformina y la pioglitazona han demostrado disminuir la resistencia a la insulina y mejorar el control glucémico. Las metas de control recomendadas son: hemoglobina glucosilada <7%; colesterol total de <200 mg/dL; triglicéridos <150 mg/dL; C-LDL <100 mg/dL y en muy alto riesgo <70 mg/dL; colesterol No-HDL <130 mg/dL^{34,49,50}.
- **La dislipidemia** debe ser controlada disminuyendo el colesterol LDL. La línea primaria de tratamiento son las estatinas por sus efectos en las LDL, HDL y efectos antiinflamatorios^{7,45}. La estatina debe ser apropiada según el riesgo cardiovascular individual, los valores de colesterol de base y la eficacia de la estatina^{7,45,51}. Las

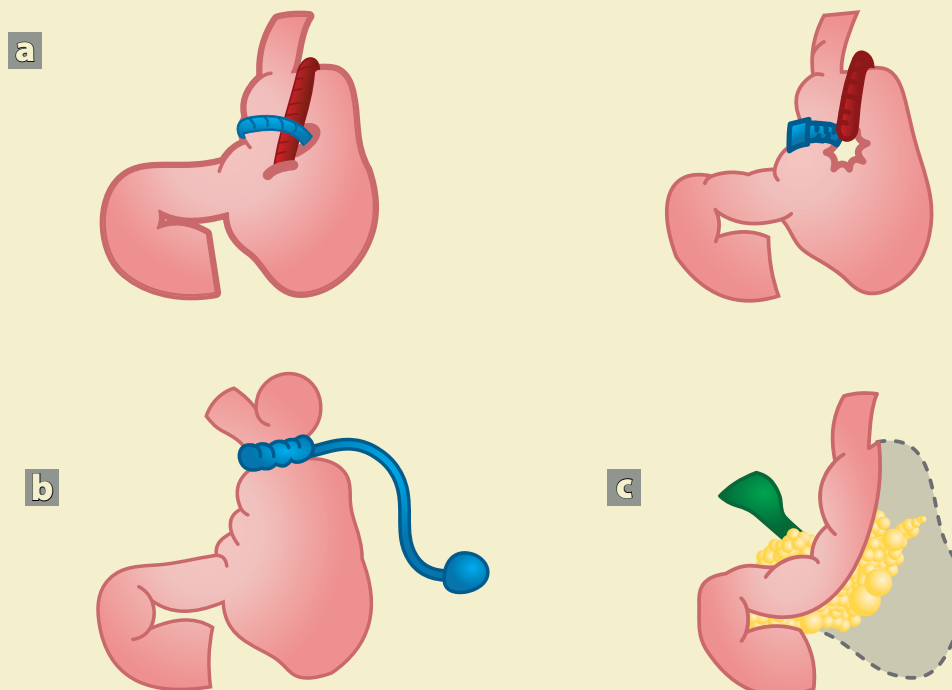
metas se ajustarán según el riesgo cardiovascular individual, aunque se considera ideal un colesterol LDL <115 mg/dL⁴⁵. Como segundo escalón de tratamiento para reducir el riesgo cardiovascular se encuentran los Triglicéridos, cuyo valor meta es <150 mg/dL. Diferentes estudios han demostrado que los fibratos reducen el riesgo de infarto de miocardio^{7,45,51}. El colesterol HDL bajo, es un factor independiente de riesgo CV, se considerará concentraciones de 40 mg/dL en varones y 45 mg/dL en mujeres. Sin embargo, según la evidencia disponible, no es posible determinar la eficacia de las intervenciones en estas variables para obtener una reducción adicional del riesgo CV y, por lo tanto, se las debe considerar secundarias y opcionales^{45,51}.

CIRUGÍA BARIÁTRICA

La cirugía bariátrica resulta en resolución de la DM2 en una población importante de pacientes⁵². Los fármacos para tratar la DM2 están dirigidos a mejorar la función de la célula beta, incrementar la sensibilidad a la insulina, o ambas cosas. No obstante, a pesar de la gran variedad de fármacos disponibles para la diabetes, 50% de los pacientes no alcanzan control óptimo (hemoglobina glucosilada de <7%). La cirugía bariátrica ha demostrado que contribuye a mejorar la función de las células beta en pacientes con IMC >35 kg/m², y del control de la dislipidemia y otras enfermedades metabólicas⁵³. Más recientemente, Kular y cols. (2015) demostraron una alta remisión de la DM2 en pacientes con IMC <35 kg/m² con el uso del *bypass* gástrico de una anastomosis (BAGUA)⁵⁴. En la **tabla 3** se enlistan los criterios para determinar el control óptimo de la diabetes mellitus tipo 2 posterior a procedimiento bariátrico^{52,53}.

Los procedimientos quirúrgicos bariátricos pueden ser: restrictivos, malabsortivos y mixtos. Los

Figura 1. Se muestran esquemas universales de las diversas técnicas restrictivas (simples), empleadas en la Cirugía Bariátrica. **a)** Gastroplastía vertical con anillo, **b)** Banda gástrica ajustable, **c)** Gastrectomía vertical



El desbalance metabólico lleva a una acumulación de reservas intracelulares de grasa en los adipocitos, estrés del retículo endoplásmico y producción de radicales libres, que reducen la expresión de transportadores Glut-4 en la membrana celular, hipertrofia de la célula adiposa, reducción de la expresión de receptores para insulina y de la producción de lipoproteína lipasa, esto incrementa la cantidad de ácidos grasos libres que son liberados a la circulación sistémica donde se depositan anormalmente en los tejidos llevando a una adiposopatía que es la base fundamental de la resistencia a la insulina en otros tejidos periféricos como el hígado y el músculo.

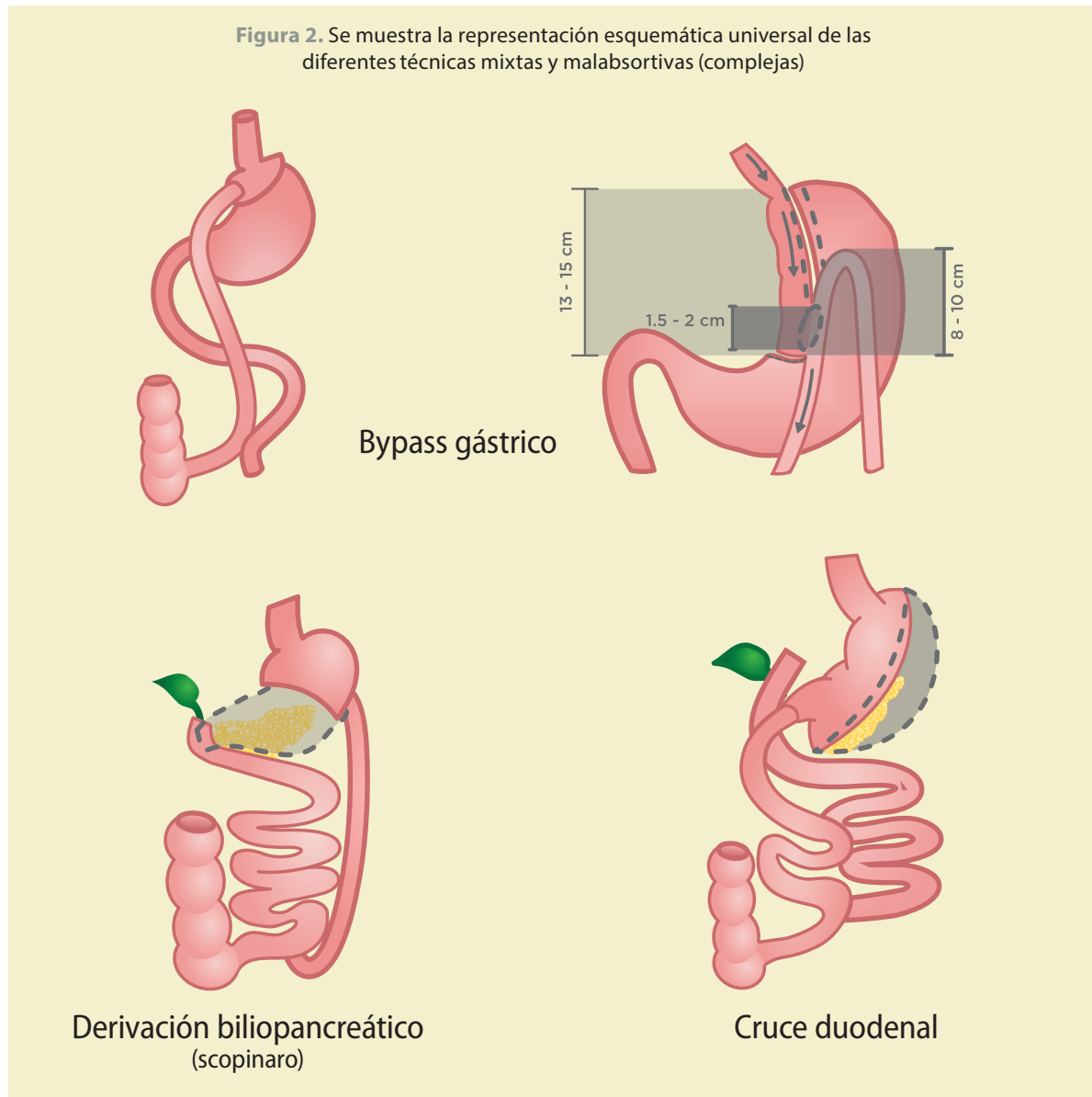
restrictivos reducen el tamaño del estómago provocando saciedad temprana y disminución de la ingesta calórica. Los malabsortivos reducen la capacidad absorptiva del intestino delgado disminuyendo la absorción de nutrimentos. Los mixtos combinan ambas características⁵⁵.

En la **figura 1** se presentan los principales procedimientos restrictivos son: la gastroplastía vertical (GV), la gastrectomía vertical (LSG) y la banda gástrica ajustable laparoscópica (LAGB)^{56,57}.

En la **figura 2** se muestran los procedimientos mixtos considerados más efectivos, que son: el *bypass* gástrico de una anastomosis (BAGUA), *bypass* gástrico en Y de Roux (RYGB), la derivación biliopancreática (PBD) y el cruce duodenal (BPD-DS)^{55,56,57}.

La cirugía bariátrica causa pérdida de peso en todos los adultos⁵⁸ induciendo un balance negativo

Figura 2. Se muestra la representación esquemática universal de las diferentes técnicas mixtas y malabsortivas (complejas)



entre la ingesta y el gasto de energía. La pérdida de peso puede resultar de una ingesta reducida o una combinación con mala absorción⁵². Se han reportado pérdidas iniciales de 20 a 21.6% con cirugía, comparado con 1.4 a 5.5% sin cirugía⁵⁸. Después de 10 años, la pérdida de peso se mantiene hasta en 25% de los pacientes operados según la técnica utilizada, comparado con 1.5% de los no operados⁵⁹. La eficacia de pérdida de peso no es similar con todos los procedimientos (**tabla 4**)⁵².

La pérdida de peso con gastrectomía vertical (LSG) fue similar que en la RYGB⁵². Estudios recientes indican que el BAGUA tiene la misma eficacia que el RYGB, sin las complicaciones nutricionales y metabólicas que este último presenta^{56,57}.

El tratamiento quirúrgico ha demostrado superioridad sobre la terapia farmacológica en la DM2. Dixon y cols. (2008) informaron que 73% de los pacientes con LAGB alcanzaron la remisión de la diabetes frente a 13% de pacientes con tratamien-

Tabla 4. Efectos observados de diferentes procedimientos bariátricos, sobre magnitud de la pérdida ponderal

Pérdida de peso a 2 años ⁵²	
Banda gástrica ajustable laparoscópica (LAGB)	48%
Gastroplastía vertical (GV)	53%
<i>Bypass</i> gástrico de una anastomosis (BAGUA)	60%
<i>Bypass</i> gástrico en Y de Roux (RYGB)	62%
Derivación biliopancreática (PBD) y el cruce duodenal (BPD-DS)	70%

to médico y cambios en estilo de vida⁶⁰. Schauer y cols. (2012), reportaron que 42% de los sujetos con RYGB y 37% con LSG lograron remisión de DM2, frente a 12% de los tratados con terapia médica intensiva⁶¹. Mingrone y cols. (2012) reportaron que la terapia médica convencional no produjo remisión de la diabetes, mientras que sí la hubo en 95% de los sujetos tratados con BPD y en 75% de los tratados con RYGB, el objetivo definido fue glucosa en ayuno menor de 100, mg/dL y HA1c <6.5% por al menos un año sin tratamiento para diabetes⁶².

La mejoría y resolución de la diabetes está muy relacionada con la pérdida de peso después de la cirugía^{52,58}; sin embargo, las concentraciones de hormonas incretinas se incrementan de 3 a 5 veces, la secreción de insulina y la tolerancia a la glucosa mejoran; cambios que no se han visto con las pérdidas de peso equivalentes por dieta⁵⁸. Esta remisión está dada por mejoría de los defectos principales de la fisiopatología de la diabetes que comprenden la mejoría de la resistencia a la insulina y de la función de la célula beta. De la revisión de 45 estudios que evaluaron HOMA-IR después de la cirugía RYGB, LAGB, LSG y BPD, se encontró que el HOMA IR disminuyó a los pocos días y permaneció bajo por más de 18 meses después de la cirugía. Las medidas de sensibilidad de insulina como el HOMA IR mejoran a los pocos días después de la cirugía bariátrica cuando la pérdida de peso es mínima. Esta mejoría también se ve de forma temprana durante la restricción calórica, presumiblemente causada por una rápida declinación en el glucógeno hepático y la producción hepática de glucosa y un incremento en la sensibilidad hepática a la insulina. Pérdidas de peso más grandes (>15% del peso corporal inicial) después de la cirugía de RYGB o LAGB

mejoran la sensibilidad a la insulina en el músculo esquelético; la mejoría de la sensibilidad muscular a la insulina es el principalmente determinada por el grado de pérdida de peso. En contraste, BPD podría tener un único e inexplicable efecto en la acción de la insulina a nivel del músculo esquelético manifestada por una rápida mejoría después de una pérdida de <10% del peso corporal⁵². La CB mejora también la dislipidemia, la hiperlipidemia mejoró cerca del 70% de los pacientes operados. En particular colesterol, LDL y triglicéridos alrededor de: 0.86, 0.76, 0.90 respectivamente⁵⁵.

También se han publicado resultados prometedores en poblaciones específicas de pacientes de infantes⁶³, de adultos mayores⁶⁴ y súper-súper obesos⁶⁵. Carbajo y cols. (2015) reportaron disminución del exceso de peso, control de la DM2 y de la hipertrigliceridemia en un adolescente de 12 años de edad, destacando que la pérdida de peso no tuvo repercusiones negativas en el desarrollo y crecimiento del infante⁶³. Más recientemente, Susmallian (2019) publicó los resultados de procedimientos bariátricos en una cohorte de pacientes mayores de 65 años. En 451 pacientes, con un promedio de edad de 67.92 años, con un rango de 65 a 84 años. El promedio de índice de masa corporal preoperatorio fue de 40.32 kg/m² y la frecuencia de comorbilidades fue de 76%. La manga gástrica fue el procedimiento más común (76.72%), banda gástrica (10.64%), *bypass* gástrico con Y de Roux (7.32%), *mini bypass* gástrico (4.43%) y *switch* duodenal (0.89%). La tasa de complicaciones fue de 8.86%, en 1.33% de los casos hubo necesidad de reintervención quirúrgica. El promedio de pérdida del exceso de IMC fue de 70.76%. En cuanto a los resultados ulteriores, al año después de la cirugía hubo remisión de las comorbilidades en 34.74%,

mejoría en 49.67%, y no hubo cambios en 15.59%. Se informó mortalidad cero. Al igual que otros autores, refiere que la cirugía bariátrica ofrece a los pacientes ancianos resultados aceptables, con mejoría en la calidad de vida, por lo que los autores concluyen en la necesidad de revisar las recomendaciones apropiadas respecto de los criterios de cirugía bariátrica en adultos mayores⁶⁴. Parmar y colaboradores (2017) publicaron los resultados obtenidos en una población de pacientes súper-súper obesos (IMC >60 kg/m²), comparando 2 técnicas: un grupo con *bypass* de una anastomosis, contra un segundo grupo con *bypass* en Y de Roux. La morbilidad y mortalidad no fue significativa entre ambos grupos. El grupo de *bypass* de una anastomosis obtuvo significativamente mayor pérdida de peso, en el seguimiento a los 18 y 24 meses en comparación con la técnica con Y de Roux, en paciente con súper-súper obesidad. No obstante, los autores reconocen que hacen falta estudios mayores y aleatorizados⁶⁵.

Las técnicas quirúrgicas continúan en constante innovación, en la búsqueda de mejores resultados en eficacia, eficiencia y seguridad del paciente, como en el caso de las modificaciones muy recientes a la técnica conocida como *bypass* de una anastomosis con la adición de una banda el rededor del reservorio gástrico, con la finalidad de incrementar la restricción y así maximizar la pérdida de peso y la resistencia a la insulina⁶⁶.

CONCLUSIONES

“La obesidad no es un problema reciente, aunque ahora se le conoce como la epidemia del siglo XXI, en los inicios del siglo pasado las compañías de seguros en Estados Unidos buscaron determinar qué relación había entre el peso y la menor mortalidad en los individuos, obteniéndose tablas como la de la *Metropolitan Life Insurance Company*. Desde 1994, los datos de la Encuesta Nacional de Salud en Estados Unidos muestran que a pesar de los esfuerzos para disminuir la prevalencia de la obesidad esta se ha incrementado, trayendo como consecuencia la búsqueda de alternativas para evitar que se llegue a considerar un verdadero problema de salud pública, lo cual ha permitido el desarrollo de la cirugía

metabólica que se ha convertido en una realidad para lograr la pérdida de peso sostenida. Ya que no existe un tratamiento farmacológico efectivo, la cirugía en casos de obesidad grave o mórbida ha demostrado su efectividad, logrando una reducción de peso en más del 80% de los pacientes y más recientes reportes informan de tasas alentadoras de éxito para el control de la Diabetes aún en pacientes con IMC <35 kg/m²”. Si bien es cierto que existe vasta evidencia que apoya la eficacia, la eficiencia y la seguridad de la cirugía metabólica, haciendo de esta una técnica ampliamente recomendable y estandarizada, es necesario continuar avanzando en la innovación y búsqueda de mejores resultados, especialmente en poblaciones específicas de pacientes.

CONFLICTO DE INTERESES

Los investigadores declaran no tener algún conflicto de interés, que relacione el contenido del presente artículo con industria alguna en especial, en la realización del presente artículo de revisión. Las figuras son representaciones esquemáticas, de carácter ilustrativo y fueron elaborados bajo conceptos universalmente aceptados como se describe en el texto. ●

REFERENCIAS

1. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High blood Cholesterol in Adults: Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). JAMA. 2001;285:2486-97.
2. Cornier y cols. The Metabolic Syndrome. Endocrine Reviews. 2008;29(7):777-822.
3. ReavenGM1988 Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988;37:1595-607.
4. KaplanNM1989 The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. Arch Intern Med. 1989;149:1514-20.
5. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. Diabetes Care. 1991;14:173-94.
6. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). Diabet Med. 1999;16:442-3.
7. Altan Onat. Metabolic syndrome: nature, therapeutic solutions and options Expert Opin. Pharmacother. 2011;12(12): 1887-900.
8. Asociación Latinoamericana de diabetes. GUIA ALAD SX Met niños. 2010. Disponible en: www.alad-latinoamerica.org

9. Yin y cols. Inflammasomes: sensors of metabolic stresses for vascular inflammation. *Front Biosci.* 2013;18:638-49.
10. DeFronzo R. A. Insulin resistance, lipotoxicity, type 2 diabetes and atherosclerosis: the missing links. The Claude Bernard Lecture 2009. *Diabetologia.* 2010;53(7):1270-87.
11. Hanley AJ, Williams K, Stern MP y cols. Homeostasis model assessment of insulin resistance in relation to the incidence of cardiovascular disease: the San Antonio Heart Study. *Diabetes Care.* 2002;25:1177-84.
12. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T y cols. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care.* 2001;24:683-9.
13. Pineda Carlos Andrés. Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *Colomb Med.* 2008;39:96-106.
14. Alberti KGM, Zimmet PZ. For the WHO Consultation: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. PART 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. *Diabetes Med.* 1998;15:539-53.
15. Grundy SM, Cleeman JJ, Daniels SR, y cols. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation.* 2005;112(17):2735-52.
16. Carlos J. Castro-Sansores, Víctor Hernández-Escalante, Ruy Arjona-Villicaña. Prevalencia de Síndrome Metabólico en sujetos adultos que viven en Mérida, Yucatán, México. *Rev Biomed.* 2011;22:49-58.
17. Aguilar SCA. High prevalence of the metabolic syndrome in Mexico. *Arch Med Res.* 2004;35:76-81.
18. Aguilar SCA. Analysis of the agreement between the WHO criteria and the National Cholesterol Education Program III. Definition of the metabolic syndrome: Results from population based survey. *Diabetes Care.* 2003;26:1635.
19. Cameron AJ, Magliano DJ, Zimmet PZ, Welborn T, Shaw JE. The metabolic syndrome in Australia: prevalence using four definitions. *Diabetes Res Clin Pract.* 2007;77:471-8.
20. Harzallah F, Alberti H, Ben Khalifa F. The metabolic syndrome in an Arab population: a first look at the new International. *Diabetes Federation criteria.* *Diabet Med.* 2006;23:441-4.
21. Chien KL, Lee BC, Hsu HC, Lin HJ, Chen MF, Lee YT. Prevalence, agreement and classification of various metabolic syndrome criteria among ethnic Chinese: a report on the hospitalbased health diagnosis of the adult population. *Atherosclerosis.* 2008;196(2):764-71.
22. Zabetian A, Hadaegh F, Azizi F. Prevalence of metabolic syndrome in Iranian adult population, concordance between the IDF with the ATPIII and the WHO definitions. *Diabetes Res Clin Pract.* 2007;77:251-7.
23. Olaiz G, Rojas R, Barquera S, Shamah T, Aguilar-Salinas C, Cravioto P, y cols. Encuesta Nacional de Salud 2000. La salud de los adultos. Cuernavaca, Morelos: Instituto Nacional de Salud Pública, 2003.
24. ENSANUT 2012. Disponible en: <http://www.ensanut.insp.mx>
25. Rojas-Martínez R, Aguilar-Salinas CA, Jiménez-Corona A. Puntos de corte óptimos para la detección de diabetes tipo 2, hipertensión y síndrome metabólico no diagnosticados en adultos mexicanos. *Salud Pública Mex.* 2012;54:13-9.
26. Barquera S, Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Pedroza-Tobías A, Rivera-Dommarco JA. Prevalence of obesity in Mexican adults, ENSANUT 2012. *Salud Publica Mex.* 2013;55 suppl 2:S151-S160.
27. González-Chávez A y cols. Prevalencia del síndrome metabólico. *Rev. Med Hosp Gen Mex.* 2008;71(1):11-9.
28. Isordia-Salas I, y cols. Prevalence of Metabolic Syndrome Components in an Urban Mexican Sample: Comparison between Two Classifications. *Experimental Diabetes Research.* 2012;202540. <http://doi/10.1155/2012/202540>
29. Méndez-Hernández P, Flores Y, Siani C. Physical activity and risk of Metabolic Syndrome in an urban Mexican cohort. *BMC Public Health.* 2009;9:276.
30. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation. [acceso 07-sept-2015]. Disponible en: http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf.
31. Martínez-Larrad MT, y cols. Revised waist circumference cut-off points for the criteria of abdominal obesity in the Spanish population: Multicenter nationwide Spanish population based study. *Av Diabetol.* 2011;27(5):168-74.
32. Mirrakhimov AE, Lunegova OS, Kerimkulova AS, Moldakeeva CB, Nabiev MP, Mirrakhimov EM. Cut off values for abdominal obesity as a criterion of metabolic syndrome in an ethnic Kyrgyz population (Central Asian region). *Cardiovascular Diabetology.* 2012;11:16. doi:10.1186/1475-2840-11-16.
33. Remón-Popa I. Estimación del punto de corte de la circunferencia abdominal como criterio diagnóstico del síndrome Metabólico. *Revista Cubana de Medicina Militar.* 2013;42(1):29-38.
34. DeFronzo RA. Insulin resistance, lipotoxicity, type 2 diabetes and atherosclerosis: the missing links. The Claude Bernard Lecture 2009. *Diabetologia.* 2010;53:1270-87.
35. DeFronzo, Abdul-Ghani. Preservation of Cell Function. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(8):2354-66.
36. McCarthy MI. Genomics, Type 2 Diabetes, and Obesity. *N Engl J Med.* 2010;363(24):2339-50.
37. Miranda-Garduño LM, Reza-Albarrán A. Obesidad, inflamación y diabetes. *Gac Méd Méx.* 2008;144(1):39-46.
38. Kim J, Wei Y, Sowers JR. Role of Mitochondrial Dysfunction in Insulin Resistance. *Circ. Res.* 2008;102:401-14.
39. Liu Q, Bengmark S, Qu S. The role of hepatic fat accumu-

- lation in pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Lipids Health Dis.* 2010;9:42.
40. Flores-Le-Roux JA, Benaiges-Boix D, Botet-Montoya JP. Quemerina: una nueva adipoquina. *Clin Invest Arterioscl.* 2011;23(4):175-82.
 41. Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nature Reviews Immunology.* 2011;11(2):85-97.
 42. Ros-Pérez M, Medina-Gómez G. Obesidad, adipogénesis y resistencia a la insulina. *Endocrinol Nutr.* 2011;58(7):360-9.
 43. Paneni F, Beckman JA, Creager MA, Cosentino F. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part I. *Eur Heart J.* 2013;34(31):2436-43.
 44. Avogaro A, Albiero M, Menegazzo L, de Kreutzenberg S, Fadini GP. Endothelial Dysfunction in Diabetes The role of reparatory mechanisms. *Diabetes Care.* 2011;34, Supplement 2:S285-S290.
 45. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, y cols. Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica (versión 2012). *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:e1-66.
 46. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BMJ.* 1997;315:973-80.
 47. Raupach T, Schafer K, Konstantinides S, Andreas S. Secondhand smoke as an acute threat for the cardiovascular system: a change in paradigm. *Eur Heart J.* 2006;27:386-92.
 48. Steenland K. Risk assessment for heart disease and workplace ETS exposure among nonsmokers. *Environ Health Perspect.* 1999;107 Suppl 6:859-63.
 49. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, y col. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach. Position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care.* 2012;35:1364-79.
 50. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes care* 2013 Jan; 36 Suppl 1:11-66.
 51. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, y cols. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J.* 2011;32:1769-818.
 52. Bradley D, Magkos F, Klein S. Effects of Bariatric Surgery on Glucose Homeostasis and Type 2 Diabetes Gastroenterology. 2012 October;143(4):897-912.
 53. Fried M, Yumuk V, Oppert JM, y cols. Interdisciplinary European Guidelines on Metabolic and Bariatric Surgery. *Obesity Facts: The European Journal of Obesity.* 2013;6:449-68.
 54. Kular KS, Manchanda N, Cheema GK. Seven years of mini-gastric Bypass in type II Diabetes Patients with a body mass index <35Kg/m². *Obes Surg.* 2016;26(7):1457-62. DOI 10.1007/s11695-015-1941-y.
 55. Polymeris A, Karoutsou E, Michalakis K. The Impact of Bariatric Surgery Procedures on Type 2 Diabetes, Hyperlipidemia and Hypertension. *Hellenic J Cardiol.* 2013; 54:212-7.
 56. Carbajo MA, García-Caballero M, Osorio D, y cols. One-anastomosis gastric bypass by laparoscopy: Results of the first 209 patients. *Obes Surg.* 2005;15:398-404.
 57. Carbajo MA, Ortiz de Solórzano J, García-Lanza C, Pérez Miranda M, Fonseca OG, Castro MJ. Bypass gástrico laparoscópico de una sola anastomosis (BAGUA) asistido con brazo robótico: Técnica y resultados en 1,126 pacientes. *Cirugía Endoscópica.* 2008;9(1):6-13.
 58. Azizi F. Bariatric surgery for obesity and diabetes. *Arch Iran Med.* 2013;16(3):182-6.
 59. Sjostrom, Narbo K, Sjostrom CD, y cols. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med.* 2007;357:741-52.
 60. Dixon JB, O'Brien PE, Playfair J, y cols. Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2008;299:316-23. [PubMed: 18212316].
 61. Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, y cols. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. *N Engl J Med.* 2012;366:1567-76. [PubMed: 22449319].
 62. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, y cols. Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2012;366:1577-85. [PubMed: 22449317].
 63. Carbajo MA, Vázquez-Pelcastre R, Aparicio-Ponce R, Luque de León E, Jiménez JM, Ortiz-Solorzano J, Castro MJ. 12-year old adolescent with super morbid obesity, treated with laparoscopic one anastomosis gastric bypass (LOAGB/BAGUA): A case report after 5-year follow-up. *Nutrición Hospitalaria.* 2015;31(5):2327-32.
 64. Susmallian S, Raziel A, Barnea R, Paran H. Bariatric surgery in older adults, should there be age limit? *Medicine.* 2019;98:3(e13824).
 65. Parmar C, Abdelhalim MA, Mahawar KK, Boyle M, Carr WRJ, Jennings N, Small PK. Management of super-super obese patients: comparison between one anastomosis (mini) gastric bypass and Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc.* 2017;31(9):3504-9.
 66. Cazzo E, Valerini FG, Chaim FHM, Soares PFC, Ramos AC, Chaim EA. Early weight loss outcomes and glucose metabolism parameters after banded versus non-banded one anastomosis gastric bypass: a prospective randomized trial. *Arq Gastroenterol.* 2019;56(1):15-21.