



Impacto de la cirugía bariátrica sobre el síndrome metabólico

Mariana Rosales Calderón*

Resumen

La obesidad es un problema de salud mundial que representa un riesgo para el desarrollo de alteraciones metabólicas como son: diabetes tipo 2 (DM 2), hipertensión, dislipidemia, esteatosis hepática no alcohólica, síndrome de ovarios poliquísticos e hiperuricemia, además de otras enfermedades que incluyen: apnea obstructiva del sueño, enfermedad cardiovascular y cáncer. Es uno de los componentes principales del síndrome metabólico (SM), el cual incrementa el riesgo para presentar diabetes, cardiopatía isquémica y eventos vasculares cerebrales. La obesidad incrementa la mortalidad y costos de salud. El tratamiento de la obesidad a base de modificaciones en la dieta y estilo de vida son fundamentales, sin embargo los resultados a largo plazo no son favorables debido a la falta de apego y abandono. La cirugía bariátrica ha surgido como herramienta efectiva en el tratamiento a largo plazo de la obesidad severa, logrando una mejoría en los componentes metabólicos asociados, riesgo cardiovascular y mortalidad. La prevalencia de síndrome metabólico después de la cirugía bariátrica disminuye considerablemente. En este artículo se revisan los efectos de la cirugía bariátrica sobre el síndrome metabólico y sus componentes.

Palabras clave: Obesidad, cirugía bariátrica, síndrome metabólico, diabetes, derivación gastroyeyunal, banda gástrica.

Abstract

Obesity is a worldwide health problem that represents a risk for developing metabolic diseases such as type 2 diabetes, hypertension, dyslipidemia, nonalcoholic fatty liver disease, polycystic ovary syndrome and hyperuricemia as well as other diseases including: obstructive sleep apnea, cardiovascular disease and cancer. It is one of the mayor components of metabolic syndrome which increases the risk for diabetes, ischemic heart disease and stroke. Obesity increases mortality and health expenses. Treatment of obesity with diet and life style changes is essential; however, long term results are not favorable as a result of lack of compliance and high dropout rate. Bariatric surgery has risen as an effective tool for severe obesity treatment achieving weight loss and improvement of associated metabolic disorders, cardiovascular risk and mortality. After bariatric surgery there is a considerable reduction in the prevalence of the metabolic syndrome. This review describes the effects of bariatric surgery on metabolic syndrome and its components.

Key words: Obesity, bariatric surgery, metabolic syndrome, diabetes, gastric bypass, gastric band.

* Endocrinología. Clínica de Atención Integral al Paciente Obeso. Centro Médico ABC.

Abreviaturas: AACE, Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos; AHA/NHLB, Asociación Americana del Corazón/Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre; ASBS, Sociedad Americana para la Cirugía Bariátrica; ASBSM, Sociedad Americana de Cirugía Metabólica y Bariátrica; BGAL, banda gástrica ajustable laparoscópica; CD, cruce duodenal; DBP, derivación bilio-pancreática; DGY, derivación gastroyeyunal; DM 2, diabetes tipo 2; ENSA, Encuesta Nacional de Salud; FNT- α , factor de necrosis tumoral alfa; GLP-1, péptido similar a glucagón tipo 1; GIP, polipéptido insulínico dependiente de glucosa; IDF, Federación Internacional de Diabetes; IMC, índice de masa corporal; IL-6, interleucina 6; MCP-1, proteína quimiotáctica de monocitos 1; NCEP-ATP III, Programa Nacional de Educación en el Colesterol - III Panel del Tratamiento en Adultos; NIH; Instituto Nacional de Salud; OMS, Organización Mundial de la Salud; SM, síndrome metabólico; PYY, Péptido YY; SOS, Sujetos Obesos Suecos TOS, La Sociedad de Obesidad.

Correspondencia:

Mariana Rosales Calderón.

Sur 136, Cons.111, Col. Las Américas,

01120 México, D. F. Tel. 52-30-83-55, Fax: 52-30-83-56

E-mail: mrosalescal@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La obesidad, definida como un índice de masa corporal (IMC) $\geq 30 \text{ Kg/m}^2$, es un problema de salud mundial. Ésta se clasifica como: obesidad grado I ($30\text{-}34.9 \text{ Kg/m}^2$), obesidad grado 2 ($35\text{-}39.9 \text{ kg/m}^2$) y obesidad grado 3 o mórbida ($\geq 40 \text{ Kg/m}^2$), considerándose como obesidad severa a un IMC $\geq 35 \text{ Kg/m}^2$.¹

La Organización Mundial de la Salud estima que cerca de 310 millones de personas en el mundo son obesos afectando a todos los grupos etarios y socioeconómicos. En los últimos 20 años las tasas de obesidad se han triplicado en los países en desarrollo y el 10% de los niños en el mundo tienen sobrepeso u obesidad.^{2,3} En México, la prevalencia de obesidad es de alrededor de 30% en la población mayor de 20 años (mujeres, 34.5%, hombres, 24.2%).⁴

La obesidad es el resultado de factores genéticos y ambientales que llevan a un balance energético positivo. Parte de este desequilibrio es consecuencia de la ingesta de dietas con alta densidad energética y de bebidas azucaradas en combinación con una escasa actividad física, como producto de la urbanización, el crecimiento económico y cambios en estilos de vida y recreación.^{4,5}

Se ha demostrado que la obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de comorbilidades como son: diabetes tipo 2 (DM 2), hipertensión, enfermedades cardiovasculares, dislipidemia, artritis, apnea obstructiva de sueño y cáncer, que en conjunto son responsables de más de 2.5 millones de muertes por año en el mundo.⁶⁻⁸

Junto con la resistencia a la insulina, hipertensión, dislipidemia, y alteraciones en el metabolismo de la glucosa, la obesidad central es uno de los componentes principales del síndrome metabólico (SM), que en conjunto, predisponen a un incremento en el riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes, dos de las principales causas de muerte en el mundo.^{9,10}

La obesidad se asocia a una disminución en la expectativa de vida; al compararse con un individuo de peso normal, un obeso mórbido de 25 años tiene una reducción en la expectativa de vida de hasta 12 años.¹¹ Las consecuencias económicas de la obesidad comprometen entre el 2 y 7% de los gastos de salud total en EUA elevándose a más de 100 billones de dólares por año.¹²

Los riesgos de salud asociadas a la obesidad pueden ser mejoradas con la disminución del 5-10% en el peso. El tratamiento para la obesidad incluye una alimentación adecuada, incremento en la actividad física y cambios en el comportamiento. Sin embargo, la pérdida de peso a largo plazo mediante estas medidas se asocia con frecuencia a falta de apego, falla y altas tasas de abandono.¹³⁻¹⁵

La cirugía bariátrica ha surgido como la herramienta más efectiva para el tratamiento de la obesidad severa alcanzando una adecuada pérdida de peso a largo plazo y mejoría en las alteraciones metabólicas asociadas a la obesidad, riesgo cardiovascular y mortalidad.¹⁶⁻¹⁹

Obesidad y resistencia a la insulina. La obesidad está asociada a la resistencia a la insulina. El acúmulo anormal de triglicéridos en los hepatocitos, miocitos esqueléticos y adipocitos viscerales lleva al desarrollo de resistencia a la insulina muscular y hepática. El tejido adiposo visceral, medido a través del perímetro abdominal, correlaciona mejor que el IMC con la resistencia a la insulina y otros componentes del SM. En el tejido adiposo se secretan adipocinas y citocinas que ejercen un papel central en la patogénesis de la resistencia a la insulina relacionada a obesidad como son: la adiponectina, resistina, proteína fijadora de retinol-4, FNT- α , IL-6, inhibidor del activador del plasminógeno y MCP-1.²⁰ Algunas citocinas participan en el componente inflamatorio de la aterosclerosis.²¹

Obesidad y síndrome metabólico. El SM, descrito por Reaven en 1988, se caracteriza por un conjunto de alteraciones metabólicas que en conjunto predisponen a un riesgo incrementado para diabetes, cardiopatía isquémica y eventos vasculares cerebrales. Entre sus características principales se encuentran la obesidad abdominal, resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, dislipidemia (específicamente elevación de triglicéridos, bajos niveles de lipoproteínas de baja densidad y lipoproteínas de baja densidad pequeñas y densas), hipertensión, intolerancia a la glucosa o DM 2 y una alta tasa de aterosclerosis.^{9,22} Entre los componentes menores se incluyen cambios protrombóticos, inflamación crónica de bajo grado, esteatosis hepática, microalbuminuria, hiperuricemia e hiperandrogenismo entre otros. En el centro de su fisiopatología se encuentra la resistencia a la insulina, uniendo a la mayoría de sus componentes.^{9,10,22}

Los pacientes afectados por el SM tienen un incremento de dos veces en el riesgo cardiovascular y de cinco veces en el riesgo de DM 2 al compararse con sujetos no afectados.²³

Varias organizaciones han recomendado criterios clínicos para su diagnóstico con algunas diferencias entre los mismos. Entre las más utilizadas se encuentran los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el Programa Nacional de Educación en el Colesterol - III Panel del Tratamiento en Adultos (NCEP-ATPIII) y la Federación Internacional de Diabetes (IDF). El propósito ha sido identificar a individuos de alto riesgo y prevenir la progresión de enfermedad metabólica y cardiovascular a largo plazo.¹⁰

Utilizando los criterios diagnósticos de NCEP-ATPIII modificados en el 2005 por la Asociación Americana del Corazón/ Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre (AHA/NHLB), el diagnóstico de SM se realiza con la presencia de tres o más de las siguientes anomalías: perímetro abdominal > 88 cm en mujeres y > 102 cm en hombres, triglicéridos ≥ 150 mg/dL, colesterol HDL < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres, presión arterial $\geq 130/85$ mm/Hg, ($\geq 130/80$ mm/Hg en diabéticos) o diagnóstico previo de hipertensión y DM 2 o glucosa anormal de ayuno > 100 mg/dL.^{24,25}

Los criterios diagnósticos de la IDF incluyen a obesidad central como un prerrequisito para el diagnóstico de SM.²⁶

En la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) realizada en 1993 en población de 20 a 69 años en México, se encontró una prevalencia de SM de 26.6% utilizando los criterios de ATP III. De los pacientes con SM 90% tenían sobrepeso u obesidad.²⁷

El objetivo principal del manejo del SM es reducir el riesgo de enfermedad aterosclerótica y de DM 2. El tratamiento debe tomar en cuenta el proceso multipatológico del SM identificando cada componente y dándole un tratamiento agresivo.²⁸

Los cambios en el estilo de vida para el manejo a corto y largo plazo, son una intervención de primera línea para reducir las alteraciones metabólicas. Estas intervenciones incluyen la pérdida de peso en sujetos con sobrepeso y obesidad, incremento en la actividad física y modificaciones saludables en la dieta.^{24,25,28} El riesgo cardiovascular a 10 años determinará la intensidad del tratamiento para cada factor de riesgo y el uso de tratamiento médico basándose en los lineamientos establecidos.²⁸

Diabetes. La DM 2 como parte o consecuencia del SM, es un estado prototipo de resistencia a la insulina en donde la obesidad es el principal predictor para su desarrollo. El riesgo se relaciona exponencialmente con el IMC; 40% de los pacientes con obesidad mórbida ($\text{IMC} > 40 \text{ Kg/m}^2$) tienen glucosa anormal de ayuno o intolerancia a la glucosa y 20%. DM 2.¹⁸ El 70% de los pacientes con DM 2 mueren de causas cardiovasculares y en el 2000 la mortalidad asociada a DM 2 se estimó en 5.9% de las muertes en el mundo.²⁹ El tratamiento de la obesidad y SM tienen entre sus objetivos disminuir el riesgo de diabetes y sus complicaciones.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA OBESIDAD Y SU IMPACTO METABÓLICO

La cirugía bariátrica es una herramienta efectiva para el tratamiento de la obesidad mórbida y el control de las alteraciones metabólicas derivadas de la misma. Comparada con los tratamientos convencionales la cirugía bariátrica mantiene la pérdida de peso a largo plazo.³⁰⁻³²

En 1991, el Instituto Nacional de Salud en EUA (NIH) estableció los lineamientos para el tratamiento quirúrgico de la obesidad. La cirugía bariátrica se encuentra indicada en pacientes con un IMC ≥ 40 kg/m² o en aquellos con un IMC ≥ 35 kg/m² con una o más comorbilidades asociadas a la obesidad como: diabetes tipo 2, hipertensión, enfermedad coronaria, apnea obstructiva del sueño, cardiomiopatía relacionada a la obesidad y problemas físicos relacionados a la obesidad.^{33,34} Actualmente no existe un consenso sobre las contraindicaciones de la cirugía bariátrica pero en general se incluyen: insuficiencia cardíaca congestiva o angina inestable, abuso activo de sustancias o condición psicopatológica mayor.³⁴

Recientemente, una Comisión no gubernamental de Consensos apoyada por la Sociedad Americana para la Cirugía Bariátrica (ASBS) y la Fundación de la ASBS sugirió que el umbral quirúrgico de un IMC de 30 Kg/m² pudiera justificarse en la presencia de comorbilidades severas.³⁵ A pesar de que esta opinión ha ganado defensores con el empleo de de técnicas mínimamente invasivas y el entendimiento de la patofisiología de la DM 2 y el SM, se requieren de estudios adicionales para determinar la necesidad de tales cambios en las indicaciones quirúrgicas.¹⁸

Los lineamientos médicos publicados por la Sociedad Americana de Endocrinólogos Clínicos/La Sociedad de Obesidad/La Sociedad Americana de Cirugía Metabólica y Bariátrica (AACE/TOS/ASBSM) para la cirugía bariátrica refieren que actualmente no existe evidencia para recomendar cirugía bariátrica a pacientes con un IMC < 35, ni específicamente para el control glucémico independientemente del criterio del IMC.³⁴

La pérdida de peso mediante cirugía bariátrica ocurre a través de una combinación entre restricción en el volumen gástrico, malabsorción y cambios hormonales derivados del procedimiento.¹⁷

Los procedimientos quirúrgicos se dividen en tres categorías: malabsortivos, restrictivos y aquellos que combinan ambos componentes. Su eficacia y seguridad varían en relación a las diferencias y dificultad en las técnicas quirúrgicas y las variaciones en los mecanismos fisiológicos derivados de la cirugía.¹⁷

Los *procedimientos malabsortivos* incluyen a la derivación bilio-pancreática (DBP) con o sin cruce duodenal (CD). Inducen la pérdida de peso al desviar el paso de los nutrientes al intestino delgado y dirigirlos directamente al íleon distal produciendo malabsorción. La pérdida de peso es excelente, pero su aceptación es limitada debido a los frecuentes efectos adversos derivados de la malabsorción de proteínas y grasa, así como mayor dificultad técnica, morbilidad (15%) y mortalidad (0.5-2.5%).^{17,18}

Los *procedimientos restrictivos*, como son la gastroplastia vertical en banda, la banda gástrica ajustable por laparoscopia (BGAL) y la gastroplastia en manga, inducen la pérdida de peso al combinar un pequeño reservorio gástrico con una salida angosta, limitando así la ingesta de oral y produciendo saciedad temprana.

La derivación gastroyeyunal en Y de Roux (DGY) como procedimiento combinado es el procedimiento bariátrico más utilizado en EUA para el tratamiento de la obesidad mórbida. Combina un pequeño reservorio gástrico con una salida de 1 cm, anastomosado a un asa larga yeyuno-ileal de 50 a 150 cm, excluida de las enzimas biliares y digestivas. El tamaño del reservorio gástrico causa saciedad temprana y el grado de malabsorción está relacionado al largo de las asas alimentaria y biliodigestiva. Se ha documentado que parte de la pérdida de peso inducida por DGY se debe a cambios hormonales en el eje enteroinsular.¹⁷

El 95% de los procedimientos bariátricos realizados en EUA corresponden a la DGY y BGAL. Con la DGY hay una pérdida de peso más rápida en el primer año después del procedimiento lográndose entre 60 y 70% de pérdida en el exceso de peso, seguido de una meseta en el segundo año y finalmente una ganancia gradual parcial del peso perdido.³⁶ La BGAL por su parte causa una pérdida de peso gradual a lo largo de 3 años eventualmente estabilizándose con una pérdida del 55% del exceso de peso.

En el estudio de los Sujetos Obesos Suecos (SOS) las máximas pérdidas de peso se observaron entre el primero y segundo año después de la cirugía: DGY 32%, gastroplastia vertical en banda 25%, BGLA 20%. A los 10 años, las pérdidas de peso se establecieron en: 25%, 16% y 14% respectivamente.³²

En el meta-análisis realizado por Magard et al, se reportó una pérdida de peso de 20 a 30 kg mantenida por hasta 10 años en asociación con reducciones en comorbilidades y una tasa de mortalidad total < 1%.³¹

Desenlaces metabólicos. Existen múltiples estudios que han documentado un efecto positivo en los distintos componentes del SM después de la cirugía bariátrica.

El efecto benéfico de la cirugía bariátrica sobre la DM 2 es uno de los desenlaces más frecuentemente observados. La DM 2 se resuelve en más de tres cuartas partes de los pacientes y cerca del 85% de presentan una mejoría después de la cirugía con una reducción significativa en el uso de hipoglucemiantes orales e insulina.³⁷

Los factores asociados a un pronóstico favorable en la resolución de la DM 2 después de la cirugía bariátrica son: tener enfermedad leve (menor a 5 años y tratada con dieta o hipoglucemiantes orales), mayor pérdida de peso y distribución periférica de la grasa.³⁸⁻⁴⁰

La reducción en la ingesta calórica inducida por el procedimiento restrictivo y malabsortivo mejora los niveles de glucosa y resistencia a la insulina.¹⁸ En diabéticos de 3 a 5 años de evolución hay una recuperación de la fase temprana de la secreción de insulina después de la cirugía bariátrica.⁴¹ Después de la derivación gastroyeyunal (DGY) se ha evidenciado mejoría en la sensibilidad a la insulina, en correlación con incrementos en la adiponectina y una disminución en los niveles de indicadores inflamatorios (PCR, IL-6).⁴² La mejoría en los niveles de glucosa de ayuno ocurre generalmente en los días siguientes a la cirugía aún antes de una pérdida significativa de peso. Desde el postoperatorio inmediato, los pacientes con DM 2 tienen una reducción sustancial en los requerimientos de insulina e hipoglucemiantes y la mayoría de los pacientes logran discontinuar el tratamiento con insulina 6 semanas después de la cirugía bariátrica.³⁴

Una explicación para la disminución en el apetito, incremento de la saciedad, pérdida de peso y mejoría en el metabolismo de la glucosa después de la cirugía bariátrica se enfoca en cambios en la secreción de hormonas intestinales. El polipéptido insulíntrópico dependiente de glucosa (GIP) secretado en las células K del duodeno y el péptido similar a glucagón tipo 1 (GLP-1) secretado por las células L en el íleon terminal y colon, conocidas como incretinas, son responsables del 40 a 50% de la secreción postprandial de insulina, estimulan la proliferación e inhiben la apoptosis de células beta. Además, GLP-1 causa saciedad, disminuye el vaciamiento gástrico y la secreción de glucagón. El péptido YY (PYY), secretado por las células L en el intestino posterior, incrementa la sensibilidad a la insulina y se encuentra involucrado en la regulación del apetito. La Ghrelina

es un péptido gástrico con receptores hipotalámicos liberado en el estado preprandial que estimula el apetito.

En la DGY y en la derivación biliopancreática (DBP) la exclusión de los carbohidratos de la mucosa duodenal y del yeyuno proximal modifica la secreción del GIP y la Ghrelina y la reintroducción al íleon distal y colon e incrementa la secreción de GLP-1 y PYY. Lo anterior parece contribuir al incremento en la saciedad, la mejoría inmediata en la secreción de insulina y parcialmente explicar la pérdida de peso obtenida por la cirugía bariátrica.⁴³⁻⁴⁶

En 1995, Pories et al documentaron por primera vez a la cirugía bariátrica como una terapia efectiva para el control de la obesidad y de la DM 2 a largo plazo. En dicha cohorte, 608 pacientes con obesidad mórbida fueron operados de DGY; de 146 diabéticos y 152 intolerantes a la glucosa, el 83% y el 99% respectivamente persistieron euglucémicos durante el seguimiento.⁴⁷

La experiencia acumulada con varias técnicas quirúrgicas fue analizada por Buchwald et al en un meta-análisis publicado en el 2004 en el que de 136 estudios incluidos, se analizaron a 22,094 pacientes con obesidad mórbida (IMC promedio 46.9 kg/m²) que fueron intervenidos quirúrgicamente. La pérdida promedio del exceso de peso fue de 62.1% (58-64%) para todos los pacientes; 47.5% en los pacientes con banda gástrica ajustable (BGA), 61.6% en los pacientes con DGY, 68.2% en los pacientes con gastroplastia y 70.1% en los pacientes en quienes se realizó DBP. La mortalidad operatoria (≤ 30 días) fue menor a 0.1% para los procedimientos restrictivos, 0.5% para la DGY y 1.1% para la DBP. En relación a la evolución metabólica, antes de la cirugía 15.3% de los pacientes tenían DM 2 y 25.8% intolerancia a la glucosa oral; después de la cirugía hubo resolución de la DM 2 en el 76.8% de los pacientes y mejoría en la glucemia en el 85%. Los efectos en la DM 2 variaron en relación al procedimiento quirúrgico utilizado con 98.9% de resolución en la DBP, 83.7% en la DGY, 71.6% en la gastroplastia y 47.9% en la BGA. La dislipidemia mejoró en el 70% de los pacientes, con una mejor respuesta en la DBP y DGY. Se observó un descenso en los niveles de colesterol total (cambio promedio de 33.2 mg/dL), C-LDL (cambio promedio de 29.3 mg/dL) y triglicéridos (cambio promedio de 79.5 mg/d) sin un incremento significativo en el C-HDL. La hipertensión resolvió en 61.7% y mejoró en 78.5% de los pacientes.³⁷

En el estudio SOS que incluyó a 4,047 sujetos obesos, se comparó un grupo tratado quirúrgicamente contra un grupo control con tratamiento convencional. A los 2 años y 10 años de seguimiento, el grupo quirúrgico tuvo una pérdida de peso de 23.4% y 16.1% mientras que el grupo control tuvo un incremento de 0.1% y 1.6% respectivamente. Las tasas de remisión de diabetes, hipertrigliceridemia, niveles bajos de C-HDL, hipertensión e hiperuricemia a los 2 y 10 años fueron mayores en el grupo quirúrgico que en el grupo control y no hubo diferencias en relación a la hipercolesterolemia. Hubo mejoría en los valores de triglicéridos, ácido úrico, glucosa y presión diastólica a largo de 10 años, sin embargo, la presión sistólica y el C-HDL mejorarán únicamente a los dos primeros años. Durante el seguimiento se encontró menor incidencia de diabetes, hipertrigliceridemia e hiperuricemia en el grupo quirúrgico a los 2 y 10 años, sin encontrarse diferencia en las incidencias de hipercolesterolemia e hipertensión. Los cambios más favorables se observaron en el grupo tratado con DGY que entre los tratados con otros procedimientos quirúrgicos. (Sjostrom 2004). Mediante este estudio se evidenció que la cirugía bariátrica puede preve-

nir la aparición de varios componentes del síndrome metabólico así como revertirlos.

Varios estudios han demostrado una mejoría sustancial en la dislipidemia después de la cirugía bariátrica que persisten a los 5-10 años.³² En general se ha observado disminución en los triglicéridos, C-LDL e incremento en los valores de C-HDL.^{32,48} La mejoría en la dislipidemia parece ser no sólo debido al porcentaje de pérdida de exceso de peso sino también la disminución en la resistencia a la insulina.^{34,49}

La cirugía bariátrica se ha asociado con una mejoría clínicamente importante en la hipertensión arterial sistémica, logrando la suspensión o reducción en la dosis de medicamentos hasta en tres cuartas partes de los hipertensos.^{34,50,51} En el estudio SOS, la recuperación de la hipertensión fue notable 2 años después de la cirugía, sin embargo no hubo diferencias después de los 8 años con el grupo control. En el grupo con DGY hubo una reducción en la presión sistólica y diastólica.⁵²

En otros estudios se ha informado mejoría en los problemas metabólicos, reproductivos y cosméticos de pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos después de la cirugía bariátrica^{53,54} y regresión de la esteatosis e inflamación hepática en pacientes con esteatosis hepática no alcohólica.^{55,56}

Madan et al, informaron que la presencia de SM definido por criterios de NCEP-ATP III disminuyó de 60% a 2% ($P < 0.0001$), resolviéndose en el 96.8% de los pacientes después de la DGY con un seguimiento limitado a un año.⁵⁷ El estudio de Mattar et al encontraron disminución en el SM de 70% a 14% ($P < 0.001$) en una serie de 70 pacientes obesos tratados quirúrgicamente y Moringo et al reportaron una disminución en la prevalencia SM utilizando los criterios de NCEP-ATP III de 55% a 36% ($P < 0.05$) a las 6 semanas y 11% a las 52 semanas en un grupo de 36 pacientes.^{55,58}

Recientemente un estudio retrospectivo realizado en la Clínica Mayo evaluó el cambio en la prevalencia de SM en base a los criterios de AHA/NLHBI entre un grupo de 180 pacientes obesos operados de DGY y 157 en un programa de reducción de peso con un seguimiento medio de 3.4 años. En el grupo quirúrgico, todos los componentes del SM mejoraron y el uso de medicamentos disminuyó. El porcentaje de pacientes con SM disminuyó de 87% a 29% ($P < 0.001$) en el grupo quirúrgico y de 85% a 75% ($P < 0.001$) en el grupo control, con una diferencia en la reducción de la prevalencia entre los grupos de 48% (IC 95%,³⁸⁻⁵⁸ $P < 0.001$) y con una reducción en el riesgo relativo de 0.59 (IC 95%, 0.48-0.76; $P < 0.001$) en los pacientes operados de DGY. El número necesario a tratar con cirugía para resolver un caso de SM fue de 2.1. Los predictores para resolución del SM fueron una pérdida del 5% del exceso de peso y la presencia de diabetes. Este grupo propuso considerar a la cirugía bariátrica como una opción en pacientes con SM que no han respondido a medidas conservadoras.⁵⁹

Al estudiarse varios factores metabólicos en 143 pacientes obesos tratados con BGL comparados con sujetos controles obesos, Pontiroli et al, encontraron que después de la cirugía hubo cambios en la distribución de la grasa corporal, principalmente disminución en la grasa visceral, mejoría en la resistencia a la insulina, normalización de la glucosa y hemoglobina glucosilada y mejoría de las dislipidemias.⁶⁰ En el estudio controlado de O'Brien et al, 80 pacientes con obesidad leve a moderada (IMC 30-35 kg/m²) fueron aleatorizados a tratamiento médico intensivo o BGA. En cada grupo 38% de pacientes tenía SM

después de 2 años, el SM estuvo presente en 24% de los controles y sólo en 3% de grupo quirúrgico ($P < 0.002$).³⁶

Existen varios estudios en los cuales se ha documentado disminución de la mortalidad en pacientes obesos en quienes se realizó cirugía bariátrica comparados con aquellos enfermos no operados. La reducción en la mortalidad se ha debido a la disminución de muertes relacionadas a IAM, diabetes y cáncer.³⁴

En un estudio a 5 años realizado en la Universidad de McGill se encontró reducción del 89% en el riesgo relativo de muerte al compararse 1,035 obesos operados de DGY contra 5,746 obesos no intervenidos quirúrgicamente pareados por edad y sexo.⁶¹ El SOS reportó una reducción del 24.5% en la mortalidad a los 10 años en los pacientes intervenidos quirúrgicamente al compararse con controles.⁶²

La mortalidad operatoria de la cirugía bariátrica ha disminuido considerablemente a lo largo de los años, considerándose una cirugía segura en manos de cirujanos experimentados. En «centros especializados» la mortalidad operatoria es de 0.35%.⁶³

CONCLUSIONES

En la actualidad cirugía bariátrica es la herramienta más efectiva en el tratamiento de la obesidad severa a largo plazo, consiguiendo, a diferencia de otras modalidades de tratamiento, una pérdida de peso sostenida. Mediante la misma, se han conseguido mejorar e incluso revertir varios de los componentes del

SM además de la obesidad abdominal, como son la resistencia a la insulina, DM 2, hipertensión, dislipidemia, hígado graso no alcohólico, síndrome de ovarios poliquísticos y marcadores de inflamación crónica disminuyendo así el riesgo cardiovascular y mortalidad asociadas a la epidemia de la obesidad.

Los pacientes con obesidad mórbida y SM corresponden a un subgrupo de individuos obesos con un riesgo mayor de complicaciones asociadas a la obesidad y por lo tanto deben de ser tratados más agresivamente con una combinación de intervenciones médicas y probablemente cirugía bariátrica antes de desarrollo de complicaciones irreversibles. Es importante señalar que los lineamientos actuales para cirugía bariátrica no especifican al SM como una indicación.

Recientemente se ha planteado como una opción terapéutica en los pacientes con menor obesidad y SM que no responden a medidas convencionales, previniendo enfermedad cardiovascular y diabetes. Sin embargo, se requiere de estudios adicionales para determinar si esta conducta es adecuada.

No debe olvidarse que la cirugía bariátrica es un procedimiento electivo y los resultados obtenidos son mejores en los pacientes que han sido preparados y llevan un adecuado seguimiento. La cantidad de peso perdida es variable y depende importantemente del comportamiento del paciente después de la cirugía. Por tal motivo, la educación del paciente sobre la importancia del ejercicio y los hábitos alimenticios en conjunto con la cirugía es indispensable.

REFERENCIAS

1. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998; 6(Suppl 2): 51S-209S.
2. *Obesity and overweight (Fact Sheet No. 311)*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2006.
3. Bessesen DH. Update on Obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93(6): 2027-2034
4. *Instituto Nacional de Salud Pública, Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006*.
5. Popkin B. An overview on the nutrition transition and its health implications: The Bellagio meeting. *Public Health Nutr* 2002; 5(1A): 93-103.
6. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999; 282: 1523-1529.
7. Overweight, obesity, and health risk: National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. *Arch Intern Med* 2000; 160: 898-904.
8. *World Health Organization. World Health Report 2002*.
9. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease (syndrome X): an expanded definition. *Annu Rev Med* 1993; 44: 121-31.
10. Garber A. The metabolic syndrome. *Med Clin N Am* 2004; 88: 837-846.
11. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA* 2003; 289: 187-193.
12. Powers KA, Rehrig ST, Jones DB. Financial impact of obesity and bariatric surgery. *Med Clin North Am* 2007; 91(3): 321-338.
13. Hainer V, Toplak H, Mitrakou A. Treatment modalities of obesity what fits whom? *Diabetes Care* 2008; 31 (Suppl. 2): S269-S277.
14. *North American Association for the Study of Obesity and the National Heart, Lung, and Blood Institute. The Practical Guide: Identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults*. Bethesda, Md: National Institutes of Health; 2000. NIH publication 00-4084.
15. Zimmet P, Shaw J, Alberti KG. Preventing type 2 diabetes and the dysmetabolic syndrome in the real world: a realistic view. *Diabet Med* 2003; 20: 693-702.
16. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E et al. Bariatric surgery: a systematic review and metaanalysis. *JAMA* 2004; 292: 1724-37.
17. Kini S, Herron D, Yanagisawa RT. Bariatric surgery for morbid obesity a cure for metabolic syndrome? *Med Clin N Am* 2007; 91: 1255-1271.
18. Folli F, Pontiroli AE, Schwesinger WH. Metabolic aspects of bariatric surgery. *Med Clin N Am* 2007; 91: 393-414.
19. Ashrafian H, le Roux CW, Darzi A, Athanasiou T. Effects of bariatric surgery on cardiovascular function. *Circulation* 2008; 118: 2091-2102.
20. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(6): 2548-2556.
21. Theuma P, Fonseca VA. Inflammation and emerging risk factors in diabetes mellitus and atherosclerosis. *Curr Diab Rep* 2003; 3: 248-54.
22. Phillippa J, DeFronzo RA et al. Metabolic syndrome: Definition, pathophysiology, and mechanisms. *Am Heart J* 2005; 149: 33-45.
23. Ahmed I, Goldstein BJ. Cardiovascular risk in the spectrum of type 2 diabetes mellitus. *Mt Sinai J Med* 2006; 73(5): 759-68.
24. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-97.
25. Grundy SM, Brewer HB et al. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004; 109: 433.
26. *International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome*. 2005.
27. *Instituto Nacional de Salud Pública, Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Salud 2000*. Instituto Nacional de Salud Pública.

28. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC, Speritus JA, Costa F. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: a statement for health professionals. An American Heart Association/National Heart Lung and Blood Institute Scientific statement. *Circulation* 2005; 112: 2735-52.
29. Roglic G, Unwin N, Bennet PH et al. The burden of mortality attributable to diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28: 2130-5.
30. O'Brien PE, Dixon McPhail T, Chaston TB, Dixon JB. Systematic review of medium-term weight loss after bariatric operations. *Obes Surg* 2006; 16(8): 1032-1040.
31. Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, Maglione M, Sugerman HJ, Livingston EH, Nguyen NT, Li ZP, Mojica WA, Hilton L, Rhodes S, Morton SC, Shekelle PG. Meta analysis: surgical treatment of obesity. *Annals of Internal Medicine* 2005; 142: 547-559.
32. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, Dahlgren S, Larsson B, Narbro K, Sjöström CD, Sullivan M, Wedel H. Swedish obese subjects study scientific group. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Eng J Med* 2004; 351(26): 2683-93.
33. National Institutes of Health Consensus Development Panel. Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Ann Intern Med* 1991; 115: 956-961.
34. AACE/TOS/ASMBS Bariatric Surgery Guidelines. *Endocr Pract* 2008; 14(Suppl 1): 1-83.
35. Buchwald H. Consensus Conference Panel, bariatric surgery for morbid obesity: health implications for patients, health professionals, and third-party payers. *J Am Coll Surg* 2005; 200: 593-604.
36. O'Brien PE, Dixon JB, Laurie C et al. Treatment of mild to moderate obesity with laparoscopic adjustable gastric banding or an intensive medical program. *Ann Intern Med* 2006; 144: 625-633.
37. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrback K, Schoelles K. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292: 1724-37.
38. 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: 467-484.
39. Sugerman HJ, Wolfe LG, Sica DA, Clore JN. Diabetes and hypertension in severe obesity and effects of gastric bypass-induced weight loss. *Ann Surg* 2003; 237: 751-756.
40. Torquati A, Lutfi R, Abumrad N et al. Is Roux-en-Y gastric bypass surgery the most effective treatment for type 2 diabetes mellitus in morbidly obese patients? *J Gastrointest Surg* 2005; 9: 1112-8.
41. Polyzogopoulou EV, Kalfarentzos F, Vagenakis AG et al. Restoration of euglycemia and normal acute insulin response to glucose in obese subjects with type 2 diabetes following bariatric surgery. *Diabetes* 2003; 52: 101.
42. Kopp HP, Kopp CW, Festa A et al. Impact of weight loss on inflammatory proteins and their association with the insulin resistance syndrome in morbidly obese patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23: 1042-1047.
43. Cummings DE, Overduin J, Foster-Schubert KE. Gastric bypass for obesity: mechanisms of weight loss and diabetes resolution. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2608-2615.
44. le Roux CW, Aylwin SJ, Batterham RL et al. Gut hormone profiles following bariatric surgery favor an anorectic state, facilitate weight loss, and improve metabolic parameters. *Ann Surg* 2006; 243: 108-14.
45. Vincent RP, le Roux CW. Changes in gut hormones after bariatric surgery. *Clin Endocrinol* 2008; 69: 173-179.
46. Morinigo R, Moize V, Musri M, Lacy AM, Navarro S, Marín JL, Delgado S, Casamitjana R, Vidal J. Glucagon-like peptide-1, peptide YY, hunger, and satiety after gastric bypass surgery in morbidly obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 1735-40.
47. Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg* 1995; 222: 339-52.
48. Zlabek JA, Grimm MS, Larson CJ, Mathiason MA, Lambert PJ, Kothari SN. The effect of laparoscopic gastric bypass surgery on dyslipidemia in severely obese patients. *Surg Obes Relat Dis* 2005; 1: 537-542.
49. Dixon JB, O'Brien PE. Lipid profile in the severely obese: changes with weight loss after Lap-Band surgery. *Obes Res* 2002; 10: 903-910.
50. Sugerman HJ, Wolfe LG, Sica DA, Clore JN. Diabetes and hypertension in severe obesity and effects of gastric bypass-induced weight loss. *Ann Surg* 2003; 237: 751-756.
51. Fernstrom JD, Courcoulas AP, Houck PR, Fernstrom MH. Long-term changes in blood pressure in extremely obese patients who have undergone bariatric surgery. *Arch Surg* 2006; 141: 276-283.
52. Sjöström CD, Peltonen M, Sjöström L. Blood pressure and pulse pressure during long-term weight loss in the obese: the Swedish Obese Subjects (SOS) Intervention Study. *Obes Res* 2001; 9: 188-195.
53. Eid GM, Cottam DR, Velcu LM et al. Effective treatment of polycystic ovarian syndrome with Roux-en Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2005; 1: 77-80.
54. Escobar-Morreale HF, Botella-Carretero JI, Alvarez-Blasco F et al. The polycystic ovary syndrome associated with morbid obesity may resolve after weight loss induced by bariatric surgery. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 6364-9.
55. Mattar SG, Velcu LM, Rabinovitz M, Demetris AJ, Krasinskas AM, Barinas-Mitchell E, Eid GM, Ramanathan R, Taylor DS, Schauer PR. Surgically induced weight loss significantly improves nonalcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome [with discussion]. *Ann Surg* 2005; 242: 610-620.
56. Dixon JB. Surgical treatment for obesity and its impact on non-alcoholic steatohepatitis. *Clin Liver Dis* 2007; 11: 141-154.
57. Madan AK, Orth W, Ternovits CA et al. Metabolic syndrome: yet another co-morbidity gastric bypass helps cure. *Surg Obes Relat Dis* 2006; 2: 48-51.
58. Morinigo R, Casamitjana R, Delgado S et al. Insulin resistance, inflammation, and the metabolic syndrome following Roux-en-Y gastric bypass surgery in severely obese subjects. *Diabetes Care* 2007; 30(7): 1906-1908.
59. Batsis JA, Romero-Corral A, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Somers VK, Lopez-Jimenez F. Effect of bariatric surgery on the metabolic syndrome: A population-based, long-term controlled study. *Mayo Clin Proc* 2008; 83(8): 897-906.
60. Pontiroli AE, Pizzocri P, Librenti MC et al. Laparoscopic adjustable gastric banding for the treatment of morbid (grade 3) obesity and its metabolic complications: a three-year study. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 3555-61.
61. Christou NV, Sampalis JS, Liberman M et al. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg* 2004; 240: 416-24.
62. 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 AK, Lönroth H, Näslund I, Olbers T, Stenlöf K, Torgerson J, Agren G, Carlsson LM. Swedish obese subjects study. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2007; 357(8): 741-52.
63. Pratt GM, McLees B, Pories WJ. The ASBS bariatric surgery centers of excellence program: a blueprint for quality improvement. *Surg Obes Relat Dis* 2006; 2: 497-503.