

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS**  
**DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS**  
**COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD DE CIRUGÍA GENERAL**  
**DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



**ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS BARIÁTRICAS  
E IMPACTO METABÓLICO EN LA OBESIDAD MÓRBIDA**

**CENTRO MEDICO ISSEMYM ECATEPEC**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD DE  
CIRUGÍA GENERAL**

**PRESENTA M.C. QUERO SANDOVAL FIDEL**

**DIRECTOR DE TESIS: E. EN C.G. ARTURO ARIZMENDI GUTIÉRREZ**

**REVISORES DE TESIS:**

**E. EN C.G. JOSÉ LUIS FLORES MORALES**

**E. EN C.G. ANA LILIA NOLASCO DE LA ROSA**

**E. EN C.G. MARIO ALFREDO JARAMILLO GARCÍA**

**E. EN C.G. JUAN MANUEL HERNÁNDEZ QUINTERO**

**TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2014**



# ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS BARIÁTRICAS E IMPACTO METABÓLICO EN LA OBESIDAD MÓRBIDA CENTRO MEDIO ISSEMYM ECATEPEC

## ÍNDICE

	Pág.
1. ANTECEDENTES.....	4
1.1 HISTORIA DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA.....	4
1.2 CIRUGÍA BARIÁTRICA DESDE LA ANTIGÜEDAD.....	4
1.3 LA ÉPOCA MODERNA.....	5
1.4 CIRUGÍA MALABSORTIVA.....	5
1.5 DERIVACIÓN Y EYUNOILEAL.....	5
1.6 CIRUGÍA RESTRICTIVA.....	5
1.7 CIRUGÍA MIXTA BYPASS GÁSTRICO.....	5
1.8 DEFINICIÓN DE OBESIDAD.....	6
1.9 DEFINICIÓN DE SOBREPESO.....	6
1.10 EPIDEMIOLOGÍA.....	6
1.11 COSTOS ECONÓMICOS Y SOCIALES ESTIMADOS.....	7
1.12 CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD SEGÚN LA OMS Y CRITERIOS SEEDO 2007.....	7
1.13 OBESIDAD ABDOMINAL.....	8
1.14 CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL.....	8
1.15 MEDICIÓN DE GRASA CORPORAL.....	8
1.16 CAUSAS DE OBESIDAD.....	9
1.17 FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS ASOCIADOS AL EXCESO DE PESO.....	9
1.18 IMPORTANCIA DE LOS ASPECTOS GENÉTICOS DE LA OBESIDAD.....	9
1.19 OBESIDAD DE ORIGEN MONOGENICO.....	10
1.20 OBESIDAD DE ORIGEN SINDROMICO.....	10
1.21 OBESIDAD DE ORIGEN POLIGENICO O MULTIFACTORIAL.....	11
1.22 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DE LA OBESIDAD.....	11
1.23 IMPACTO DE LA PRIVACIÓN DEL SUEÑO SOBRE EL RIESGO DE LA OBESIDAD.....	11
1.24 ACTIVIDAD DE LAS NUEVAS ADIPOQUINAS EN LA RESPUESTA INFLAMATORIA ASOCIADA A LA OBESIDAD.....	11
1.25 INCREMENTO DEL PESO CORPORAL COMO CONSECUENCIA DEL CONSUMO DE FÁRMACOS ANTI PSICÓTICOS.....	12
1.26 DIFERENTES FACTORES DE RIESGO Y SU EFECTO SOBRE EL PESO CORPORAL.....	13
1.27 RELACIÓN ENTRE EL AUMENTO DE PESO CORPORAL Y EL RIESGO DE CÁNCER.....	13
1.28 ALTERACIONES EN LA FLORA INTESTINAL NORMAL COMO CAUSA DE OBESIDAD.....	14
1.29 MECANISMOS INVOLUCRADOS EN LOS TRASTORNOS METABÓLICOS ASOCIADOS A LA OBESIDAD.....	15
1.30 LAS ENFERMEDADES QUE INCREMENTAN LA EXPOSICIÓN AL CORTISOL SE ASOCIAN A DEPOSITO DE GRASA A NIVEL ABDOMINAL.....	16
1.31 ACUMULACIÓN DE GRASA VISCERAL MECANISMO DE ADAPTACIÓN AL ESTRÉS.....	16
1.32 CONSECUENCIAS DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD.....	16
1.33 POLÍTICAS Y ACCIONES PARA LA ATENCIÓN INTEGRAL DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD.....	18
1.34 INDICACIONES DE TRATAMIENTO MEDICO QUIRURGICO.....	18
1.35 TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	18
1.36 TÉCNICA QUIRÚRGICA GASTROPLICATURA LAPAROSCÓPICA.....	19



1.37	TÉCNICA QUIRÚRGICA MANGA GÁSTRICA.....	20
1.38	TÉCNICA QUIRÚRGICA BYPASS GÁSTRICO.....	21
1.39	FISIOLOGÍA DE LAS INTERVENCIONES GASTROINTESTINALES CONTRA LA OBESIDAD.....	25
1.40	MECANISMOS DE CONTROL DE LA DM2 EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA.....	26
2.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	27
3.	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	28
4.	HIPÓTESIS.....	28
5.	OBJETIVOS.....	28
5.1	OBJETIVOS GENERALES.....	28
6.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	28
6.1	UNIVERSO DE TRABAJO.....	28
6.2	CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	28
6.3	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	29
6.4	DISEÑO DE ESTUDIO.....	29
6.5	TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	29
6.6	MÉTODO.....	29
6.7	VARIABLES DEL ESTUDIO.....	29
6.8	VARIABLES INDEPENDIENTES.....	29
6.9	VARIABLES DEPENDIENTES.....	30
7.	INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN.....	33
7.1	PROCEDIMIENTO.....	33
8.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	33
9.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	33
10.	IMPLICACIONES ÉTICAS.....	34
11.	RESULTADOS.....	35
11.1	GRUPO A BYPASS GÁSTRICO LAPAROSCÓPICO.....	35
11.2	GRUPO B: MANGA GÁSTRICA LAPAROSCÓPICA.....	40
11.3	GRUPO C: GASTROPLICATURA LAPAROSCÓPICA.....	45
11.4	ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	50
12.	CONCLUSIONES.....	53
13.	BIBLIOGRAFÍA.....	54



## 1. ANTECEDENTES

### INTRODUCCIÓN

#### 1.1. HISTORIA

En la Edad de Piedra hay estatuas que muestran formas femeninas excesivamente redondeadas, que sugieren obesidad. De éstas la más conocida es, sin duda, la Venus de Willendorf expuesta en el Museo de Historia Natural de Viena y datada en aproximadamente 25.000 años<sup>16</sup>.

Hipócrates (Cos 460 a.C.-Larissa 355 a.C.) conocía perfectamente la obesidad y alguna de sus consecuencias. El famoso retórico Claudius Aelianus (170-235 d.C.) publica con todo detalle la historia de Dionisio, tirano de Heraclea Póntica, que alcanzó un alto grado de obesidad, quizá asociada a apnea del sueño. En tiempos de Galeno (131-201 d.C.) o del Imperio Bizantino, siglos II y IV d.C. ya hay descripciones muy atinadas de la obesidad y sus consecuencias, aunque el enfoque científico fuese erróneo en muchos aspectos<sup>16</sup>.

Galeno usa tres términos para describir a una persona “no delgada”, los tres podrían ser considerados sinónimos de obesidad: pachis (gordo), efsarkos (regordete) y polisarkos (obeso) derivado de poli: mucho/a y sarka: carne, un término equivalente a lo que hoy entendemos por obesidad mórbida<sup>16</sup>.

Obesidad, del latín obesus, el que engorda por comer, aparece en un contexto médico por primera vez en la Vía recta (1620) de Thomas Verter y se refiere a la obesidad como un problema de clases acomodadas<sup>16</sup>.

Hipócrates establece, con respecto a la fisiología, que el cuerpo humano está constituido por cuatro humores: bilis amarilla, bilis negra, flema y sangre en perfecto equilibrio. Los médicos hipocráticos piensan que la obesidad es un tipo de inflamación que resulta de una alteración, tanto cuantitativa como cualitativa, de la sangre. Para Galeno la digestión transforma los alimentos en sangre y la obesidad es consecuencia del “exceso de malos humores”, en concreto a mayor ingesta de alimentos, mayor producción de sangre y más obesidad<sup>16</sup>.

El concepto moderno inicial de obesidad no difería demasiado del de Galeno, la causa de la obesidad era sencillamente un exceso de ingesta calórica en relación con el gasto.

#### 1.2. CIRUGÍA BARIÁTRICA DESDE LA ANTIGÜEDAD

La primera actuación quirúrgica enfocada a tratar la obesidad de la que se tiene constancia tuvo lugar en España. Sancho I, rey de León (935-966 d.C.), era monstruosamente obeso, Hasdai ibn Shaprut, famoso médico judío de la corte de Abderramán III, lo sometió a tratamiento. El tratamiento médico-quirúrgico de 6 meses de duración, consistió en suturarle los labios y con una paja alimentarlo<sup>16</sup>.



### 1.3. LA ÉPOCA MODERNA

El término bariátrico fue adoptado hacia 1965 y consta del prefijo griego baro: peso y el sufijo iatros: los que practican la medicina. Asociado a la palabra cirugía se refiere a la cirugía de la obesidad<sup>16</sup>.

Las observaciones de que la resección intestinal se sigue de pérdida de peso datan del siglo XIX. Trzebicky, en 1894, publicó las alteraciones del balance nutricional tras resección intestinal en perros. En 1895 Von Eiselsberg comunicó la pérdida de peso en humanos tras resección gástrica o de intestino delgado<sup>16</sup>.

### 1.4. CIRUGÍA MALABSORTIVA

La primera intervención malabsortiva dirigida específicamente a tratar la obesidad fue realizada en Gotemburgo, Suecia, en 1952 por Víctor Henrikson, que resecó un segmento de intestino delgado a una joven y la paciente se recuperó sin problemas<sup>16</sup>.

### 1.5. DERIVACIÓN YEYUNOILEAL (DYI)

La primera intervención de este tipo quizá la realizó Richard Varco en 1953 en la Universidad de Minnesota (datos no publicados). En 1954 Kremen et al, también de la Universidad de Minnesota, publican un trabajo experimental en perros sobre aspectos nutricionales del intestino delgado y en la discusión describen el caso de un paciente al que le habían realizado un bypass yeyunoileal (DYI)<sup>16</sup>.

Payne et al iniciaron, en 1956, el primer programa clínico de bypass masivo de intestino delgado para tratar la obesidad, para ello anastomosaron el yeyuno al colon transversal como primer paso a la pérdida masiva de peso, en un segundo tiempo, una vez conseguida la pérdida de peso deseada, restaurarían gran parte del intestino delgado excluido<sup>16</sup>.

### 1.6. CIRUGÍA RESTRICTIVA

El primer autor que se relaciona con la cirugía restrictiva ha sido Mason, el padre de la cirugía bariátrica, que con Printen practicó, en 1971, la primera gastroplastia por división horizontal parcial del estómago desde la curvatura menor. Gómez o Pace et al, en 1979, efectuaron otras modificaciones sobre el mismo concepto de gastroplastia horizontal<sup>16</sup>.

En 1981, Fabito, según citan Buchwald et al, introduce el concepto de gastroplastia vertical y ese mismo año, Laws fue quizá el primero en asociar al grapado en continuidad gástrico un anillo de silastic para calibrar el orificio de salida e impedir así que su dilatación facilitase el vaciamiento del reservorio<sup>16</sup>.

### 1.7. CIRUGÍA MIXTA. BYPASS GÁSTRICO (BG)

El BG fue desarrollado por Mason et al en 1966, asociando a una sección gástrica completa horizontal la anastomosis al yeyuno. El grado de restricción depende del tamaño del estómago (en la actualidad, 30 ml o menos) y del diámetro del orificio anastomótico al yeyuno, en general alrededor de 12 mm<sup>16</sup>.

En México, las primeras operaciones las realizó el Dr. Rafael Álvarez Cordero y luego se constituye formalmente la Sociedad Mexicana de Cirugía de la Obesidad, AC en el año de 1993 y a partir del 2006 se convierte en el Colegio Mexicano de Cirugía para la Obesidad y Enfermedades Metabólicas A.C<sup>17</sup>.



### 1.8. DEFINICIÓN OBESIDAD

Es la enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo, la cual se determina cuando en las personas adultas existe un índice de masa corporal (IMC) igual o mayor a 30 kg/m<sup>2</sup> y en las personas adultas de estatura baja igual o mayor a 25 kg/m<sup>2</sup>.

En menores de 19 años, la obesidad se determina cuando el IMC se encuentra desde la percentila 95 en adelante, de las tablas de IMC para edad y sexo de la OMS<sup>1</sup>.

### 1.9. SOBREPESO

Es el estado caracterizado por la existencia de un IMC igual o mayor a 25 kg/m<sup>2</sup> y menor a 29.9 kg/m<sup>2</sup> y en las personas adultas de estatura baja, igual o mayor a 23 kg/m<sup>2</sup> y menor a 25 kg/m<sup>2</sup>.

En menores de 19 años, el sobrepeso se determina cuando el IMC se encuentra desde la percentila 85 y por debajo de la 95, de las tablas de edad y sexo de la OMS<sup>1</sup>.

### 1.10. EPIDEMIOLOGIA

Datos de la OMS indican que desde el año 1980 la obesidad ha aumentado a más del doble en todo el mundo. En el año 2008, 1.500 millones de adultos tenían exceso de peso. Dentro de este grupo, más de 200 millones de hombres y cerca de 300 millones de mujeres eran obesos, por lo cual la OMS ha declarado a la obesidad y al sobrepeso con el carácter de epidemia mundial.

Se estima que tanto el sobrepeso como la obesidad son responsables del 44% de la carga de diabetes, del 23% de la carga de cardiopatías isquémicas y entre el 7 y el 41% de la carga de algunos cánceres<sup>18</sup>.

El sobrepeso y la obesidad constituyen un importante factor de riesgo de defunción, con una mortalidad de alrededor de 3 millones de adultos al año<sup>18</sup>. En un análisis reciente de la transición epidemiológica en México, se reveló que las enfermedades crónicas degenerativas causaron 75% del total de las muertes y 68% de los años de vida potencialmente perdidos<sup>19</sup>. En la actualidad, México y Estados Unidos, ocupan los primeros lugares de prevalencia mundial de obesidad en la población adulta (30 %), la cual es diez veces mayor que la de países como Japón y Corea (4 %)<sup>19</sup>.

En 1993, resultados de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC 1993) mostraron que la prevalencia de obesidad en adultos era de 21.5 %, mientras que con datos de la Encuesta Nacional de Salud del año 2000 se observó que 24% de los adultos en nuestro país la padecían y, actualmente, con mediciones obtenidas por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2006), se encontró que alrededor de 30 % de la población mayor de 20 años (mujeres: 34.5 %, hombres: 24.2 %) tienen obesidad. En la actualidad, más del 70 % de la población adulta (mujeres, 71.9 %; hombres, 66.7 %), entre los 30 y los 60 años, tiene exceso de peso. La prevalencia de sobrepeso es más alta en hombres (42.5 %) que en mujeres (37.4 %), mientras que la prevalencia de obesidad es mayor en las mujeres (34.5 %) que en los hombres (24.2 %)<sup>19</sup>.



**Cuadro II Prevalencia de sobrepeso y obesidad por grupo de edad**

Grupo de edad	Sobrepeso	Obesidad
	(%)	(%)
Niños menores de cinco años	12.0	5.2
Niños de cinco a nueve años	16.2	12.1
Adolescentes	26.5	11.9
Mujeres	36.8	38.6
Hombres	42.5	32.5
Adultos mayores	41.9	33.5

Fuente: IMSS, SIAS, Octubre de 2012

### 1.11. COSTOS ECONÓMICOS Y SOCIALES ESTIMADOS

Se estima que la obesidad es responsable de 1 a 3 % del total de gastos de atención médica en la mayoría de los países (de 5 a 10 % en Estados Unidos) y que los costos aumentarán rápidamente en los próximos años debido a las enfermedades relacionadas con esta enfermedad.

En México, se estima que la atención de enfermedades causadas por la obesidad y el sobrepeso tiene un costo anual aproximado de 3500 millones de dólares. El costo directo estimado que representa la atención médica de las enfermedades atribuibles al sobrepeso y la obesidad (enfermedades cardiovasculares, cerebro-vasculares, hipertensión, algunos cánceres, diabetes Mellitus tipo 2) se incrementó en un 61 % en el periodo 2000-2008 (valor presente), al pasar de 26 283 millones de pesos a por lo menos 42 246 millones de pesos. El costo indirecto por la pérdida de productividad por muerte prematura atribuible al sobrepeso y la obesidad ha aumentado de 9146 millones de pesos en el 2000 (valor presente) a 25 099 millones de pesos en el 2008. Esto implica una tasa de crecimiento promedio anual de 13.51 %.

### 1.12. CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD

#### CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD SEGÚN LA OMS

Clasificación	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Riesgo Asociado a la salud
Normo Peso	18.5 – 24.9	Promedio
Exceso de Peso	≥ 25	
Sobrepeso o Pre Obeso	25 - 29.9	AUMENTADO
Obesidad Grado I o moderada	30 – 34.9	AUMENTO MODERADO
Obesidad Grado II o severa	35 - 39.9	AUMENTO SEVERO
Obesidad Grado III o mórbida	≥ 40	AUMENTO MUY SEVERO



### CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD EN FUNCIÓN DEL IMC (CRITERIOS SEEDO, 2007)

CATEGORÍA	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	OBJETIVO DE PÉRDIDA DE PESO	ACTUACIÓN
Peso insuficiente	< 18,5		Consejos dietéticos, fomentar ejercicio Dieta hipocalórica, ejercicio, cambios en estilo de vida
Normopeso	18,5–24,9		
Sobrepeso			
Grado I	25,0–26,9		
Grado II (preobesidad)	27,0–29,9	5-10%	
Obesidad			Dieta hipocalórica, ejercicio, cambios en estilo de vida
Tipo I	30,0–34,9	10%	
Tipo II	35,0–39,9	> 10%	
Tipo III (mórbida)	40,0–49,9	≥ 20%	
Tipo IV (extrema)	≥ 50,0	≥ 20%	

Fuente: Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada. [www.senba.es](http://www.senba.es)

#### 1.13. OBESIDAD ABDOMINAL

Se ha podido establecer que la acumulación preferencial de grasa en la zona toracoabdominal del cuerpo se asocia a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y metabólica<sup>18</sup>. Según las recomendaciones de las Guías Clínicas para la Obesidad del Instituto Nacional de Salud de los EE.UU. (NIH), se consideran puntos de corte de circunferencia de cintura de 88 cm para las mujeres y de 102 cm para los hombres, valores incluidos en la definición del Síndrome Metabólico según las Guías propuestas por el Panel de Expertos en Colesterol en el Tercer Panel de Tratamiento para Adultos (ATP III)<sup>18</sup>

#### 1.14. VALORES DE CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL SEGÚN NIH

	Zona de Alerta	Nivel de Acción
Hombres	≥ 94 cm.	≥ 102 cm.
Mujeres	≥ 80 cm.	≥ 88 cm.

#### 1.15. MEDICIÓN DE LA GRASA CORPORAL

Entre los métodos utilizados se encuentran la medición de los pliegues subcutáneos en distintos puntos (bicipital, tricípital, subescapular y suprailíaco), cuya suma se considera un indicador de la grasa subcutánea. Sin embargo, es un método de alta variabilidad interobservador y difícil de realizar en pacientes obesos con pliegues cutáneos muy grandes<sup>18</sup>.



De mayor uso en la práctica clínica actual es la medición de la impedancia bioeléctrica, conocida como bioimpedanciometría, que mide la impedancia (o resistencia) del cuerpo al paso de una corriente alterna de baja intensidad, permitiendo determinar así el contenido de agua corporal<sup>18</sup>.

### ECUACIÓN DE DEURENBERG PARA ESTIMAR GRASA CORPORAL

$$\% \text{ grasa corporal} = 1.2 (\text{IMC}) + 0.23 (\text{edad}) - 10.8 (\text{sexo}) - 5.4$$

*Donde, sexo = 1 para hombres, y sexo = 0 para mujeres*

#### 1.16. CAUSAS DE LA OBESIDAD

La causa fundamental del sobrepeso y la obesidad es un desequilibrio energético entre calorías consumidas y calorías gastadas<sup>18</sup>. En su etiopatogenia se considera que es una enfermedad multifactorial, reconociéndose factores genéticos, ambientales, metabólicos y endocrinológicos<sup>18</sup>. Solo 2 a 3% de los obesos tendría como causa alguna patología endocrinológica, entre las que destacan el hipotiroidismo, síndrome de Cushing, hipogonadismo y lesiones hipotalámicas asociadas a hiperfagia<sup>18</sup>.

#### 1.17. FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS ASOCIADOS AL EXCESO DE PESO

Demográficos	Socioculturales	Biológicos	Conductuales	Actividad Física
>Edad	< Nivel educacional	> Paridad	> Ingesta alimentaria	Sedentarismo
Sexo femenino	< Ingreso económico		Tabaquismo	
Raza			Ingesta de alcohol	

#### 1.18. IMPORTANCIA DE LOS ASPECTOS GENÉTICOS DE LA OBESIDAD.

Las poblaciones hispanoamericana y mexicana parecen tener una mayor predisposición genética a la obesidad<sup>18</sup>.

Desde el punto de vista genético, la obesidad puede clasificarse en tres grandes grupos: obesidad de origen monogénico (un solo gen es el responsable), de origen sindrómico (fenotipos particulares para aberraciones cromosómicas o genéticas) y obesidad de origen poligénico o multifactorial (en la que varios genes participan o interaccionan para dar origen al fenotipo del obeso)<sup>18</sup>.

El hipotálamo es la región del sistema nervioso central que ha sido vinculada directamente como el regulador central del apetito y la distribución grasa del cuerpo. Dentro del hipotálamo existen dos tipos de neuronas: las que producen señales orexigénicas que inducen el apetito, y las anorexigénicas que lo inhiben<sup>18</sup>.

Entre los genes relacionados a las señales orexigénicas se encuentran el gen del neuropéptido Y (NPY), la proteína relacionada a Agouti (AGRP), ghrelina y el receptor de ghrelina (GHSRs)<sup>20</sup>.



Los genes relacionados a señales anorexigénicas son también diversos, entre los que se encuentran la leptina y su receptor (LEPR), la pro-opiomelanocortina (POMC), el péptido YY (PYY), la insulina y los receptores de las melanocortinas (MC3R y MC4R). Otro grupo de genes relacionados a señales periféricas y no centrales, favorecen una adipogénesis incrementada como el gen de la adiponectina (ADIPOQ) y el receptor gama 2 del proliferador activado de los peroxisomas (PPARG2), o por el contrario, producen una mayor destrucción de adipocitos como los receptores adrenérgicos beta 2 y 3 (ADRB2 y ADRB3) y las proteínas de desacoplamiento mitocondrial (UCP2 y UCP3) entre muchos otros<sup>20</sup>.

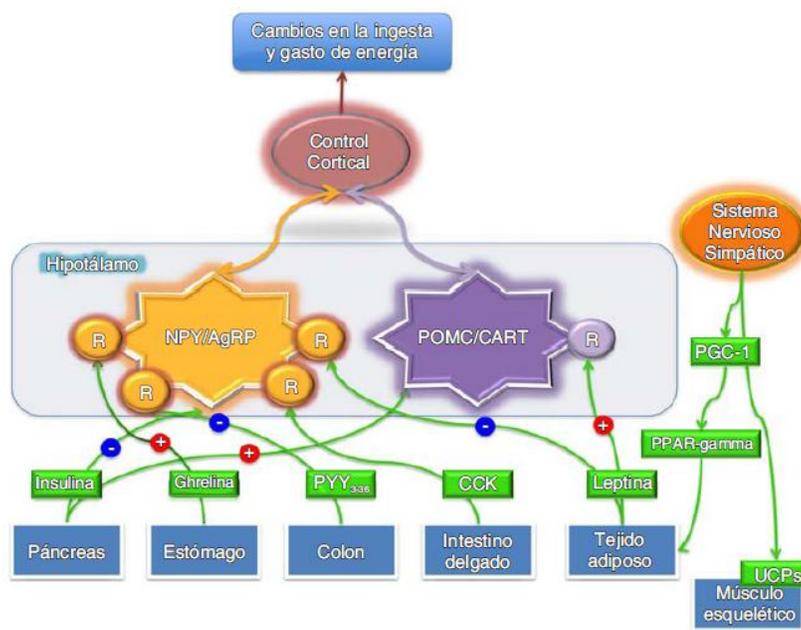


Figura 1. Vías de regulación del control en la homeostasis de energía. NPY -Neuropéptido Y, AgRP -Proteína relacionada Agouti, POMC -Pro-opiomelanocortina, CART -transcrito relacionado con cocaína y anfetamina, CCK-colecistocina, PYY<sub>3-36</sub> -Péptido YY<sub>3-36</sub>, PPAR-gamma -receptor gamma del proliferador activado de los peroxisomas, PGC-1 -coactivador del receptor gamma del proliferador activado de los peroxisomas, UCPs -proteínas de desacoplamiento mitocondrial, R -receptor. Modificado de Loktionov A. J Nutru Biochem. 2003;14(8):426-51 y Bell CG, Walley AJ, Froguel P. Nat Rev Genet 2005;6(3):221-34.

### 1.19. OBESIDAD DE ORIGEN MONOGENICO

Uno de los primeros genes reportados y asociados a este tipo de obesidad en humanos fue el gen de la leptina, se encuentra en 7q31.3, así como la mutación en el gen que codifica para el receptor de la leptina, localizado en el cromosoma 1p31, las alteraciones en la síntesis de la pro-opiomelanocortina, cuyo gen se encuentra en el cromosoma 2p23. Esta mutación se ha asociado con la aparición de forma temprana de obesidad<sup>20</sup>.

### 1.20. OBESIDAD DE ORIGEN SÍNDROMICO

Se enlistan aproximadamente 210 diferentes síndromes clínicos que se asocian a obesidad en humanos. De manera característica en muchos de estos fenotipos se presenta retraso mental, que parecen ser más frecuente en estos patrones mendelianos de obesidad. El más frecuente de estos síndromes clínicos es por mucho el síndrome de Prader-Willi<sup>20</sup>.



### 1.21. OBESIDAD DE ORIGEN POLIGÉNICO O MULTIFACTORIAL

Es por mucho la forma más frecuente de obesidad. Se origina por múltiples mutaciones o polimorfismos genéticos que hacen al individuo «susceptible» para el desarrollo de obesidad. Otros factores como el estilo de vida y la oferta o disponibilidad de alimentos incrementa este riesgo potencial hasta convertir a una persona no obesa en una obesa, se proponen 9 genes como de particular interés en la adipogénesis humana: PPARG, INSIG2, ADRB2, ADRB3, HSL, UCP2, ENPP1, LEP y el factor de necrosis tumoral (TNF $\alpha$ )<sup>20</sup>.

### 1.22. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DE LA OBESIDAD

#### 1.23. IMPACTO DE LA PRIVACIÓN DEL SUEÑO SOBRE EL RIESGO DE OBESIDAD

En las sociedades modernas se observa un incremento de la privación voluntaria crónica del sueño que afecta a grupos de distintas edades. Considerando que el sueño ejerce efectos moduladores sobre el metabolismo de la glucosa y la ingesta de alimentos, existe un riesgo potencial de diabetes *Mellitus* y obesidad en individuos con modificaciones en su patrón de sueño. Uno de los principales mediadores involucrados en esta relación es la orexina, la cual es secretada por neuronas hipotalámicas en un patrón dependiente del sueño y ejerce un efecto positivo sobre el estado de alerta y la ingesta de alimentos. En el caso de privación de sueño o disminución de la calidad del mismo la secreción de orexina se incrementa, con efectos negativos sobre el metabolismo de la glucosa y la regulación del apetito. Se demostró que la reducción del tiempo de sueño a 4 horas durante 2 días produce un aumento de la concentración circulante de grelina y una reducción de la leptina en comparación con un tiempo de sueño de 10 horas. Teniendo en cuenta que la leptina induce la saciedad y la grelina es una hormona estimulante del apetito, los individuos con privación del sueño mostraron un incremento (23%) del apetito por nutrientes, especialmente alimentos ricos en hidratos de carbono. Un tiempo de sueño menor de 5 horas se asocia a un incremento del índice de masa corporal promedio de 2.5 kg/m<sup>2</sup> y 1.8 kg/m<sup>2</sup> en hombres y mujeres, respectivamente comparados con individuos sin privación del sueño<sup>21</sup>.

#### 1.24. ACTIVIDAD DE LAS NUEVAS ADIPOQUINAS EN LA RESPUESTA INFLAMATORIA ASOCIADA A LA OBESIDAD.

El tejido adiposo blanco es considerado actualmente como un órgano endocrino que libera una amplia variedad de adipoquinas (alrededor de 60 mediadores distintos), las cuales ejercen diversas funciones biológicas, entre ellas el control del apetito, la tolerancia a la glucosa, la presión arterial, el metabolismo lipídico y el proceso de angiogénesis. Una gran cantidad de citoquinas, quimioquinas, proteínas de fase aguda y factores proteicos liberados por los adipocitos están relacionados de manera directa con la respuesta inflamatoria e inmunitaria (*Figura 1*).

La síntesis y la liberación de adipoquinas con acciones inflamatorias se encuentran marcadamente incrementadas en la obesidad como producto de la expansión del tejido adiposo (*Figura 2*)<sup>21</sup>.



FIGURA 1. Adipoquinas que modulan la respuesta inflamatoria

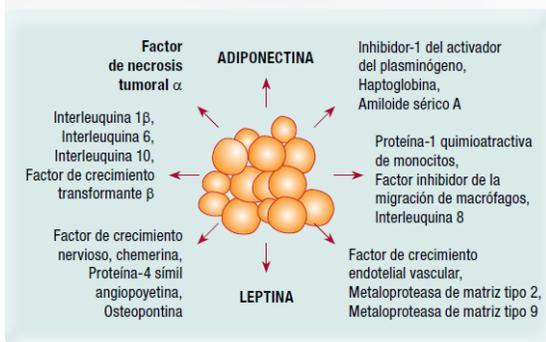
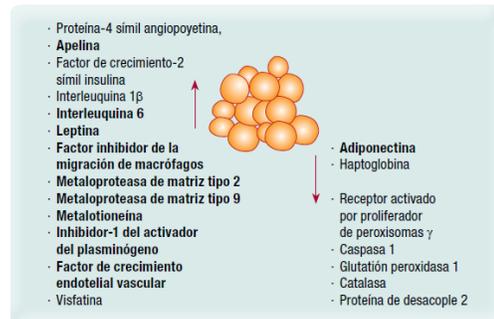


FIGURA 2. Genes que se encuentran sobreexpresados (↑) o disminuidos (↓) en el tejido adiposo de pacientes obesos



El cambio en el perfil secretor del tejido adiposo expandido y el estado inflamatorio asociado son de alta relevancia clínica, ya que en la actualidad se postula que cumplen un papel fundamental en el desarrollo del síndrome metabólico y otras afecciones asociadas a la obesidad<sup>21</sup>.

### 1.25. INCREMENTO DEL PESO CORPORAL COMO CONSECUENCIA DEL CONSUMO DE FÁRMACOS ANTIPSICÓTICOS.

Si bien muchas veces es ignorado, aproximadamente el 9% de los adultos atribuyen el incremento del peso corporal al uso de fármacos prescritos.

La mayoría de los medicamentos que producen un incremento ponderal son utilizados en el tratamiento de la diabetes *Mellitus* y en el manejo de desórdenes neurológicos (*Tabla 1*)<sup>21</sup>.

TABLA 1. Principales fármacos involucrados en la obesidad iatrogénica

Antidiabéticos	Antidepresivos	Antipsicóticos
<ul style="list-style-type: none"> <li>Insulinas</li> <li>Sulfonilureas</li> <li>Tiazolidinodionas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Antidepresivos tricíclicos</li> <li>Trazodona</li> <li>Mirtazapina</li> <li>Inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Antipsicóticos atípicos (clozapina, olanzapina, quetiapina, ziprasidona)</li> <li>Antipsicóticos típicos (clorpromazina, haloperidol)</li> </ul>

TABLA 2. Efectos adversos metabólicos de fármacos antipsicóticos atípicos

Medicamento	Incremento del peso corporal	Riesgo de diabetes	Dislipidemia
Clozapina	+++	+	+
Olanzapina	+++	+	+
Risperidona	++	Resultados no concluyentes	Resultados no concluyentes
Quetiapina	++	Resultados no concluyentes	Resultados no concluyentes
Aripiprazol	+/-	-	-
Ziprasidona	+/-	-	-
Amisulpirida	-	-	-

(+) incremento, (-) sin efecto

En general, el incremento ponderal inducido por la terapia antipsicótica se observa dentro de las primeras 4-12 semanas de tratamiento con la mayoría de los medicamentos. Pasado dicho período, el alza ponderal es menor e inclusive el peso corporal se estabiliza con la mayoría de los fármacos de este grupo. Sin embargo, en el caso de la clozapina y la olanzapina, el aumento del índice de masa corporal continúa por un período prolongado. Un estudio a largo plazo demostró que el tratamiento antipsicótico durante 7.6 años genera un incremento ponderal de 24.6 kg, siendo la olanzapina el medicamento con mayor riesgo<sup>21</sup>.

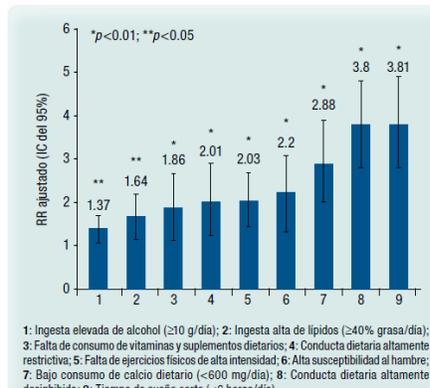


La obesidad se asocia con un incremento altamente significativo de la ansiedad social, la ansiedad generalizada y depresión.

### 1.26. DIFERENTES FACTORES DE RIESGO Y SU EFECTO SOBRE EL PESO CORPORAL.

El factor de riesgo más fuertemente asociado a obesidad fue el tiempo de sueño de corta duración (<6 horas diarias), que demostró aumentar en 3.81 veces la posibilidad de sobrepeso/obesidad. Este factor de riesgo resultó además altamente prevalente ya que 20% de los hombres y 11% de las mujeres incluidos en el estudio presentaron tiempo de sueño nocturno reducido (*Figura 1*). Los otros dos factores de riesgo con mayor porcentaje de presencia fueron la falta de actividad física de esfuerzo (45%) y el bajo consumo de calcio dietario (34%)<sup>21</sup>.

**FIGURA 1.** Asociación ajustada de factores de riesgo de sobrepeso/obesidad en la adultez



### 1.27. RELACIÓN ENTRE EL AUMENTO DEL PESO CORPORAL Y EL RIESGO DE CÁNCER

Una gran cantidad de estudios clínicos y revisiones sistemáticas han demostrado que el sobrepeso y la obesidad incrementan el riesgo de diversos tipos de cáncer<sup>21</sup>.

Pacientes con índice de masa corporal incrementado son dos veces más propensos a desarrollar adenocarcinoma de esófago en comparación con individuos con peso corporal normal. El incremento del reflujo gastroesofágico en la obesidad es un mecanismo potencial de la mayor incidencia de adenocarcinoma<sup>21</sup>.

En el caso del cáncer de recto y de colon, el incremento del riesgo de estas neoplasias debido a la obesidad varía de acuerdo con el género.

La obesidad en el hombre, ya sea por un incremento en 5 puntos en el índice de masa corporal o de 10 cm en la circunferencia de la cintura, se ha asociado más fuertemente con un riesgo incrementado de cáncer de colon y carcinoma rectal en comparación con el género femenino (*Tabla 1*).



**TABLA 1. Riesgo relativo de cáncer de colon y recto asociados a obesidad**

	Hombres	Mujeres
Cáncer de colon	1.30 (IC del 95%: 1.25-1.35)	1.12 (IC del 95%: 1.07-1.18)
Cáncer de recto	1.33 (IC del 95%: 1.19-1.49)	1.16 (IC del 95%: 1.09-1.23)

Aunque el sobrepeso protege a la mujer del cáncer de mama antes de la menopausia, la obesidad en la etapa no reproductiva se asocia con un riesgo 1.5 veces mayor de aparición de neoplasias mamarias con respecto a mujeres con peso corporal normal.

En el caso del cáncer endometrial, la obesidad incrementa 2 a 4 veces el riesgo de esta neoplasia, independientemente del estado de salud de la mujer y de su etapa reproductiva<sup>21</sup>. En el caso de cáncer de hígado y vesícula biliar se reporta un incremento proporcional del riesgo con aumento del índice de masa corporal.

**TABLA 2. Riesgo relativo de cáncer vesicular y de hígado en pacientes con sobrepeso u obesos**

	Sobrepeso	Obesidad
Cáncer vesicular	1.15 (IC del 95%: 1.01-1.30)	1.66 (IC del 95%: 1.47-1.88)
Cáncer de hígado	1.17 (IC del 95%: 1.02-1.34)	1.89 (IC del 95%: 1.51-2.36)

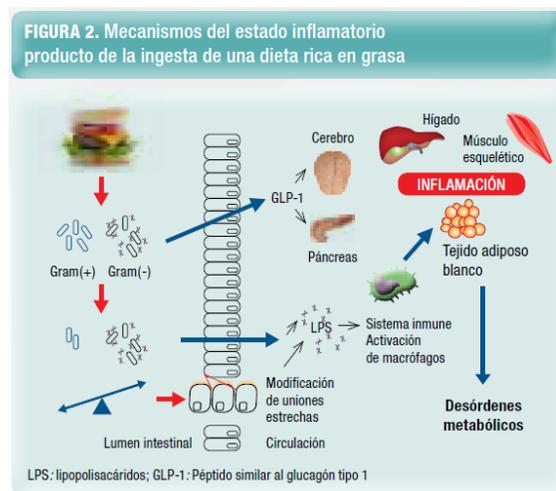
Finalmente la obesidad también se asocia con una mayor probabilidad de padecer leucemia, linfoma no Hodgkin y mieloma múltiple.

### **1.28. ALTERACIONES EN LA FLORA INTESTINAL NORMAL COMO CAUSA DE OBESIDAD.**

La flora intestinal normal alberga 10<sup>14</sup> microorganismos, incluyendo bacterias, hongos y protozoos. Las principales bacterias detectadas son los bacteroidetes (*Bacteroides species*) y los firmicutes (*Clostridium*, *Lactobacillus*, *Enterococcus*), representando aproximadamente el 60% de la microbiota intestinal. La flora intestinal normal tiene múltiples funciones biológicas, entre ellas la digestión, la protección contra huéspedes, el crecimiento celular y la regulación de la expresión de los genes intestinales y del sistema inmune<sup>21</sup>.

En los últimos años se ha propuesto la hipótesis de que la alteración en la microbiota intestinal es un factor causante de obesidad, ya que la combinación específica de bacterias en la microflora intestinal sería responsable del incremento del depósito de energía. En este contexto, la expansión

del tejido adiposo sería consecuencia del aumento de la biodisponibilidad del valor energético de los alimentos debido a la conversión de fibra indigestible en nutrientes absorbibles. Por otro lado, las bacterias intestinales, al regular la expresión de genes, podrían reducir la expresión intestinal del factor adipocitario inducido por el ayuno (FIAF, *Fasting induced adipose factor*), el cual inhibe la lipogénesis y estimula el metabolismo graso. La alteración en la microflora intestinal puede ser una de las causas del estado inflamatorio asociado a la obesidad. Según esta postura, la ingesta de una dieta rica en grasas produce un desbalance de la microbiota intestinal a favor de bacterias Gram negativas, favoreciendo una mayor absorción de lipopolisacáridos<sup>21</sup>. Una vez en el organismo, los lipopolisacáridos pueden activar células del sistema inmune en el hígado, el tejido adiposo y el músculo esquelético, llevando a un estado proinflamatorio. Finalmente, el incremento de mediadores inflamatorios desencadenaría la aparición de afecciones metabólicas, entre ellas la resistencia a la insulina (*Figura 2*).



### 1.29. MECANISMOS INVOLUCRADOS EN LOS TRASTORNOS METABÓLICOS ASOCIADOS A LA OBESIDAD.

Actualmente, el mecanismo patogénico involucrado en la aparición de intolerancia a la glucosa y diabetes tipo 2 en pacientes obesos no es bien conocido. Los adipocitos secretan numerosos mediadores biológicos entre ellos la leptina, el factor de necrosis tumoral alfa, los ácidos grasos libres, la resistina y la adiponectina que modulan la secreción de insulina y su acción periférica. Se ha postulado que la acumulación de grasa en la zona visceral produce un cambio en el perfil secretor de los adipocitos en favor de una mayor liberación de mediadores, con efectos negativos sobre la insulina, llevando a la resistencia insulínica. La resistencia a la acción de la insulina reduce la utilización de glucosa por parte de los tejidos sensibles a la insulina e incrementa simultáneamente la producción hepática de glucosa, contribuyendo conjuntamente a la hiperglucemia de la diabetes. En las fases tempranas de los trastornos metabólicos de la obesidad, la tolerancia a la glucosa permanece normal, ya que las células beta pancreáticas compensan aumentando la producción de insulina<sup>21</sup>.



### **1.30. DIVERSAS INVESTIGACIONES HAN DEMOSTRADO QUE LAS ENFERMEDADES QUE INCREMENTAN LA EXPOSICIÓN AL CORTISOL HORMONA DEL ESTRÉS SE ASOCIAN A DEPÓSITOS DE GRASA A NIVEL ABDOMINAL.**

En diversos estudios neuroendocrinos<sup>21</sup> que señalan que los individuos que responden al estrés como si fuera una “amenaza”, secretando elevados niveles de cortisol, tienen una tendencia a aumentar la ingesta y los depósitos de grasa abdominal.

A su vez, las personas con aumento de la grasa visceral son más susceptibles al estrés, porque el estrés agudo aumenta la producción de glucocorticoides y produce una inmediata respuesta de retroalimentación negativa sobre el eje hipotálamo hipófisis.

En condiciones de estrés crónico la acción de los glucocorticoides se transforma en excitatoria. Uno de los efectos de esta acción estimulante es el aumento de la expresión del ARNm de la hormona liberadora de corticotrofina en la amígdala, un núcleo eminentemente emocional<sup>21</sup>.

Los corticoides facilitan la acumulación de grasa a nivel visceral; estos depósitos de grasa abdominal inhiben las catecolaminas (grupo de neurotransmisores principales del sistema nervioso) y la hormona liberadora de corticotrofina en el hipotálamo. Se sugiere que la acumulación de grasa a nivel abdominal es, básicamente, el resultado de estrés psicosocial con alerta del eje hipotálamo hipófisis<sup>21</sup>.

### **1.31. ACUMULACIÓN DE GRASA VISCERAL: MECANISMO DE ADAPTACIÓN AL ESTRÉS**

Se sugiere que la acumulación de grasa visceral sería un mecanismo de adaptación al estrés: una forma de eliminar cortisol. Las células grasas captan y catabolizan los corticoides., por lo tanto, el tejido adiposo visceral tiene más células por unidad de masa, un mayor flujo sanguíneo y más receptores de glucocorticoides<sup>21</sup>.

### **1.32. CONSECUENCIAS DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD**

La obesidad se considera un importante factor de riesgo para enfermedades no transmisibles, tales como las enfermedades cardiovasculares, la diabetes mellitus tipo 2, los trastornos del aparato locomotor y algunos cánceres (endometrio, mama y colon). El riesgo de contraer estas enfermedades no transmisibles aumenta con el mayor grado de obesidad<sup>21</sup>.

Se considera que un hombre adulto de peso normal presenta un contenido de grasa en un rango del 15 al 20% del peso corporal total y las mujeres entre el 25 y 30% del peso corporal total<sup>21</sup>.



ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS BARIÁTRICAS E IMPACTO METABÓLICO EN LA OBESIDAD MÓRBIDA  
CENTRO MEDICO ISSEMYM ECATEPEC

**Cuadro III** Comorbilidad y complicaciones de la obesidad

Cardiovascular	Neurológico
Enfermedad cardiovascular aterosclerótica	Enfermedad vascular cerebral
Dislipidemia	Hipertensión intracraneal idiopática
Hipertensión	Demencia
Insuficiencia cardiaca congestiva	
Insuficiencia venosa	
Trombosis venosa profunda / embolia pulmonar	
Pulmonar	Trastornos músculo-esqueléticos
Apnea del sueño	Osteoartritis
Síndrome de hipoventilación	Limitación de la movilidad
Asma	Lumbalgia
Hipertensión pulmonar	
Disnea	

Psicológico	Genitourinario
Depresión	Síndrome de ovario poliquístico
Baja autoestima	Alteraciones de la menstruación
Inadecuada calidad de vida	Esterilidad
Trastornos de la alimentación	Incontinencia urinaria de esfuerzo
	Enfermedad renal terminal
	Hipogonadismo / Impotencia
	Glomerulopatía
	Cáncer
Gastrointestinal	Metabólico
Colelitiasis	Diabetes tipo 2
Enfermedad por reflujo gastroesofágico	Intolerancia a la glucosa
Enfermedad de hígado graso no alcohólico	Hiperuricemia / gota
Hemias	Resistencia a la insulina
	Síndrome metabólico
	Deficiencia de vitamina D
Dermatológico	Cáncer
Acanthosis nigricans	De mama
Estrías de distensión	De colon
Estasis venosa	Uterino
Celulitis	
Intertrigo	

Fuente: Catennaci VA, Hill JO, Wyatt HR. The obesity epidemic. Clin Chest Med 2009;30:415-444. Referencia 11



### **1.33. POLÍTICAS Y ACCIONES PARA LA ATENCIÓN INTEGRAL DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD**

En respuesta al crecimiento de esta epidemia, la OMS promovió la Estrategia Mundial sobre Alimentación Saludable, Actividad Física y Salud para la prevención de enfermedades crónicas, a la cual México se adhirió en 2004. En el año 2010 se actualizó en nuestro país la Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010,28 en la que se establecen los criterios sanitarios para regular el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad, particularmente las disposiciones para el tratamiento médico, quirúrgico y nutricional<sup>19</sup>.

En nuestro país, la estrategia contra el sobrepeso y la obesidad, descrita en el Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria, establece 10 objetivos prioritarios:

- Fomentar la actividad física en la población en los entornos escolar, laboral, comunitario y recreativo con la colaboración de los sectores público, privado y social.
- Aumentar la disponibilidad, accesibilidad y el consumo de agua simple potable.
- Disminuir el consumo de azúcar y grasas en bebidas.
- Incrementar el consumo diario de frutas y verduras, leguminosas, cereales de granos enteros y fibra en la dieta, aumentando su disponibilidad, accesibilidad y promoviendo su consumo.
- Mejorar la capacidad de toma de decisiones informadas de la población sobre una dieta correcta a través de un etiquetado útil, de fácil comprensión y del fomento del alfabetismo en nutrición y salud.
- Promover y proteger la lactancia materna exclusiva hasta los seis meses de edad, y favorecer una alimentación complementaria adecuada a partir de los seis meses de edad.
- Disminuir el consumo de azúcares y otros edulcorantes calóricos añadidos en los alimentos.
- Disminuir el consumo diario de grasas saturadas en la dieta y reducir al mínimo las grasas trans de origen industrial.
- Orientar a la población sobre el control de tamaños de porción recomendables en la preparación casera de alimentos, poniendo accesibles y a su disposición alimentos procesados que se lo permitan, e incluyendo en restaurantes y expendios de alimentos, tamaños de porciones reducidas.
- Disminuir el consumo diario de sodio, reduciendo la cantidad de sodio adicionado y aumentando la disponibilidad y accesibilidad de productos de bajo contenido o sin sodio<sup>19</sup>.

### **1.34. INDICACIONES DE TRATAMIENTO MEDICO QUIRURGICO**

Cuando exista evidencia de falta de respuesta al tratamiento dietoterapéutico, a la prescripción de actividad física y ejercicio en un periodo de al menos tres meses en pacientes con IMC de 30 kg/m<sup>2</sup> o más, con o sin comorbilidades o en pacientes con IMC superior a 27 kg/m<sup>2</sup> con una o más comorbilidades, se podrán prescribir medicamentos para el tratamiento del sobrepeso y la obesidad<sup>19</sup>;

### **1.35. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.**

Estará indicado en los individuos adultos con IMC mayor o igual a 40 kg/m<sup>2</sup> o mayor o igual a 35 kg/m<sup>2</sup> asociados a comorbilidad, cuyo origen en ambos casos no sea puramente de tipo endócrino. Deberá existir el antecedente de tratamiento médico integral reciente<sup>1</sup>.



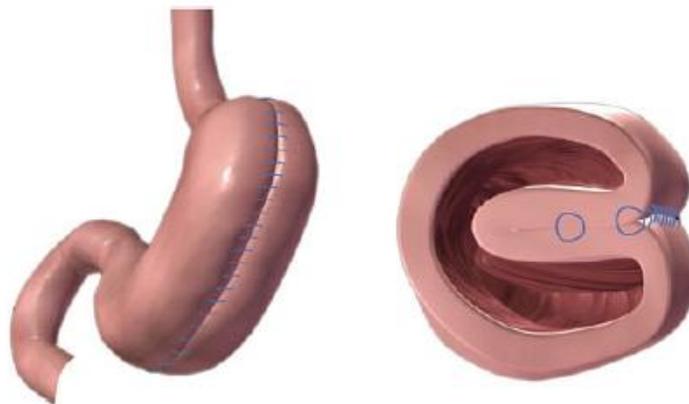
Además de lo anterior, en el caso de las personas de 16 a 18 años, se podrá realizar tratamiento quirúrgico exclusivamente en aquellas que hayan concluido su desarrollo físico, psicológico y sexual, en establecimientos de atención médica de alta especialidad, como parte de protocolos de investigación, revisados y aprobados por una Comisión de Ética, bajo la atención de equipos multidisciplinarios y sólo si presentan comorbilidades importantes<sup>1</sup>.

La indicación de tratamiento quirúrgico de la obesidad, deberá ser resultado de la evaluación de un equipo de salud multidisciplinario, conformado al menos por: cirujano, anestesiólogo, internista, licenciado en nutrición y psicólogo clínico; esta indicación deberá estar asentada en una nota médica<sup>1</sup>.

## TÉCNICAS QUIRÚRGICAS BARIÁTRICAS

### 1.36. GASTROPLICATURA LAPAROSCÓPICA:

Bajo anestesia general balanceada, posición francesa, se realiza un abordaje laparoscópico, insuflando con aguja de Veress y con 4 puertos, 2 de 10 mm y 2 de 5 mm. Se procede a realizar una liberación de la curvatura mayor del estómago desde una distancia de 3 cm del píloro hasta la unión gastroesofágica. Se liberan las adherencias de la cara posterior del estómago. Se coloca un calibre de 38f y se realiza una invaginación de la curvatura mayor sobre sí misma colocando puntos de sutura no absorbible como polipropileno 00 o poliéster 00 con puntos simples en su primera línea de sutura, con un espacio aproximado de 2 cm entre cada punto y una segunda línea de sutura con súrgete continuo. Se verifica hemostasia, se coloca un drenaje tipo *penrose* o *biovac* en la línea de sutura y se extrae por contrabertura en la herida del trocar de 10 mm subcostal derecho. Se afronta aponeurosis de heridas de 10 mm, con vicryl 1, y piel con puntos simples de nylon 000. Se toma radiografía de control con material hidrosoluble<sup>13</sup>.



GASTROPLICATURA LAPAROSCÓPICA

### 1.37. MANGA GÁSTRICA LAPAROSCÓPICA:

Anestesia general, asepsia y antisepsia de región abdominal y posición de Trendelenburg invertido.

Se utilizaron puertos Endosurgery, Cincinnati, OH Endophat Xce Bladeless Trocars, los cuales se colocaron de la siguiente manera (Figura 2)<sup>14</sup>.

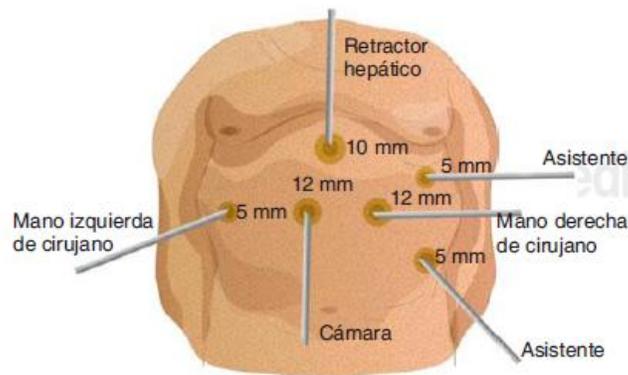


Figura 2. Colocación de puertos.

El primer puerto de 12 mm supraumbilical, a la izquierda de la línea media a 15 cm por debajo de la parrilla costal con técnica abierta, insuflando con CO<sub>2</sub> para obtener un neumoperitoneo de 15 mmHg. El puerto para la cámara de 12 mm a la derecha de la línea media en la mitad de la distancia entre el apéndice xifoides y la cicatriz umbilical. El puerto para la mano izquierda del cirujano es de 5 mm subcostal izquierdo. El puerto para retractor hepático subxifoideo de 5 ó 10 mm. Uno o dos puertos de 5 mm para el primer ayudante, el primero subcostal izquierdo a nivel de la línea axilar anterior, y el puerto adicional, en caso de requerirse, a 10 cm por debajo del anterior<sup>14</sup>.

#### Resección gástrica

Se retrae el hígado en sentido cefálico con una varilla roma de 10 mm. Con el uso de bisturí armónico se inicia la disección de la curvatura mayor entre 2 y 5 cm proximal al píloro hasta identificar y disecar el ángulo de His y el pilar izquierdo. Posteriormente se coloca sonda orogástrica de 32-36 Fr en la curvatura menor hasta el píloro, para calibrar la resección gástrica. Entre 2 y 5 cm del píloro (Figura 3) se inicia la resección gástrica con engrapadora (60 mm con cartucho dorado 3.8 mm) hasta el ángulo de His. En promedio se utilizan entre 5 y 6 cartuchos para obtener un reservorio gástrico con una capacidad de 50 a 60 mL. En caso de cirugía de revisión utilizamos cartucho verde de 4.1 mm. Ante la presencia de sangrado de la línea de grapas en la cirugía de revisión, reforzamos la línea de grapas con sutura monocryl 2 ceros. Se comprueba hermeticidad con azul de metileno, se extrae la pieza quirúrgica por el puerto de la mano derecha del cirujano y se coloca drenaje tipo Blake de 19 ó 24 Fr. Finalmente se suturan heridas con monocryl 3 ceros<sup>14</sup>.

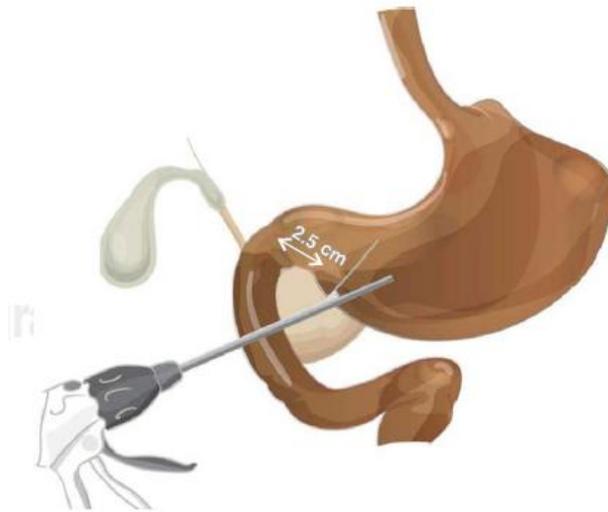


Figura 3. Inicio de la resección gástrica 2-5 cm del píloro.

Se realiza serie esofagogastroduodenal con material hidrosoluble a las 24 horas del procedimiento con el fin de revisar la anatomía e integridad del tubo gástrico y descartar fugas y obstrucción (Figura 4). De no encontrar complicaciones, se inicia la vía oral<sup>14</sup>.



Figura 1. Resección gástrica del 70-80%.



Figura 4. Serie esofagogastroduodenal postoperatoria, manga gástrica calibrada con 32 Fr.

### 1.38. BYPASS GÁSTRICO LAPAROSCÓPICO

El objetivo de la técnica es el de crear un reservorio gástrico de 25 mL y realizar una gastroyeyunoanastomosis en Y de Roux a 30-50 cm del ligamento de Treitz (+ 100 cm en IMC +50)<sup>15</sup>.

Para realizar el neumoperitoneo se realiza con la aguja de Veress en el cuadrante superior izquierdo del abdomen o con la técnica de Hasson en la línea media, en un punto 10 cm abajo del apéndice xifoides<sup>15</sup>.

Los trócares se colocan una vez que se ha alcanzado la insuflación. El primer trócar se coloca en la línea medio claviclar izquierda en la región subcostal, posteriormente se coloca otro en la línea axilar anterior izquierda y otro en la línea medio claviclar derecha. En la línea media se colocan dos trócares, uno debajo del esternón y otro arriba de la cicatriz umbilical. Una forma alternativa de colocar los trócares es como se ve en la Fig. 5<sup>15</sup>.

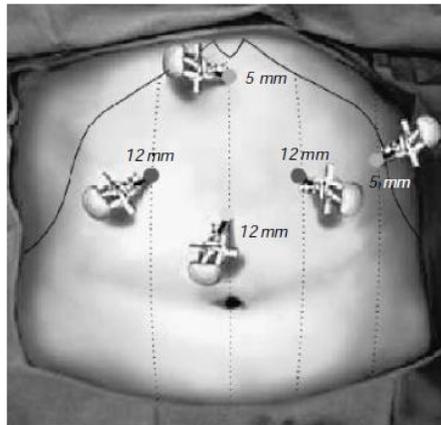


FIGURA 5

### **Creación del reservorio gástrico**

El objetivo es el crear un neostómago de 25 a 30 mililitros de capacidad en la parte superior del estómago cerca de la unión esofagogástrica. El inicio de la disección está localizado entre la 1a. y 2a. arcadas vasculares, es aconsejable introducir una sonda o balón y agregar de 25 a 30 cc para valorar el inicio de la disección (Fig. 6)<sup>15</sup>.

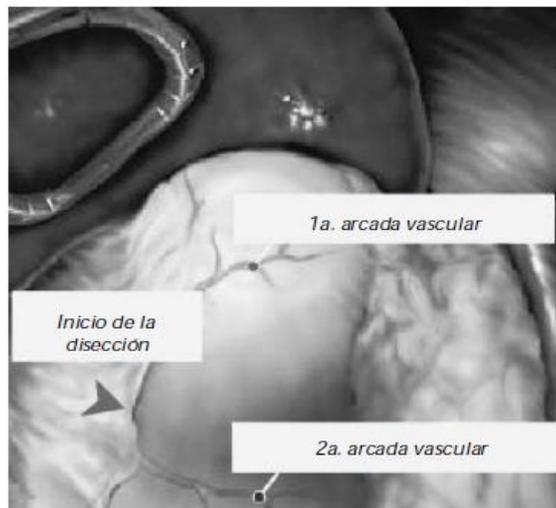
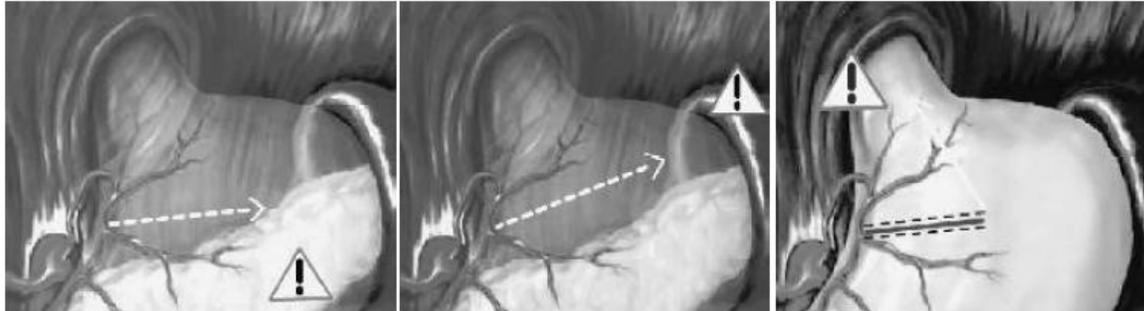
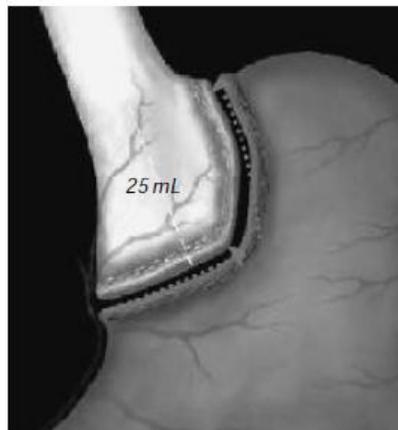


Figura 6. Sitio de inicio de la disección.

Se inicia así la disección de la curvatura menor del estómago liberando el epiplón gastrohepático y retrogástrica hacia el ángulo de His. En este punto hay que tener precaución de tres puntos posibles de lesión como se aprecia en la Fig. 7. Con una engrapadora lineal se hacen de tres a cuatro disparos con lo que queda formado el pequeño estómago y el resto queda excluido (Fig. 8)<sup>15</sup>.



*Figura 7. Sitios potenciales de lesión al crear el reservorio. Lesión de la arteria esplénica, lesión del bazo y lesión de esófago.*



*Figura 8. Creación del reservorio gástrico.*

### **Construcción del asa de Roux**

La distancia de la primera anastomosis se basa en el índice de masa corporal. Para un índice de masa corporal mayor de 50 se toma una distancia de 150 cm y para un índice de masa corporal menor de 50 se realiza a 100 cm<sup>15</sup>.

Una vez establecida la distancia de la primera resección ésta se realiza con engrapadora lineal. El extremo distal se asciende al reservorio gástrico en posición antecólica o retrocólica retrogástrica y se realiza una gastroyeyunoanastomosis latero-lateral con engrapadora lineal<sup>15</sup>.

También es posible realizarla con engrapadora circular, sin embargo, el uso de esta última implica realizar otra línea de sutura. De esta forma tendremos dos asas, una biliopancreática (en verde) y otra gástrica (en morado) (Fig. 9)<sup>15</sup>.

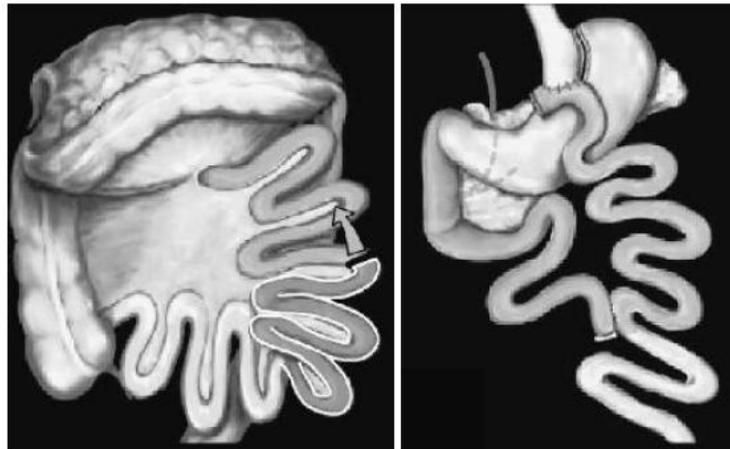


Figura 9. Creación del asa de Roux.

El sitio de la segunda anastomosis también se determina de acuerdo con el índice de masa corporal. Para un IMC menor de 50 se realiza a una distancia de 30 a 50 cm de la anastomosis gastroyeyunal y para un IMC mayor de 50 se realiza a una distancia de 50 a 100 cm (Fig. 10)<sup>15</sup>.

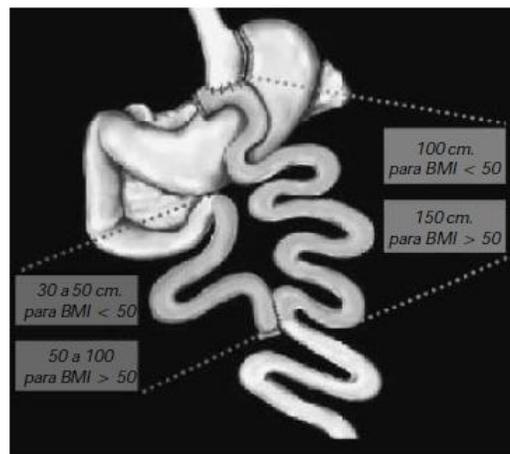


Figura 10. Relación del índice de masa corporal con la distancia de las anastomosis

La anastomosis se realiza latero-lateral con engrapadora lineal; también es posible realizarlas manualmente. Se verifica cuidadosamente la hermeticidad de las suturas gastroyeyunal introduciendo 50 mL de azul de metileno a través de la sonda nasogástrica.

Por último se cierran defectos del mesenterio para evitar hernias internas (Fig. 11)<sup>15</sup>.



*Figura 11. Comprobación de la anastomosis*

### 1.39. FISIOLÓGÍA DE LAS INTERVENCIONES GASTROINTESTINALES CONTRA LA OBESIDAD

Los procedimientos gástricos puramente restrictivos (es decir, limitación de la ingesta de alimentos mediante la capacidad del reservorio y la tasa de vaciamiento), como la gastroplicatura, causan distensión gástrica o esofágica, que provoca saciedad precoz, náuseas, incomodidad o incluso vómitos cuando se supera la capacidad de la bolsa<sup>22</sup>.

Los estudios recientes de los aferentes esofágicos con tomografía por emisión de positrones (PET), han identificado lugares que son estimulados por la distensión. Esos lugares se encuentran cerca de los estimulados por el apetito. En teoría, las señales esofágicas pueden participar en la regulación (inhibición) de la ingesta de alimentos. La distensión gástrica del cardias/estómago superior también demostró actividad aumentada en las áreas participantes en la regulación del apetito. Datos recientes demuestran que la grelina plasmática y el péptido YY (PYY) aumentan después de la cirugía restrictiva gástrica, mientras que la leptina disminuye<sup>22</sup>.

El descubrimiento del péptido orexigénico periférico grelina ha estimulado el interés por los mecanismos subyacentes a los efectos reductores de peso de la (derivación gástrica) DVG. Inicialmente, el efecto de la intervención se basa en la restricción gástrica, de modo similar a la gastroplastia (6-18 meses). Más adelante, cuando la bolsa y el estómago se han dilatado, entran en juego otros mecanismos para mantener la pérdida y explicar la mejor conservación de la pérdida de peso, en comparación con las intervenciones puramente restrictivas<sup>22</sup>.



Los mecanismos de apetito del componente de desviación de la DVG se consiguen a través de la ausencia de un «medidor» o «freno» pilórico, y permiten el tránsito rápido a través de la gastroyeyunostomía, y la mala digestión causada por la ausencia de ácido y pepsina y las fuerzas de trituración-mezcla del estómago. Así pues, los alimentos no digeridos que llegan con demasiada rapidez al intestino delgado pueden causar dolor tipo cólico a través de los mecanorreceptores y, posiblemente, saciedad por medio de los quimiorreceptores o de mecanismos neurohumorales<sup>22</sup>.

La DVG causa cambios profundos en los niveles plasmáticos de péptidos intestinales, debido a la anatomía alterada. Se ha sugerido que la grelina, segregada principalmente por el estómago, es un péptido estimulador de la comida. Disminuye después de la cirugía de DVG, según algunos estudios no cambia (a pesar de la pérdida de peso), y aumenta según todavía otros estudios. El interés por el PYY se ha renovado, con la demostración de que la administración de PYY3-36 truncado disminuye la ingesta de alimentos en los humanos obesos. Los niveles de PYY aumentan después de comer en los pacientes con DVG. El péptido 1, similar al glucagón (GLP-1), es segregado, al igual que el PYY, por las células L del intestino distal, en respuesta a la comida. El GLP-1 también disminuye la ingesta de alimentos y el apetito en los sujetos obesos. El GLP-1 no ha sido medido específicamente después de la ingesta de alimentos en pacientes con DVG, pero dado que las concentraciones de plasma de enteroglucagón están elevadas después de la DVG, y que el enteroglucagón y el GLP-1 son segregados en paralelo por las células L del intestino, es razonable asumir que las concentraciones plasmáticas de GLP-1 también pueden estar elevadas, con disminución consiguiente del apetito. Un estudio encontró que las concentraciones de GLP-1 en ayunas no estaban elevadas tres semanas después de la DVG<sup>22</sup>.

En comparación con la restricción gástrica, la mayor pérdida de peso después de la DVG se puede atribuir a la secreción aumentada de péptidos saciadores, o a la secreción alterada del péptido orexigénico grelina, por la derivación del intestino anterior<sup>22</sup>.

El efecto profundo de la DVG sobre la Diabetes Mellitus no dependiente de insulina (DMNDI), también puede atribuirse a cambios en las concentraciones plasmáticas de GLP-1 y grelina. En su efecto como una incretina, el GLP-1 es insulínotropo e inhibe la liberación de glucagón, y por tanto disminuye las concentraciones de glucosa plasmática<sup>22</sup>.

#### 1.40. MECANISMOS DE CONTROL DE LA DM2 EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA

La pérdida de peso después de un procedimiento bariátrico está condicionada en parte por una restricción importante en la ingesta calórica; sin embargo, en los procedimientos malabsortivos y mixtos se altera la secreción de diversas hormonas gastrointestinales que regulan el eje enteroinsular, conocidas como incretinas, GLP1, grelina, y péptido YY, entre otras, resultando en un aumento en la secreción de insulina y una mejoría, a nivel celular en la sensibilidad a ésta **(Figura 1)**<sup>23</sup>.

Las dos teorías más importantes que intentan explicar cómo se logra el control de los niveles de glucosa posterior a los procedimientos bariátricos son:

**a. Teoría del intestino distal:** La llegada rápida de nutrientes a la porción distal del intestino aumenta la secreción de GLP-1 y de péptido YY. GLP-1 es una incretina que se produce principalmente en el íleon, en las células “L”, ésta aumenta la secreción de insulina, disminuye la



secreción de glucagón, inhibe el vaciamiento gástrico, e incluso en estudios experimentales aumenta la proliferación y disminuye la apoptosis de células beta en el páncreas. Otras incretinas que parecen tener un efecto similar son péptido YY y oxintomodulina, también secretadas por las células “L”<sup>23</sup>.

**b. Teoría del intestino proximal:** La exclusión de la primera porción del intestino (duodeno y primera porción de yeyuno) del contacto con los alimentos parece conferir un efecto antidiabético, lo que ha llevado a la descripción de una técnica quirúrgica conocida como derivación duodenoyeyunal. Los receptores o sustancias que provocan este efecto antidiabético aún no han sido identificados<sup>23</sup>.

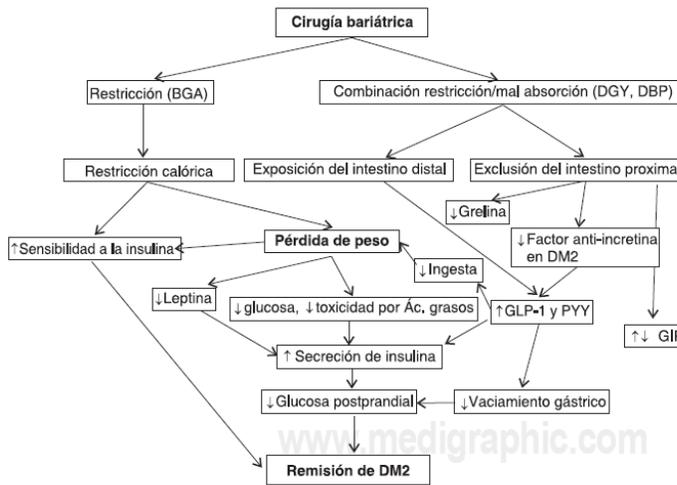


Fig. 1. Efectos de la cirugía bariátrica en el control de la glucosa en pacientes con DM2.

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Desde hace 20 años la prevalencia de la obesidad ha incrementado de forma alarmante tanto en adultos como en niños. La organización mundial de la salud clasificó a la obesidad como una enfermedad epidémica a nivel internacional. México ocupa el 1er lugar en sobrepeso y obesidad dado que el 70% de la población entre los 30 y los 60 años padece la enfermedad, sin embargo su distribución varía dependiendo del sexo. En sobrepeso, la prevalencia es mayor en hombres (42.5%) en mujeres (37.4%), mientras que en la obesidad esta es mayor en mujeres (34.5%) que en hombres (24.2%). De acuerdo a la Encuesta Nacional de nutrición (ENN) de 1999 y la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2006 la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en escolares de ambos sexos aumentó un tercio en ese lapso, según los resultados uno de cada tres adolescentes tiene obesidad o sobrepeso.

La obesidad es un proceso crónico, multifactorial y que actualmente carece de tratamiento curativo. El tratamiento dietético junto a modificaciones del estilo de vida, ejercicio y terapia conductual, así como el tratamiento coadyuvante con fármacos, como sibutramina y orlistat, consiguen pérdidas de peso alrededor del 10% a medio plazo, que sin duda contribuyen a mejorar algunas de las comorbilidades asociadas a la obesidad. Sin embargo, a largo plazo estos tratamientos pueden tener resultados desalentadores en sujetos con obesidad mórbida, pues la totalidad de los que han intentado perder peso vuelve a recuperarlo en un plazo inferior a 5 años. Debido a los fallos en el



tratamiento dietético y la limitada eficacia de los tratamientos farmacológicos en estas situaciones, se han buscado alternativas terapéuticas capaces de reducir las comorbilidades severas asociadas a la obesidad como enfermedad cardiovascular, diabetes Mellitus, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, artritis, síndrome metabólico, esteatosis hepática, SAOS, EPOC. Hasta ahora, la cirugía bariátrica es el único tratamiento que puede mejorar estas expectativas a largo plazo (> 5 años) en pacientes con obesidad mórbida. Cuando se comparan los procedimientos quirúrgicos frente a los no quirúrgicos en el tratamiento de la obesidad mórbida, se confirma que la cirugía es un tratamiento altamente costo-efectivo, porque disminuye el peso entre 23-37 kg tras dos años de seguimiento y persiste con una diferencia de 21 kg después de 8 años de evolución, con mejoría de las comorbilidades y de la calidad de vida de los pacientes, así como reducir la frecuencia de muerte prematura.

Con base en la elevada frecuencia, impacto y costos en la práctica clínica de la atención del paciente con sobrepeso y obesidad es imprescindible desarrollar e implementar el abordaje inicial y el manejo quirúrgico del paciente con obesidad mórbida.

**3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:** ¿cuáles son los cambios metabólicos y en la obesidad mórbida posterior a cirugía bariátrica con las diversas técnicas quirúrgicas?

**4. HIPÓTESIS:**

Las técnicas quirúrgicas bariátricas tienen un importante impacto sobre la obesidad mórbida.

**5. OBJETIVOS**

**5.1. OBJETIVOS GENERALES**

Realizar diagnóstico de pacientes con obesidad mórbida sin respuesta a tratamiento médico con y sin comorbilidades que ameriten tratamiento con cirugía bariátrica y comparar los resultados con las diversas técnicas quirúrgicas.

**6. MATERIAL Y MÉTODOS**

**6.1. UNIVERSO DE TRABAJO**

Derechahabientes, que acuden a consulta y/o cirugía en el Centro Médico ISSEMYM Ecatepec en el periodo de tiempo entre febrero del 2011 y abril del 2013.

**6.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Edad: 18-55 años.
- IMC:  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> con o sin comorbilidades  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup> con comorbilidades mayores asociadas (DM2, HAS, EPOC, SAOS, Síndrome metabólico, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal.
- Que la obesidad mórbida esté establecida al menos 5 años.
- Fracasos continuados a tratamientos conservadores debidamente supervisados.
- Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la obesidad mórbida.
- Estabilidad psicológica: (Ausencia de abuso de alcohol o drogas. Ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores: esquizofrenia, psicosis, retraso mental, trastornos del comportamiento alimentario: bulimia nerviosa).



- Capacidad para comprender los mecanismos por los que se pierde peso con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados.
- Comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal.
- Compromiso de adhesión a las normas de seguimiento tras la cirugía.
- Consentimiento informado después de haber recibido toda la información necesaria (oral y escrita).

### 6.3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Enfermedad Coronaria inestable
- Hipertensión portal
- Patología Psiquiátrica mayor
- Enfermedad Inflamatoria intestinal
- Pancreatitis crónica
- Cirrosis Hepática
- Trastorno endocrino
- Neoplasia
- Insuficiencia renal terminal
- Insuficiencia hepática
- Cirugías abdominales múltiples

### 6.4. DISEÑO DEL ESTUDIO

El presente es un estudio comparativo, longitudinal, prospectivo, descriptivo.

### 6.5. TAMAÑO DE LA MUESTRA

En el estudio se incluyen a 45 pacientes.

### 6.6. MÉTODO

Se realizó la selección de forma aleatoria para formar tres grupos, con un total de 45 pacientes, con 15 pacientes por grupo.

Grupo A: Bypass Gástrico laparoscópico

Grupo B: Manga gástrica laparoscópica.

Grupo C: Gastroplicatura laparoscópica

### 6.7. VARIABLES DEL ESTUDIO

#### 6.8. VARIABLES INDEPENDIENTES:

##### OBESIDAD

**Conceptual.-** A la enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo, la cual se determina cuando en las personas adultas existe un IMC igual o mayor a 30 kg/m<sup>2</sup> y en las personas adultas de estatura baja igual o mayor a 25 kg/m<sup>2</sup>.



En menores de 19 años, la obesidad se determina cuando el IMC se encuentra desde la percentila 95 en adelante, de las tablas de IMC para edad y sexo de la OMS<sup>1</sup>.

**Operacional.-** Patología presente en una persona.

**Categoría.-** Cuantitativa

**Escala de Medición.-** Discreta

**Unidad de Medición.-** en kg/m<sup>2</sup>

## 6.9. VARIABLES DEPENDIENTES:

### PESO

**Conceptual:** El peso equivale a la fuerza que ejerce un cuerpo sobre un punto de apoyo, originada por la acción del campo gravitatorio local sobre la masa del cuerpo<sup>1</sup>.

**Operacional.-** Escala de medición

**Categoría.-** Cuantitativa

**Escala de Medición.-** Continua

**Unidad de Medición.-** en kg

### ÍNDICE DE MASA CORPORAL

**Conceptual:** Al criterio diagnóstico que se obtiene dividiendo el peso en kilogramos entre la talla en metros elevada al cuadrado (IMC)<sup>1</sup>.

**Tabla 1.** Clasificación de la obesidad (basada en la SEEDO)

	Valores límite de IMC (kg/m <sup>2</sup> )
Peso insuficiente	< 18,5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25-26,9
Sobrepeso grado II (pre-obesidad)	27-27,9
Obesidad tipo I	28-34,9
Obesidad tipo II	35-39,9
Obesidad tipo III (mórbida)	40-49,9
Obesidad tipo IV (superobesidad)	50-59,9
Obesidad tipo V (super-superobesidad)	≥ 60

\*\*\*2

**Operacional.-** Clasificación de Obesidad

**Categoría.-** Cuantitativa

**Escala de Medición.-** Continua

**Unidad de Medición.-** en kg/m<sup>2</sup>

### GLUCOSA:

**Conceptual:** Sustrato para el metabolismo energético en la mayoría de los tejidos, los límites normales de glucosa plasmática o sérica de ayuno son de 70 a 100mg/dl<sup>3</sup>.

**Operacional.-** Componente de la química sanguínea

**Categoría.-** Cuantitativa

**Escala de Medición.-** Continua

**Unidad de Medición.-** en mg/dl



### DIABETES MELLITUS:

**Conceptual:** Para el diagnóstico de Diabetes tipo 2 se utilizan los criterios de la American Diabetes Association (ADA) quienes definen a la misma como glucosa de ayuno  $\geq 126$ mg/dl o una glucosa tomada al azar de 200mg/dl mas síntomas agregados<sup>3</sup>.

**Operacional.-** Patología presente en una persona.

**Categoría.-** Cuantitativa

**Escala de Medición.-** Continua

**Unidad de Medición.-** en mg/dl

### HEMOGLOBINA GLUCOSILADA A1C (HBA1C):

**Conceptual:** La medición refleja el grado de control metabólico del paciente diabético en los últimos 2 a 3 meses previos a la toma de la muestra<sup>3</sup>.

**Operacional.-** Parámetro de control del DM2

**Categoría.-** Cuantitativa

**Escala de Medición.-** Continua

**Unidad de Medición.-** %

### ELECTROLITOS:

**Conceptual:** Sustancias solubles en agua capaces de conducir corriente en soluciones acuosas, se disocian en iones cationes y aniones

**Operacional.-** Componentes del cuerpo humano con carga eléctrica

**Categoría.-** Cuantitativa

**Escala de Medición.-** Continua

**Unidad de Medición.-** Sodio (Na): 135-148mmol/l, Potasio (K): 3.5-5.0mmol/l, Magnesio (Mg): 1.8-2.4mg/dl, Cloro (Cl): 100-110mmol/l, fosforo (P): 2.5-4-9mg/dl<sup>4</sup>.

### COLESTEROL

**Conceptual:** Es una grasa producida en el hígado y adquirida de la dieta, el valor normal es < 200mg/dl<sup>3</sup>.

**Operacional.-** Componente del perfil de lípidos

**Categoría.-** Cuantitativa

**Escala de Medición.-** Continua

**Unidad de Medición.-** en mg/dl

### TRIGLICERIDOS:

**Conceptual:** Están compuestos de tres ácidos grasos y un glicerol. Son los principales lípidos como quilomicrones y lipoproteínas de muy baja densidad, se sintetizan en el hígado su valor normal 150mg/dl<sup>3</sup>.

**Operacional.-** Componente del perfil de lípidos

**Categoría.-** Cuantitativa

**Escala de Medición.-** Continua

**Unidad de Medición.-** en mg/dl

### ESTEATOSIS HEPÁTICA:

**Conceptual:** Es una entidad clínico patológica caracterizada por el desarrollo de cambios histológicos en el hígado que son muy idénticos a aquellos que son inducidos por el consumo excesivo de alcohol, pero en ausencia del consumo de éste. Consiste en la acumulación excesiva de triglicéridos en los hepatocitos, y se le considera la manifestación hepática del llamado



síndrome X o metabólico, que engloba, al menos, obesidad morbosa, diabetes Mellitus tipo 2, hipertrigliceridemia e hipertensión arterial<sup>6</sup>.

**Operacional.-** Patología presente en una persona

**Categoría.-** Cuantitativa

**Escala de Medición.-** Continua

**Unidad de Medición.-** Determinación seriada de transaminasas y fosfatasa alcalina marcadores bioquímicos de lesión hepática y colestasis y de función hepática bilirrubina sérica albumina y comparación con valores iniciales.

#### PERFIL TIROIDEO

**Conceptual:** Determinación de los niveles de hormonas tiroideas:

**Operacional.-** Pruebas de función tiroidea

**Categoría.-** Cuantitativa

**Escala de Medición.-** Continua

**Unidad de Medición.-** Hormona estimulante de la tiroides (TSH):0.34-5.6uUI/l, Tiroxina libre (T4L):6-12.2 Ug/dl, Triyodotironina (T3L): 0.87-1.78ng/dl<sup>7</sup>.

#### QUÍMICA SANGUÍNEA

**Conceptual:** Es un grupo de exámenes de sangre que suministra información acerca del metabolismo del cuerpo.

**Operacional.-** Prueba de función metabólica del cuerpo

**Categoría.-** Cuantitativa

**Escala de Medición.-** Continua

**Unidad de Medición.-** Glucosa: 70-110mg/dl, Creatinina: 0.6-1.3mg/dl, ácido úrico:2.6-7.2mg/dl

#### HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

**Conceptual:** Para el diagnóstico se emplean los criterios del NCEP-ATPIII los cuales definen la hipertensión arterial con cifras  $\geq 130/\geq 85$  mmHg<sup>3</sup>.

**Operacional.-** Escala de medición de presión sanguínea en los vasos

**Categoría.-** Cuantitativa

**Escala de Medición.-** Continua

**Unidad de Medición.-** mmHg

#### SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS):

**Conceptual:** La Academia Americana de Medicina del Sueño (AAMS) define al SAOS como una enfermedad que se caracteriza por episodios repetitivos de obstrucción total (apnea) o parcial (hipopnea) de la vía aérea superior durante el dormir<sup>9</sup>.

**Operacional.-** Patología presente en una persona

**Categoría.-** Cualitativa

**Escala de Medición.-**

**Unidad de Medición.-**

#### ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC):

**Conceptual:** Es una enfermedad inflamatoria prevenible y tratable. Se caracteriza por obstrucción persistente al flujo aéreo por lo general progresiva y parcialmente reversible. Esta limitación está asociada a una reacción inflamatoria pulmonar exagerada frente al humo del tabaco y biomasa principalmente. Puede estar o no acompañada de síntomas (disnea, tos y expectoración), exacerbaciones, efectos extra-pulmonares y enfermedades concomitantes<sup>10</sup>.

**Operacional.-** Patología presente en una persona



**Categoría.-** Cualitativa  
**Escala de Medición.-**  
**Unidad de Medición.-**

## **7. INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN**

### **7.1. PROCEDIMIENTO:**

1. Acude el paciente a consulta
2. El investigador considera que el paciente debe ingresar al estudio
3. Platica y le explica al paciente la finalidad del estudio y lo invita a participar en el mismo.
4. El paciente acepta ingresar al estudio y firma el Consentimiento Informado.
5. Se inicia protocolo médico pre quirúrgico
6. Se debe contar con una valoración multidisciplinaria la cual comprende:
  - Biometría hemática completa, estudio de coagulación.
  - Bioquímica básica, que incluya glucemia, perfil lipídico y hepático, función renal, iones.
  - Minerales: calcio, fósforo, hierro, ferritina, magnesio, cinc.
  - Serología de hepatitis B y C.
  - Detección de *Helicobacter pylori* (anticuerpos, test de aliento, gastroscopia), si la técnica quirúrgica implica exclusión gástrica.
  - Radiografía de tórax.
  - Electrocardiograma.
  - Estudio gastroduodenal: serie radiológica. Opcionalmente gastroscopia, pHmetría y manometría esofágicas para descartar hernia de hiato, reflujo gastroesofágico o infección por *H. pylori*.
  - Ecografía abdominal.
  - Pruebas funcionales respiratorias: espirometría y gasometría.
  - Estudio polisomnográfico y oximetría de 24 horas.
  - Hormonas: tiroideas, insulina, parathormona.
  - Interconsultas: Psiquiatría, Anestesiología, Nutrición, Medicina interna e individualmente según las comorbilidades asociadas (cardiología, neumología, Endocrinología), con la finalidad de crear la clínica de obesidad.

## **8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Los datos se concentrarán en la Hoja de Excel y las variables serán analizadas por medio de la prueba de chi cuadrada utilizando el paquete estadístico SPSS V18.0. Se considero un resultado significativo si la probabilidad (p) es menor a 0.05.

## **9. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

- **Inicio de protocolo de Cirugía bariátrica Enero 2011**
- **Presentación y aprobación del protocolo por el consejo de investigación y ética del Centro Médico ISSEMYM Ecatepec Febrero 2011**
- **Ejecución operativa del protocolo de Cirugía Bariátrica Febrero del 2011 – Abril 2013**
- **Recolección de datos de forma semestral**



- **Cohorte de trabajo Abril 2013**
- **Inicio de análisis de datos octubre 2013**
- **Entrega de Tesis noviembre 2013**

## **10. CONSIDERACIONES ÉTICAS**

El presente estudio implica un riesgo elevado para los voluntarios en el estudio, sin embargo, es un riesgo al que está expuesto todo paciente que recibe este tipo de tratamiento. Tomamos en cuenta la Declaración de Helsinki. El estudio se realiza después de obtener la aceptación del Comité de Ética y de Investigación hospitalarios.



## 11. RESULTADOS:

### 11.1. GRUPO A: BYPASS GÁSTRICO LAPAROSCÓPICO

El grupo A se encuentra conformado por 15 pacientes los cuales fueron seleccionados de forma aleatoria cumpliendo con los criterios de inclusión se cuenta con 3 hombres y 12 mujeres (figura 1).

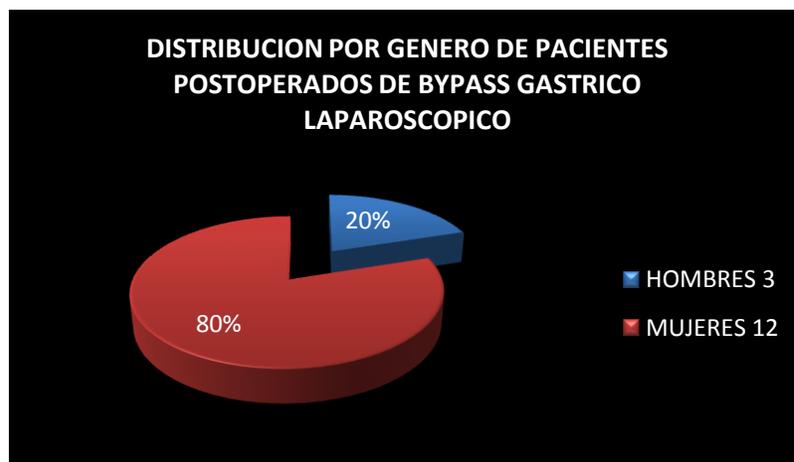
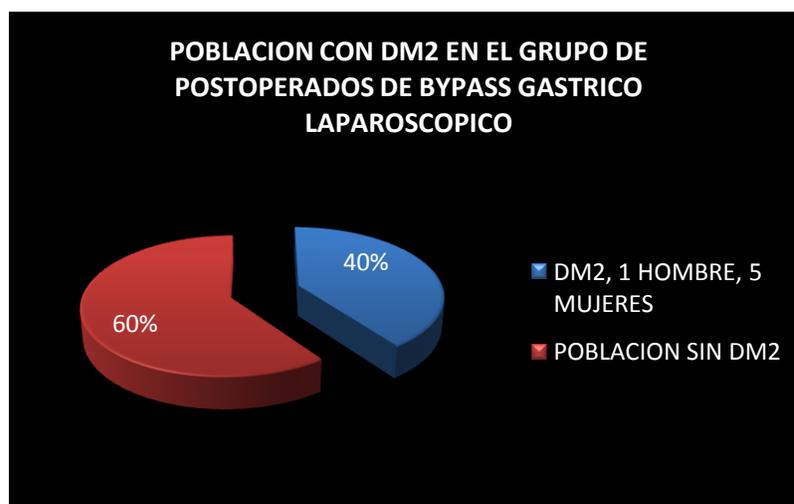


Figura 1 Distribución por género de pacientes grupo A

Rango de edad entre 28 a 57 años con promedio de 41.8 años, con peso preoperatorio con rango de 87 a 180kg con promedio 115kg, con índice de masa corporal con rango de 37.2 a 58.25 con promedio de 43.77, con presencia de DM2: hombres 1, mujeres 5 representando el 40% de nuestra muestra y un 60% sin DM2 (figura 2).





### Figura 2 Población con DM2 en el grupo A

Hipertensión arterial sistémica: 0 hombres, 8 mujeres representando el 53% de nuestra muestra, y 47% sin HAS (figura 3).

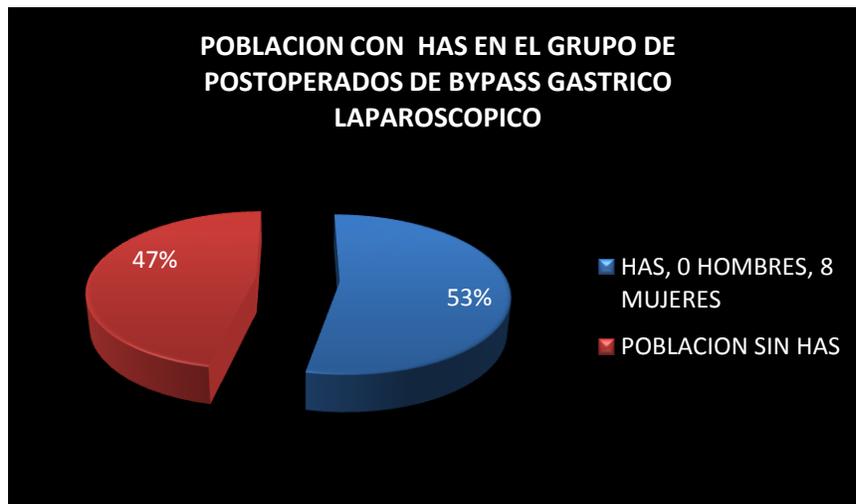


Figura 3 Población con HAS en el grupo A

EPOC sin casos diagnosticados, con el 100% de la población sin enfermedad (figura 4).

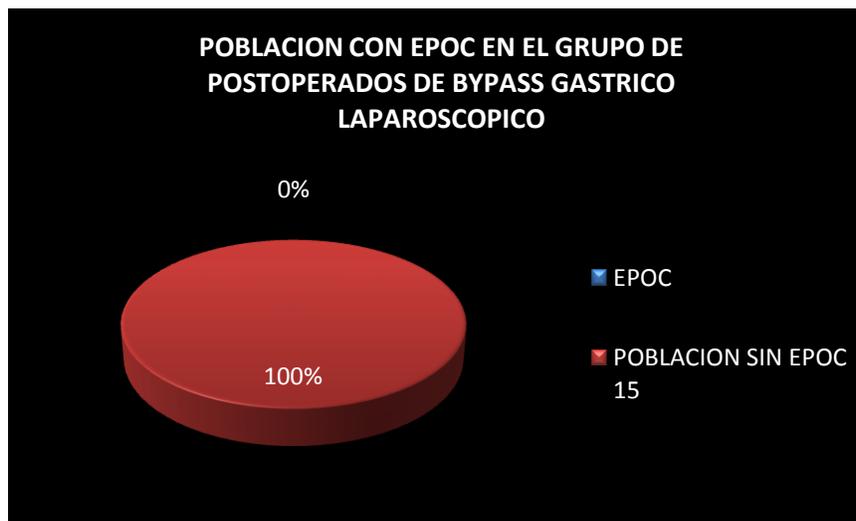


Figura 4 Población con EPOC en el grupo A



SAOS: hombres 1, representando el 7% de nuestra muestra y 93% sin enfermedad (figura 5).



Figura 5 Población con SAOS en el grupo A

De acuerdo a la clasificación de obesidad se encuentra obesidad grado I: sin casos 0%, grado II: 2 pacientes representando el 13.3%, grado III: 10 pacientes representando 66.6%, grado IV: 3 pacientes representando el 20%. Exceso de peso con rango de 41.5kg a 110.5kg con promedio de 56.5kg. Glucosa con rango de 81mg/dl a 290mg/dl con promedio de 122.67, Hemoglobina glucosilada con rango de 5.3 a 8 con promedio de 6.09. Colesterol con rango de 113 a 261 con promedio 194.8mg/dl. Triglicéridos con rango de 81 a 516 con promedio 181.6mg/dl. Nitrógeno con rango 8 a 21 con promedio 13mg/dl. Creatinina con rango 0.6 a 1.1 con promedio 0.78mg/dl. Sodio con rango 138 a 152 con promedio 142mmol/l. Potasio con rango 3.9 a 5.1 con promedio 4.32mmol/l. Calcio con rango 6.9 a 10.2 con promedio 8.52mg/dl. Magnesio con rango de 1.4 a 2.3 con promedio 2.02mg/dl. Cloro con rango 103 a 112 con promedio 107mmol/l. Fósforo con rango 2.2 a 5.3 con promedio 3.43mg/dl. Ácido úrico con rango 4 a 7.2 con promedio 5.43mg/dl. Fosfatasa alcalina con rango 67 a 324 con promedio de 143.2U/l. GGT con rango 23 a 190 con promedio 66.13U/l. Albumina con rango de 2.2 a 4.7 con promedio 3.95g/dl. TSH con rango 1.18 a 5.42 con promedio 2.91uU/l. T3 con rango 0.85 a 2.04 con promedio 1.32ng/d. T4 con rango 4.85 a 15.6 con promedio 9.48ug/d, tensión arterial con rango de 104/69 a 160/90 (figura 6, 7).

**Se obtiene resultados a los tres meses** peso con rango de 76 a 144kg con promedio 96.17kg, con índice de masa corporal con rango de 27.33 a 46.6 con promedio de 37.30, con presencia de DM2: hombres 1, mujeres 5 representando el 40% de nuestra muestra con 100% de control de la misma. Hipertensión arterial sistémica: 0 hombres, 8 mujeres representando el 53% de nuestra muestra con descontrol del 25%. EPOC sin casos diagnosticados, con el 100% de la población sin enfermedad. SAOS: hombres 1, representando el 7% de nuestra muestra con mejoría, de acuerdo a la clasificación de obesidad se encuentra obesidad: Sobrepeso: I representando el 6.6% grado I: 4 casos 26.6%, grado II: 6 pacientes representando el 40%, grado III: 4 pacientes representando 26.6%, grado IV: 0 pacientes representando el 0%. Exceso de peso con rango de 13.25kg a 74.5kg con promedio de 38.93kg. Glucosa con rango de 80mg/dl a 130mg/dl con promedio de 99.93, Hemoglobina glucosilada con rango de 4.9 a 6.2 con promedio de 5.48. Colesterol con rango de



139 a 220 con promedio 172.27mg/dl. Triglicéridos con rango de 77 a 315 con promedio 145.47mg/dl. Nitrógeno con rango 3 a 18 con promedio 12.4mg/dl. Creatinina con rango 0.6 a 0.8 con promedio 0.72mg/dl. Sodio con rango 138 a 149 con promedio 141mmol/l. Potasio con rango 3.7 a 5.1 con promedio 4.27mmol/l. Calcio con rango 8.3 a 10.5 con promedio 9.57mg/dl. Magnesio con rango de 1.7 a 2.4 con promedio 2.06mg/dl. Cloro con rango 103 a 110 con promedio 106mmol/l. Fosforo con rango 2.5 a 4.9 con promedio 3.45mg/dl. Acido úrico con rango 3.6 a 6.2 con promedio 4.75mg/dl. Fosfatasa alcalina con rango 65 a 250 con promedio de 124.87U/l. GGT con rango 28 a 95 con promedio 50.27U/l. Albumina con rango de 3.7 a 4.3 con promedio 3.99g/dl. TSH con rango 1.8 a 5.45 con promedio 2.75uU/l. T3 con rango 0.98 a 1.45 con promedio 1.29ng/d. T4 con rango 6.18 a 12.82 con promedio 9.10ug/d, tensión arterial con rango de 100/70 a 130/90(figura 6, 7).

Complicaciones a los tres meses: tres casos de Tromboembolia pulmonar (leve) resuelta, 1 paciente conversión de cirugía a abierta por disfunción de grapas, SICA leve resuelto, fistula enterocutanea de bajo gasto resuelta a las 8 semanas.

**Se obtiene resultados a los seis meses** peso con rango de 73 a 137kg con promedio 89.03kg, con índice de masa corporal con rango de 26.25 a 44.3 con promedio de 34.47, con presencia de DM2: hombres 1, mujeres 5 representando el 40% de nuestra muestra con 100% de control de la misma. Hipertensión arterial sistémica: 0 hombres, 8 mujeres representando el 53% de nuestra muestra con 100% de control de la misma. EPOC sin casos diagnosticados, con el 100% de la población sin enfermedad. SAOS: hombres 1, representando el 7% de nuestra muestra con mejoría, de acuerdo a la clasificación de obesidad se encuentra obesidad: Sobrepeso: 2 representando el 13.3% grado I: 8 casos 53.3%, grado II: 1 pacientes representando el 6.6%, grado III: 4 pacientes representando 26.6%, grado IV: 0 pacientes representando el 0%. Exceso de peso con rango de 10.25kg a 67.5kg con promedio de 31.29kg. Glucosa con rango de 76mg/dl a 140mg/dl con promedio de 92.73, Hemoglobina glucosilada con rango de 4.8 a 6.5 con promedio de 5.49. Colesterol con rango de 141 a 207 con promedio 170mg/dl. Triglicéridos con rango de 100 a 250 con promedio 149.2mg/dl. Nitrógeno con rango 7 a 16 con promedio 11mg/dl. Creatinina con rango 0.6 a 0.8 con promedio 0.71mg/dl. Sodio con rango 137 a 144 con promedio 140.6mmol/l. Potasio con rango 3.7 a 4.6 con promedio 4.08mmol/l. Calcio con rango 9.3 a 11 con promedio 9.96mg/dl. Magnesio con rango de 1.8 a 2.4 con promedio 2.08mg/dl. Cloro con rango 103 a 110 con promedio 106.6mmol/l. Fosforo con rango 2.7 a 4.7 con promedio 3.8mg/dl. Acido úrico con rango 3.1 a 4.5 con promedio 3.85mg/dl. Fosfatasa alcalina con rango 50 a 147 con promedio de 98.93U/l. GGT con rango 18 a 69 con promedio 42.73U/l. Albumina con rango de 3.9 a 4.5 con promedio 4.2g/dl. TSH con rango 1.86 a 4.98 con promedio 2.70uU/l. T3 con rango 0.92 a 1.56 con promedio 1.23ng/d. T4 con rango 6.94 a 11.56 con promedio 8.70ug/d, tensión arterial con rango de 110/70 a 120/80 (figura 6, 7).

Complicaciones a los seis meses: Ninguno

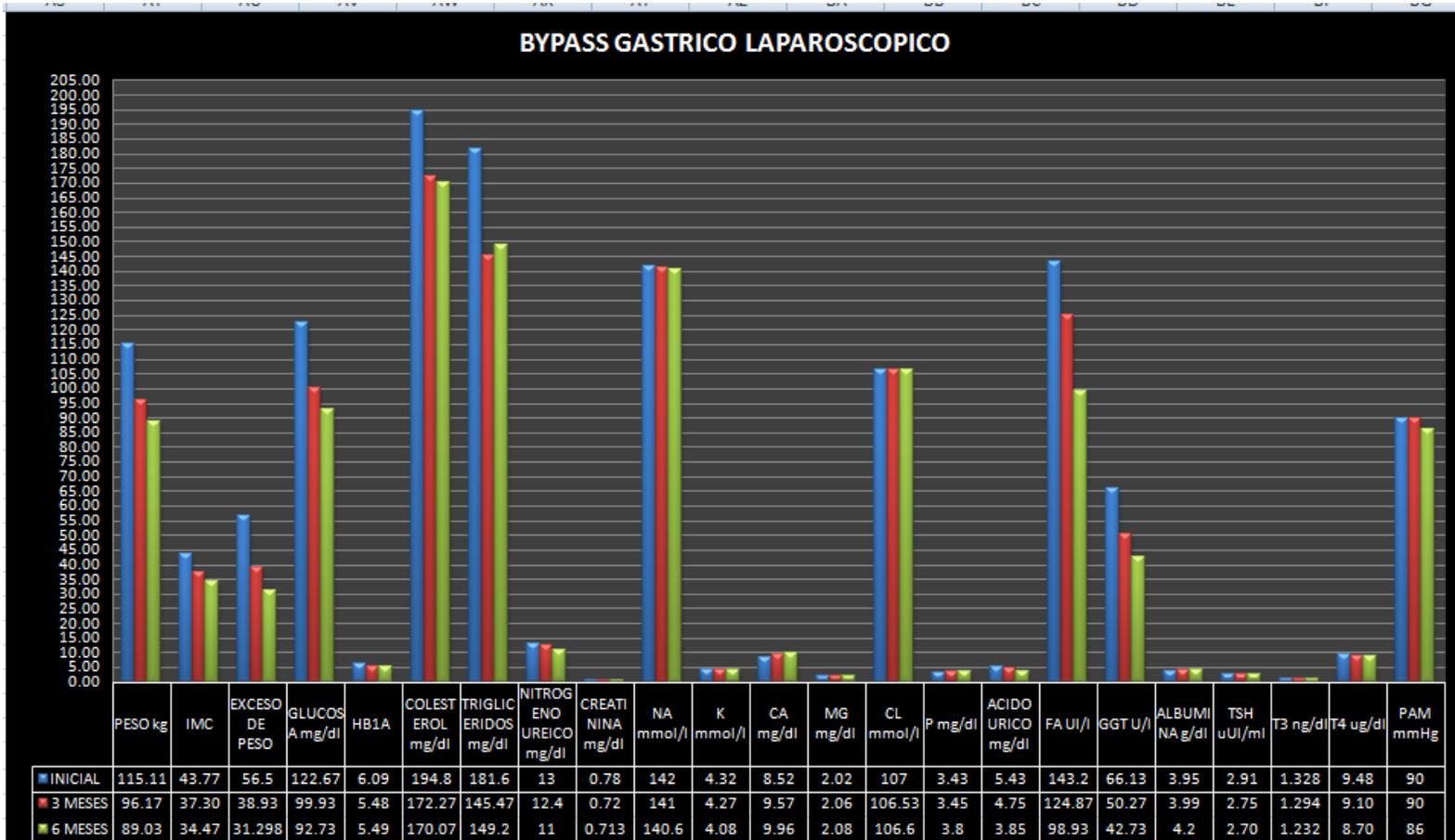


ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS BARIÁTRICAS E IMPACTO METABÓLICO EN LA OBESIDAD MÓRBIDA  
CENTRO MEDICO ISSEMYM ECATEPEC

BYPASS GÁSTRICO LAPAROSCÓPICO																								
	PESO kg	IMC	EXCESO DE PESO	GLUCOSA mg/dl	HB1 A	COLESTEROL mg/dl	TRIGLICERIDOS mg/dl	NITROGENO UREICO mg/dl	CREATININA mg/dl	NA mmol/l	K mmol/l	CA mg/dl	MG mg/dl	CL mmol/l	P mg/dl	ACIDO URICO mg/dl	FA UI/l	GGT U/l	ALBUMINA g/dl	TSH uUI/ml	T3 ng/dl	T4 ug/dl	PAM mmHg	TENSION ARTERIAL
INICIAL	115.11	43.77	56.5	122.67	6.09	194.8	181.6	13	0.78	142	4.32	8.52	2.02	107	3.43	5.43	143.2	66.13	3.95	2.91	1.328	9.48	90	118/77
3 MES	96.17	37.30	38.93	99.93	5.48	172.27	145.47	12.4	0.72	141	4.27	9.57	2.06	106.53	3.45	4.75	124.87	50.27	3.99	2.75	1.294	9.10	90	120/76
6 MES	89.03	34.47	31.298	92.73	5.49	170.07	149.2	11	0.713	140.6	4.08	9.96	2.08	106.6	3.8	3.85	98.93	42.73	4.2	2.70	1.232	8.70	86	114/72

Figura 6 Tabla comparativa de valores iniciales con los postquirúrgicos del Grupo A

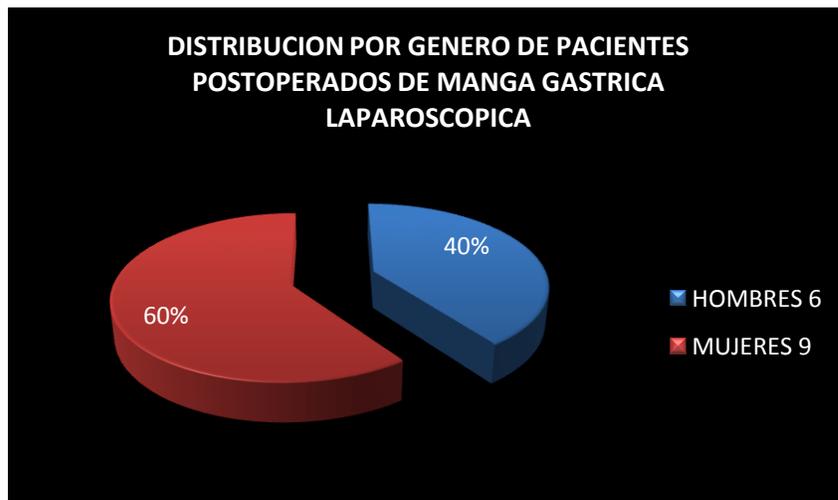
Figura 7 Grafica comparativa de valores iniciales con postquirúrgicos del grupo A





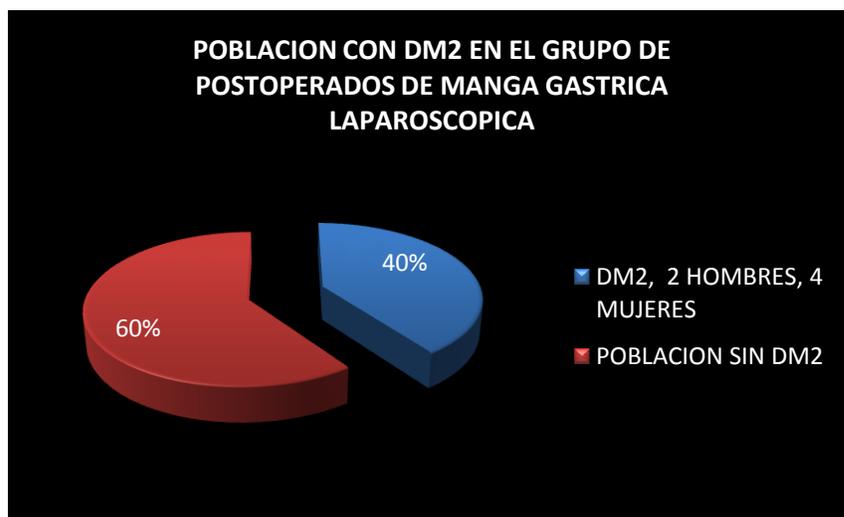
### 11.2. GRUPO B: MANGA GÁSTRICA LAPAROSCÓPICA

El grupo B se encuentra conformado por 15 pacientes los cuales fueron seleccionados de forma aleatoria cumpliendo con los criterios de inclusión se cuenta con 6 hombres y 9 mujeres (figura 8).



**Figura 8 Distribución por genero Grupo B**

Rango de edad de 40 a 52 años con promedio de 45.4 años, con peso preoperatorio con rango de 105 a 155kg con promedio 124.79kg, con índice de masa corporal con rango de 37.7 a 53.1 con promedio de 44.91, con presencia de DM2: hombres 2, mujeres 4 representando el 40% de nuestra muestra y un 60% sin DM2 (figura 9).



**Figura 9 Población con DM2 Grupo B**



Hipertensión arterial sistémica: 2 hombres, 7 mujeres representando el 47% de nuestra muestra y un 53% sin HAS (figura 10).

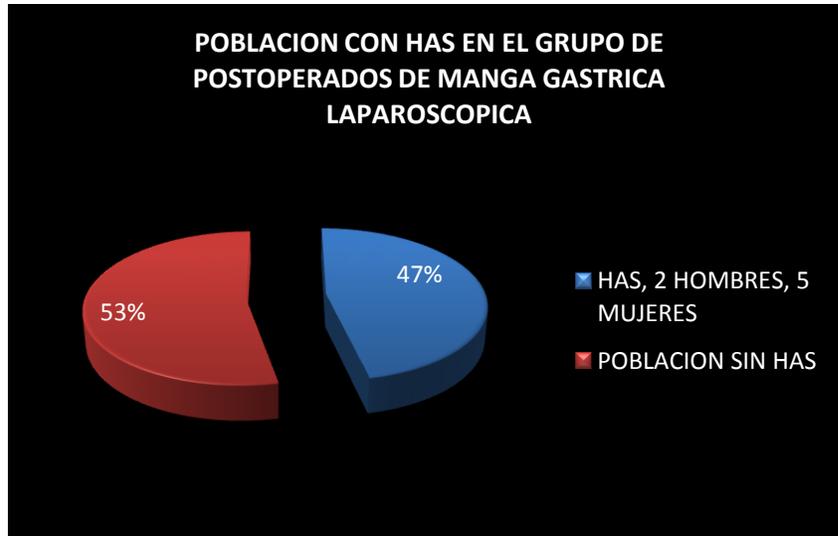


Figura 10 Población con HAS Grupo B

EPOC: 2 hombres, 1 mujer representando el 20% y un 80% sin EPOC (figura 11).

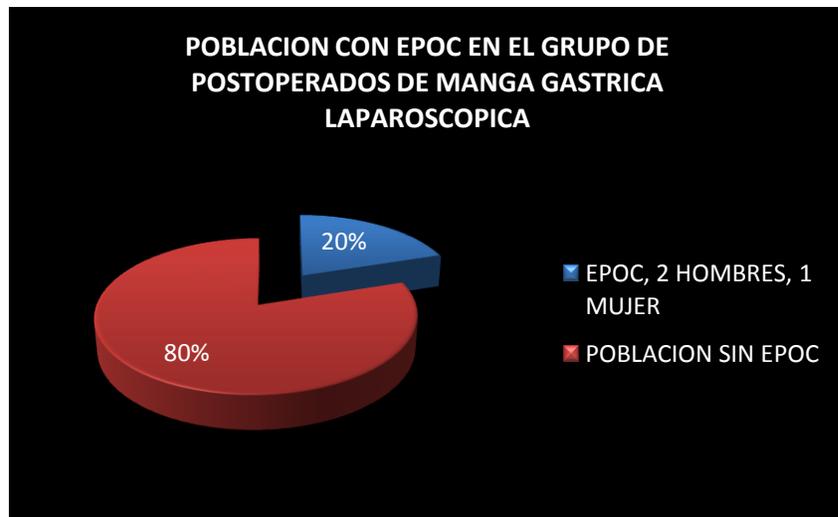
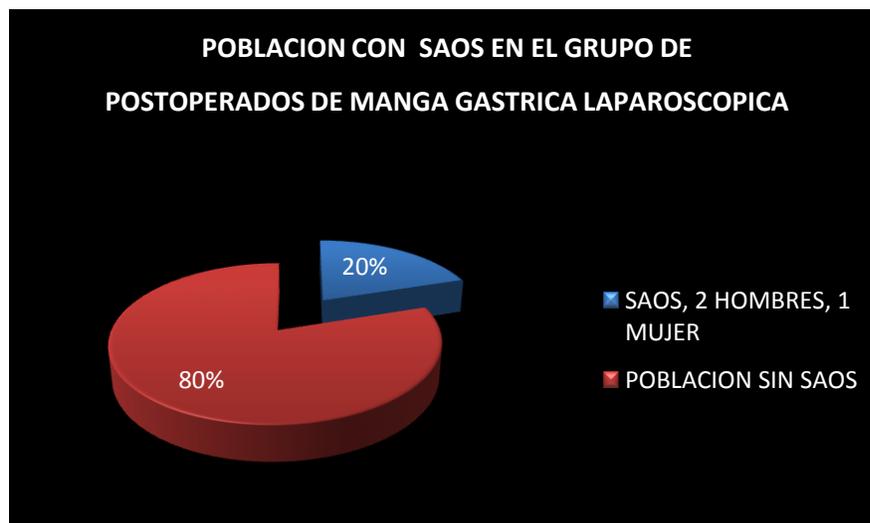


Figura 11 Población con EPOC Grupo B



SAOS: hombres 2, mujeres 1 representando el 20% de nuestra muestra y un 80% sin enfermedad (figura 12).



**Figura 12 Población con SAOS Grupo B**

De acuerdo a la clasificación de obesidad se encuentra obesidad grado I: sin casos 0%, grado II: 3 pacientes representando el 20%, grado III: 10 pacientes representando 66.6%, grado IV: 2 pacientes representando el 13.3%. Exceso de peso con rango de 43kg a 81.5kg con promedio de 62.27kg. Glucosa con rango de 86mg/dl a 271mg/dl con promedio de 139, Hemoglobina glucosilada con rango de 5.6 a 8 con promedio de 6.5. Colesterol con rango de 138 a 224 con promedio 182.79mg/dl. Triglicéridos con rango de 80 a 396 con promedio 173.21mg/dl. Nitrógeno con rango 7 a 33 con promedio 17.57mg/dl. Creatinina con rango 0.7 a 1.5 con promedio 1.01mg/dl. Sodio con rango 137 a 150 con promedio 143mmol/l. Potasio con rango 3.7 a 4.9 con promedio 4.29mmol/l. Calcio con rango 8 a 10.9 con promedio 9.59mg/dl. Magnesio con rango de 1.7 a 2.3 con promedio 1.87mg/dl. Cloro con rango 103 a 124 con promedio 107mmol/l. Fosforo con rango 2.4 a 3.9 con promedio 2.95mg/dl. Acido úrico con rango 4 a 9.1 con promedio 6.56mg/dl. Fosfatasa alcalina con rango 71 a 148 con promedio de 111.57U/l. GGT con rango 26 a 269 con promedio 87.21U/l. Albumina con rango de 2.8 a 5.3 con promedio 3.76g/dl. TSH con rango 1.28 a 4.24 con promedio 2.71uU/l. T3 con rango 0.9 a 3.56 con promedio 1.42ng/d. T4 con rango 6.16 a 14.85 con promedio 9.96ug/d, tensión arterial con rango de 100/73 a 180/90 (figura 13,14).

**Se obtiene resultados a los tres meses** peso con rango de 87.6 a 138kg con promedio 107.33kg, con índice de masa corporal con rango de 32 a 44.5 con promedio de 38.5, con presencia de DM2: hombres 2, mujeres 4 representando el 40% de nuestra muestra con 6.6% de descontrol. Hipertensión arterial sistémica: 2 hombres, 7 mujeres representando el 47% de nuestra muestra con 6.6% de descontrol. EPOC: 2 hombres, 1 mujer representando el 20% con mejoría clínica. SAOS: hombres 2, mujeres 1 representando el 20% de nuestra muestra con mejoría clínica, de acuerdo a la clasificación de obesidad se encuentra obesidad grado I: 4 casos 26.6%, grado II: 4 pacientes representando el 26.6%, grado III: 7 pacientes representando 46.6%, grado IV: 0 pacientes. Exceso de peso con rango de 26.35kg a 69.5kg con promedio de 44.8kg. Glucosa con rango de 80mg/dl a 149mg/dl con promedio de 102.79, Hemoglobina glucosilada con rango de 5.0



a 7 con promedio de 5.66. Colesterol con rango de 126 a 245 con promedio 182.5mg/dl. Triglicéridos con rango de 80 a 248 con promedio 150.14mg/dl. Nitrógeno con rango 7 a 24 con promedio 13.21mg/dl. Creatinina con rango 0.7 a 1.2 con promedio 0.89mg/dl. Sodio con rango 138 a 147 con promedio 141mmol/l. Potasio con rango 2.9 a 4.6 con promedio 3.91mmol/l. Calcio con rango 8.4 a 10.5 con promedio 9.44mg/dl. Magnesio con rango de 1.7 a 2.8 con promedio 1.95mg/dl. Cloro con rango 91 a 110 con promedio 105mmol/l. Fosforo con rango 2.3 a 3.9 con promedio 3.06mg/dl. Acido úrico con rango 3.3 a 9.2 con promedio 5.66mg/dl. Fosfatasa alcalina con rango 70 a 142 con promedio de 109.36U/l. GGT con rango 28 a 190 con promedio 86.14U/l. Albumina con rango de 3.1 a 6.5 con promedio 3.86g/dl. TSH con rango 1.34 a 5.46 con promedio 2.61uU/l. T3 con rango 0.9 a 2.5 con promedio 1.34ng/d. T4 con rango 6.79 a 12.97 con promedio 9.82ug/d, tensión arterial con rango de 110/70 a 140/90 (figura 13,14).

Complicaciones a los tres meses: un caso de trombosis venosa profunda de miembro pélvico derecho manejo anticoagulante, una úlcera prepilórica Forrest III manejo con bloqueadores de bomba de protones con adecuada evolución clínica.

**Se obtiene resultados a los seis meses** peso con rango de 78 a 137kg con promedio 98.43kg, con índice de masa corporal con rango de 30.6 a 43.4 con promedio de 35.7, con presencia de DM2: hombres 2, mujeres 4 representando el 40% de nuestra muestra con 6.6% de descontrol. Hipertensión arterial sistémica: 2 hombres, 7 mujeres representando el 47% de nuestra muestra con 100% de control. EPOC: 2 hombres, 1 mujer representando el 20% con mejoría clínica. SAOS: hombres 2, mujeres 1 representando el 20% de nuestra muestra con mejoría clínica, de acuerdo a la clasificación de obesidad se encuentra obesidad grado I: 7 casos 46.6%, grado II: 5 pacientes representando el 33.3%, grado III: 3 pacientes representando 20.0%, grado IV: 0 pacientes. Exceso de peso con rango de 22.75kg a 64.5kg con promedio de 35.9kg. Glucosa con rango de 79mg/dl a 130mg/dl con promedio de 96.79, Hemoglobina glucosilada con rango de 5.0 a 6.8 con promedio de 5.66. Colesterol con rango de 120 a 204 con promedio 160.29mg/dl. Triglicéridos con rango de 78 a 190 con promedio 129.21mg/dl. Nitrógeno con rango 8 a 20 con promedio 12.79mg/dl. Creatinina con rango 0.7 a 1.1 con promedio 0.8mg/dl. Sodio con rango 137 a 145 con promedio 140mmol/l. Potasio con rango 3.3 a 4.4 con promedio 3.89mmol/l. Calcio con rango 8.8 a 10.4 con promedio 9.32mg/dl. Magnesio con rango de 1.7 a 2.3 con promedio 1.94mg/dl. Cloro con rango 103 a 111 con promedio 107mmol/l. Fosforo con rango 2.2 a 4.1 con promedio 3.09mg/dl. Acido úrico con rango 4.1 a 6.7 con promedio 5.09mg/dl. Fosfatasa alcalina con rango 55 a 140 con promedio de 98.43U/l. GGT con rango 40 a 170 con promedio 86.79U/l. Albumina con rango de 3.3 a 4.5 con promedio 3.86g/dl. TSH con rango 1.1 a 4.8 con promedio 2.76uU/l. T3 con rango 0.88 a 2.3 con promedio 1.33ng/d. T4 con rango 7.23 a 11.45 con promedio 10.17ug/d, tensión arterial con rango de 90/60 a 136/87 (figura 13,14).

Complicaciones a los seis meses: Ninguna



MANGA GÁSTRICA																								
	PESO kg	IMC	EXCESO DE PESO	GLUCOSA mg/dl	HB1A	COLESTEROL mg/dl	TRIGLICERIDO S mg/dl	NITROGENO UREICO mg/dl	CREATININA mg/dl	NA mmol/l	K mmol/l	CA mg/dl	MG mg/dl	CL mmol/l	P mg/dl	ACIDO URICO mg/dl	FA U/l	GGT U/l	ALBUMINA g/dl	TSH uUI/ml	T3 ng/dl	T4 ug/dl	PAM mmHg	TENSION ARTERIAL
INICIAL	124.79	44.91	62.27	139.00	6.5	182.79	173.21	17.57	1.01	143.07	4.29	9.59	1.87	107.79	2.95	6.56	111.57	87.21	3.76	2.71	1.42	9.96	94	126/78
3 MESES	107.33	38.5	44.8	102.79	5.66	182.5	150.14	13.21	0.89	141.86	3.91	9.44	1.95	105	3.06	5.66	109.36	86.14	3.86	2.61	1.34	9.82	88	116/74
6 MESES	98.43	35.78	35.9	96.79	5.66	160.29	129.21	12.79	0.8	140.64	3.89	9.32	1.94	107	3.09	5.09	98.43	86.79	3.86	2.76	1.33	10.17	89	115/76

Figura 13 Tabla comparativa de valores iniciales con los postquirúrgicos del Grupo B

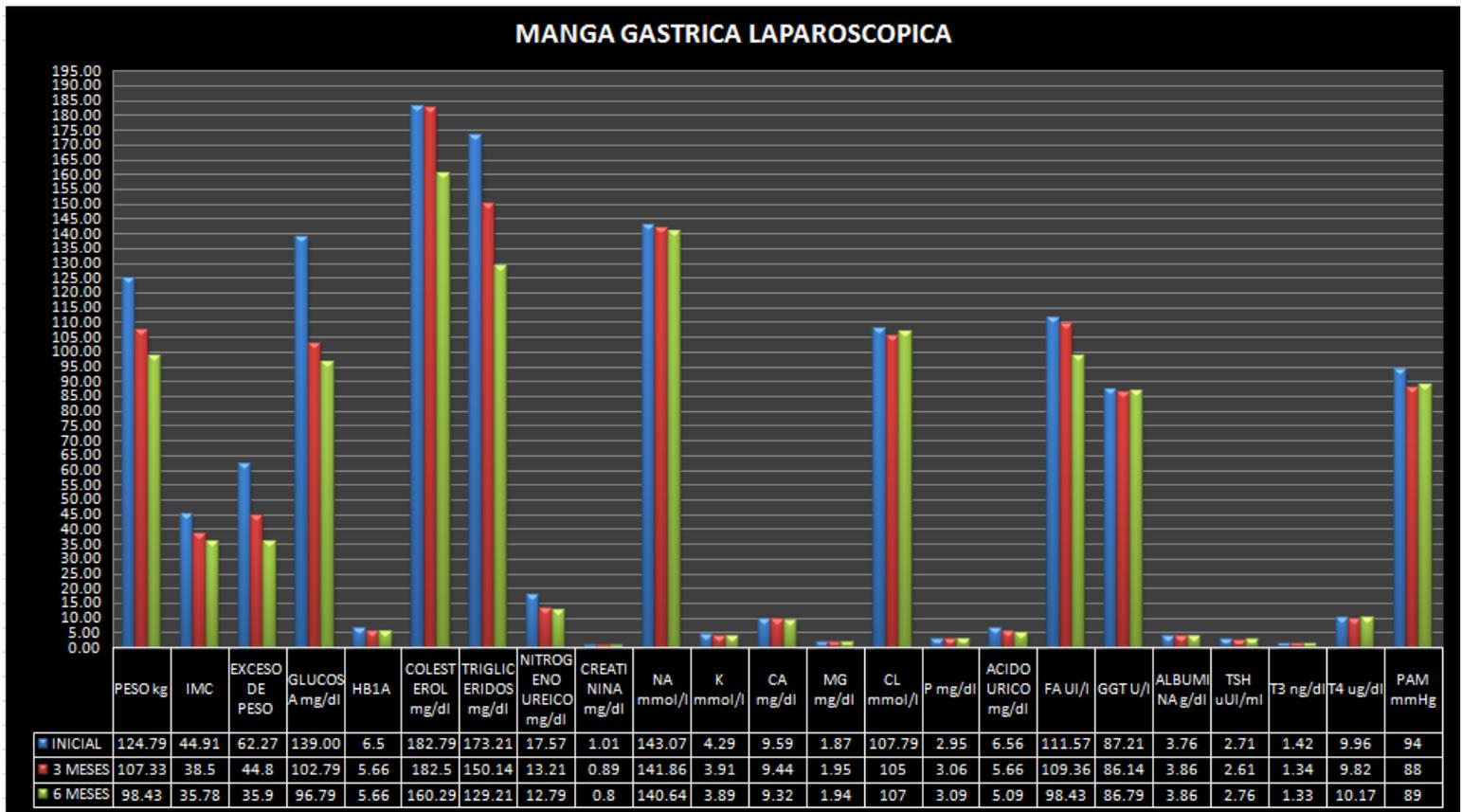


Figura 14 Grafica comparativa de valores iniciales con los postquirúrgicos del Grupo B



### 11.3. GRUPO C: GASTROPLICATURA LAPAROSCÓPICA

El grupo C se encuentra conformado por 15 pacientes los cuales fueron seleccionados de forma aleatoria cumpliendo con los criterios de inclusión se cuenta con 5 hombres y 10 mujeres (figura 15).

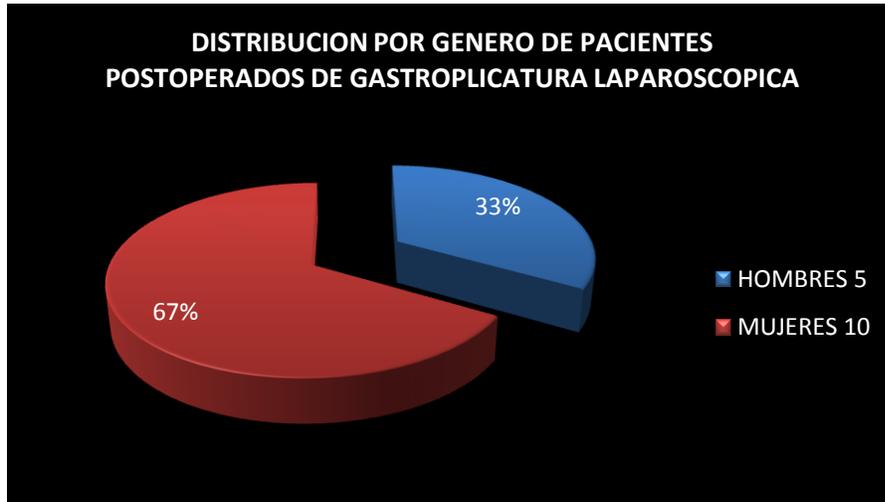


Figura 15 Distribución por genero del Grupo C

Rango de edad de 36 a 55 años con promedio de 44 años. Con peso preoperatorio con rango de 94 a 150.6kg con promedio 125.71kg, con índice de masa corporal con rango de 36.7 a 56.4 con promedio de 47.34, con presencia de DM2: hombres 3, mujeres 5 representando el 53% de nuestra muestra y un 47% sin DM2 (figura 16).

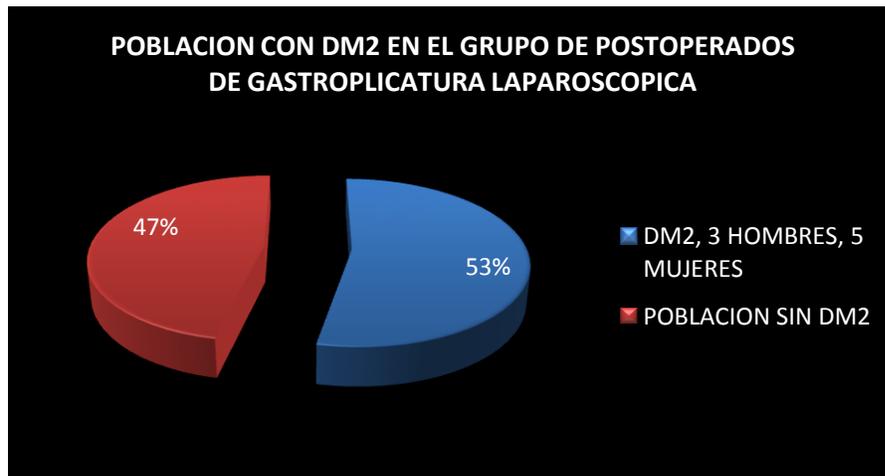
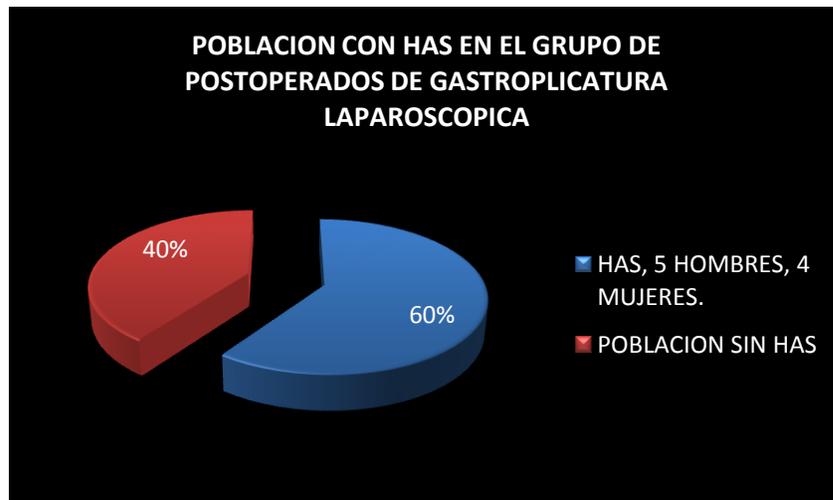


Figura 16 Población con DM2 Grupo C

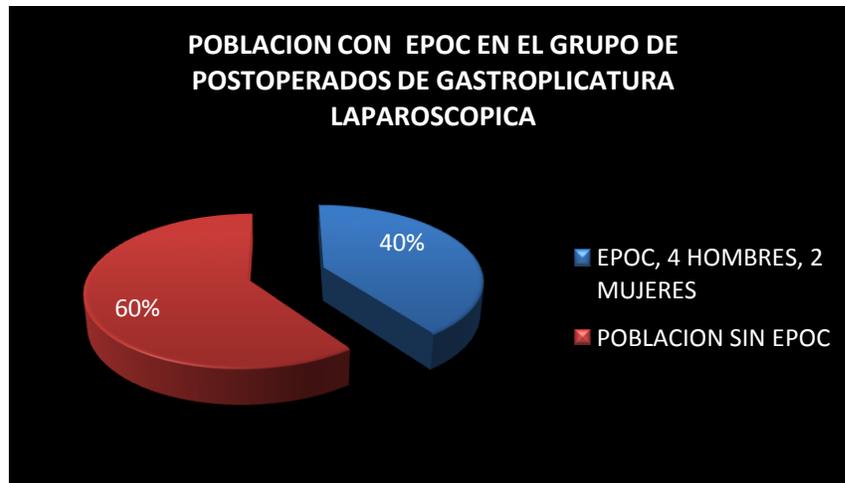


Hipertensión arterial sistémica: 5 hombres, 4 mujeres representando el 60% de nuestra muestra y 40% sin HAS (figura 17).



**Figura 17 Población con HAS Grupo C**

EPOC: 4 hombres, 2 mujeres representando el 40% y 60% sin EPOC (figura 18).



**Figura 18 Población con EPOC Grupo C**



SAOS: hombres 4, mujeres 2 representando el 40% de nuestra muestra y un 60% sin enfermedad (figura19).



**Figura 19 Población con SAOS Grupo C**

De acuerdo a la clasificación de obesidad se encuentra obesidad grado I: sin casos 0%, grado II: 1 paciente representando el 6.6%, grado III: 10 pacientes representando 66.6%, grado IV: 4 pacientes representando el 26.6%. Exceso de peso con rango de 36.5kg a 83.35kg con promedio de 64.94kg. Glucosa con rango de 86mg/dl a 246mg/dl con promedio de 137.60, Hemoglobina glucosilada con rango de 5.4 a 9.3 con promedio de 6.62. Colesterol con rango de 137 a 251 con promedio 193.93mg/dl. Triglicéridos con rango de 66 a 433 con promedio 197.87mg/dl. Nitrógeno con rango 7 a 32 con promedio 16.07mg/dl. Creatinina con rango 0.7 a 1.6 con promedio 0.99mg/dl. Sodio con rango 136 a 152 con promedio 143mmol/l. Potasio con rango 3.0 a 5.2 con promedio 4.3mmol/l. Calcio con rango 8.5 a 10.7 con promedio 9.41mg/dl. Magnesio con rango de 1.6 a 2.3 con promedio 1.95mg/dl. Cloro con rango 96 a 114 con promedio 105.67mmol/l. Fosforo con rango 2.5 a 4.4 con promedio 3.61mg/dl. Acido úrico con rango 3.5 a 13 con promedio 6.05mg/dl. Fosfatasa alcalina con rango 50 a 158 con promedio de 103.93UI/l. GGT con rango 36 a 94 con promedio 54.87U/l. Albumina con rango de 3.6 a 5.3 con promedio 4.14g/dl. TSH con rango 0.07 a 5.03 con promedio 2.52uU/l. T3 con rango 1.15 a 1.83 con promedio 1.40ng/d. T4 con rango 5.81 a 19.12 con promedio 8.99ug/d, tensión arterial con rango de 110/70 a 180/100 (figura 20, 21).

**Se obtiene resultados a los tres meses** peso con rango de 85 a 142kg con promedio 110.22kg, con índice de masa corporal con rango de 33.2 a 50.4 con promedio de 41.45, con presencia de DM2: hombres 3, mujeres 5 representando el 53% de nuestra muestra con 26.6% de descontrol. Hipertensión arterial sistémica: 5 hombres, 4 mujeres representando el 60% de nuestra muestra con 26.6% de descontrol. EPOC: 4 hombres, 2 mujeres representando el 40% con mejoría clínica. SAOS: hombres 4, mujeres 2 representando el 40% de nuestra muestra con mejoría clínica, de acuerdo a la clasificación de obesidad se encuentra obesidad grado I: 1 paciente 6.6%, grado II: 5 pacientes representando el 33.3%, grado III: 8 pacientes representando 53.3%, grado IV: 1 paciente representando el 6.6%. Exceso de peso con rango de 27.5kg a 69.5kg con promedio de 50.13kg. Glucosa con rango de 85mg/dl a 170mg/dl con promedio de 107.6, Hemoglobina glucosilada con rango de 5.0 a 6.8 con promedio de 5.68. Colesterol con rango de 109 a 269 con promedio 179.13mg/dl. Triglicéridos con rango de 85 a 235 con promedio 130.93mg/dl. Nitrógeno



con rango 7 a 36 con promedio 14.4mg/dl. Creatinina con rango 0.2 a 1.2 con promedio 0.88mg/dl. Sodio con rango 136 a 145 con promedio 140.87mmol/l. Potasio con rango 3.7 a 4.5 con promedio 4.08mmol/l. Calcio con rango 8.5 a 11 con promedio 9.57mg/dl. Magnesio con rango de 1.5 a 2.4 con promedio 1.96mg/dl. Cloro con rango 103 a 110 con promedio 106.27mmol/l. Fosforo con rango 2.5 a 4.2 con promedio 3.64mg/dl. Acido úrico con rango 2.8 a 10 con promedio 5.88mg/dl. Fosfatasa alcalina con rango 50 a 174 con promedio de 99.93UI/l. GGT con rango 25 a 70 con promedio 47.8U/l. Albumina con rango de 3.6 a 4.5 con promedio 3.91g/dl. TSH con rango 0.84 a 4.86 con promedio 2.45uU/l. T3 con rango 1.08 a 1.68 con promedio 1.40ng/d. T4 con rango 5.86 a 12.55 con promedio 8.88ug/d, tensión arterial con rango de 110/70 a 160/90 (figura 20, 21).

Complicaciones a los tres meses: Un caso de conversión de cirugía abierta por disfunción de grapas.

**Se obtiene resultados a los seis meses** peso con rango de 80 a 140kg con promedio 107.03kg, con índice de masa corporal con rango de 31.4 a 50.6 con promedio de 40.21, con presencia de DM2: hombres 3, mujeres 5 representando el 53% de nuestra muestra con 20% de descontrol. Hipertensión arterial sistémica: 5 hombres, 4 mujeres representando el 60% de nuestra muestra con 13.3% de descontrol. EPOC: 4 hombres, 2 mujer representando el 40% con mejoría clínica. SAOS: hombres 4, mujeres 2 representando el 40% de nuestra muestra con mejoría clínica, de acuerdo a la clasificación de obesidad se encuentra obesidad grado I: 1 paciente 6.6%, grado II: 6 pacientes representando el 40%, grado III: 7 pacientes representando 46.6%, grado IV: 1 pacientes representando el 6.6%. Exceso de peso con rango de 22.9kg a 72.75kg con promedio de 46.94kg. Glucosa con rango de 80mg/dl a 151mg/dl con promedio de 104.53, Hemoglobina glucosilada con rango de 5.0 a 6.2 con promedio de 5.51. Colesterol con rango de 134 a 228 con promedio 174.73mg/dl. Triglicéridos con rango de 51 a 235 con promedio 130.07mg/dl. Nitrógeno con rango 10 a 27 con promedio 14.47mg/dl. Creatinina con rango 0.5 a 1.4 con promedio 0.85mg/dl. Sodio con rango 137 a 143 con promedio 139.87mmol/l. Potasio con rango 3.2 a 4.7 con promedio 4.03mmol/l. Calcio con rango 8.7 a 10.5 con promedio 9.47mg/dl. Magnesio con rango de 1.6 a 2.3 con promedio 2.01mg/dl. Cloro con rango 101 a 110 con promedio 106mmol/l. Fosforo con rango 2.3 a 4.3 con promedio 3.57mg/dl. Acido úrico con rango 3.5 a 13.1 con promedio 5.68mg/dl. Fosfatasa alcalina con rango 60 a 179 con promedio de 104.07UI/l. GGT con rango 28 a 78 con promedio 45.6U/l. Albumina con rango de 3.6 a 4.9 con promedio 4.05g/dl. TSH con rango 0.29 a 3.86 con promedio 2.06uU/l. T3 con rango 0.77 a 1.46 con promedio 1.16ng/d. T4 con rango 4.9 a 14.99 con promedio 9.62ug/d, tensión arterial con rango de 90/60 a 140/90 (figura 20, 21).

Complicaciones a los seis meses: Conversión de un caso a Bypass Gástrico Laparoscópico por aumento de peso.



ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS BARIÁTRICAS E IMPACTO METABÓLICO EN LA OBESIDAD MÓRBIDA  
CENTRO MEDICO ISSEMYM ECATEPEC

GASTROPLICATURA LAPAROSCÓPICA																								
	PESO kg	IMC	EXCESO DE PESO	GLUCOSA mg/dl	HB1A	COLES TEROL mg/dl	TRIGLICERIDOS mg/dl	NITROGENO UREICO mg/dl	CREATININA mg/dl	NA mmol/l	K mmol/l	CA mg/dl	MG mg/dl	CL mmol/l	P mg/dl	ACIDO URICO mg/dl	FA U/l	GGT U/l	ALBUMINA g/dl	TSH uUI/ml	T3 ng/dl	T4 ug/dl	PAM mm Hg	TENSION ARTERIAL
INICIAL	125.71	47.34	64.94	137.60	6.62	193.93	197.87	16.07	0.99	143.47	4.30	9.41	1.95	105.67	3.61	6.05	103.93	54.87	4.14	2.52	1.40	8.99	95	129/79
3 MESES	110.22	41.45	50.13	107.6	5.68	179.13	130.93	14.4	0.88	140.87	4.08	9.57	1.96	106.27	3.64	5.88	99.93	47.8	3.91	2.452	1.40	8.88	95	132/77
6 MESES	107.03	40.21	46.94	104.53	5.51	174.73	130.07	14.47	0.85	139.87	4.03	9.47	2.01	106.07	3.57	5.68	104.07	45.6	4.05	2.06	1.16	9.62	84	116/69

Figura 20 Tabla comparativa de valores iniciales con los postquirúrgicos del Grupo C

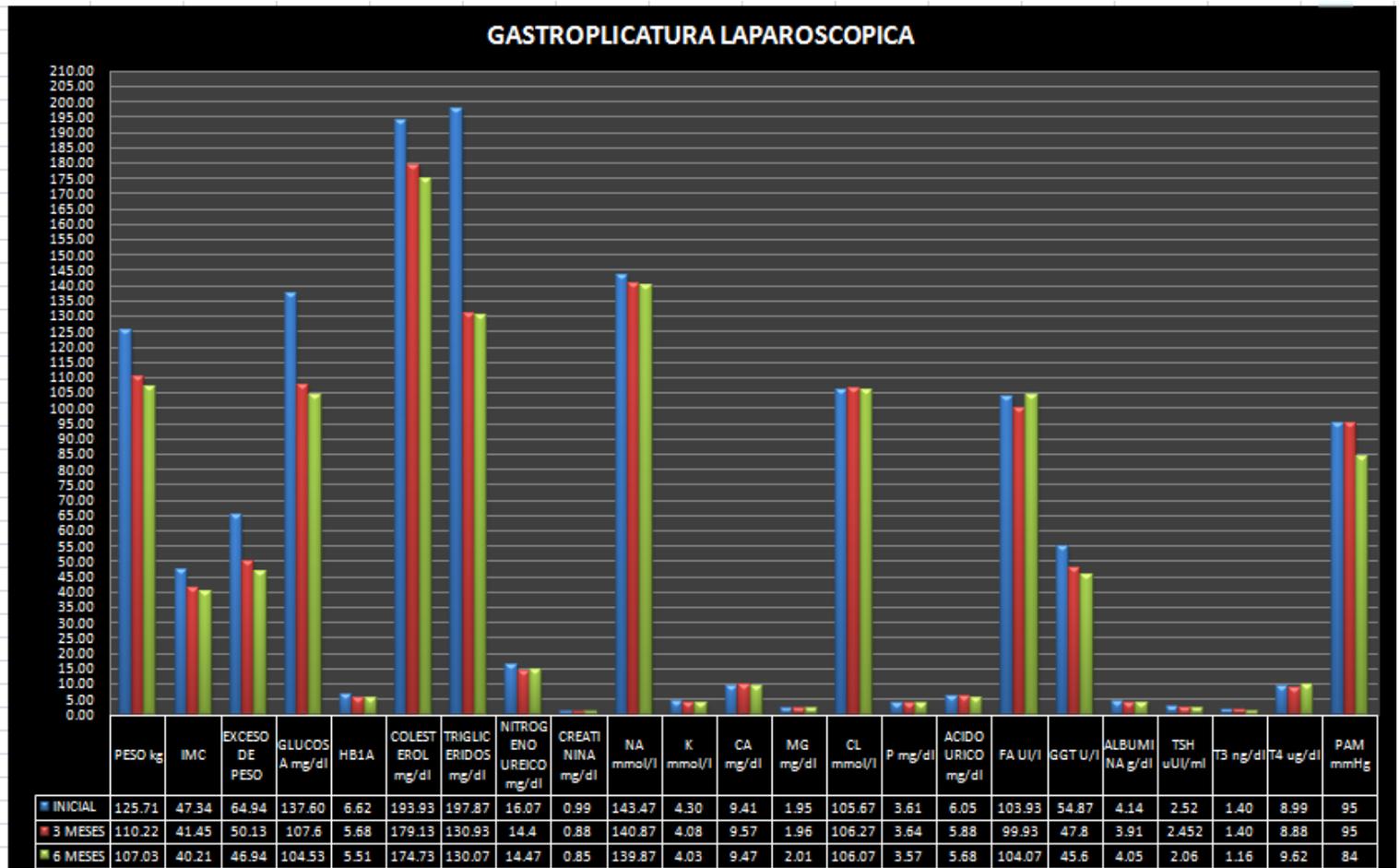


Figura 21 Grafica comparativa de valores iniciales con los postquirúrgicos del Grupo C



#### 11.4. ANÁLISIS DE RESULTADOS

**Se obtiene resultados a los seis meses de las tres técnicas quirúrgicas** (figura 22,23)

##### **Peso:**

Grupo A: Bypass Gástrico con promedio de peso inicial de 115.11 promedio final de 89.03 con pérdida de 26.08kg.

Grupo B: Manga Gástrica: peso inicial 124.79 final 98.43 con pérdida de 26.36kg.

Grupo C: Gastroplicatura: peso inicial 125.71 peso final 107.03 con pérdida 18.68kg.

##### **Índice de masa corporal:**

Grupo A: Bypass Gástrico inicio G I: 0 pacientes, G II: 2 pacientes G III: 10 pacientes, G IV: 3 pacientes, final Sobrepeso: 2 pacientes G I: 8 pacientes G II: 1 paciente G III: 4 pacientes G IV: 0 pacientes.

Grupo B: Manga Gástrica: inicio G I: 0 pacientes, G II: 3 pacientes G III: 10 pacientes, G IV: 2 pacientes, final Sobrepeso: 0 pacientes G I: 7 pacientes G II: 5 paciente G III: 3 pacientes G IV: 0 pacientes.

Grupo C: Gastroplicatura laparoscópica inicio G I: 0 pacientes, G II: 1 pacientes G III: 10 pacientes, G IV: 4 pacientes, final Sobrepeso: 0 pacientes G I: 1 pacientes G II: 6 pacientes G III: 7 pacientes G IV: 1 pacientes.

##### **Diabetes Mellitus:**

Grupo A: Bypass Gástrico: 6 Pacientes, 1 hombre, 5 mujeres. Inicio 4 pacientes descontrolados. Final 1 paciente descontrolado.

Grupo B: Manga Gástrica: 6 Pacientes, 2 hombres, 4 mujeres. Inicio 4 pacientes descontrolados. Final 2 pacientes descontrolados

Grupo C: Gastroplicatura: 8 Pacientes, 3 hombres, 5 mujeres. Inicio 7 pacientes descontrolados. Final 5 pacientes descontrolados.

##### **Hipertensión arterial sistémica:**

Grupo A: Bypass Gástrico: 8 Pacientes, 0 hombre, 8 mujeres. Inicio 5 pacientes descontrolados. Final 0 paciente descontrolado.

Grupo B: Manga Gástrica: 7 Pacientes, 2 hombres, 5 mujeres. Inicio 3 pacientes descontrolados. Final 0 pacientes descontrolados

Grupo C: Gastroplicatura: 9 Pacientes, 5 hombres, 4 mujeres. Inicio 7 pacientes descontrolados. Final 3 pacientes descontrolados.

##### **EPOC:**



Grupo A: Bypass Gástrico: 0 Pacientes

Grupo B: Manga Gástrica: 3 Pacientes, 2 hombres, 1 mujer. Se refiere mejoría clínica

Grupo C: Gastroplicatura: 6 Pacientes, 4 hombres, 2 mujeres. Se refiere mejoría clínica

#### **SAOS:**

Grupo A: Bypass Gástrico: 1 Pacientes, 1 hombre, 0 mujeres. Se refiere mejoría clínica

Grupo B: Manga Gástrica: 3 Pacientes, 2 hombres, 1 mujer. Se refiere mejoría clínica

Grupo C: Gastroplicatura: 9 Pacientes, 4 hombres, 2 mujeres. Se refiere mejoría clínica

#### **Dislipidemia:**

Grupo A: Bypass Gástrico: 15 Pacientes, 8 pacientes hipercolesterolemia, 7 pacientes hipertrigliceridemia. Final 2 pacientes hipercolesterolemia, 5 pacientes hipertrigliceridemia.

Grupo B: Manga Gástrica: 11 Pacientes, 4 pacientes hipercolesterolemia, 7 pacientes hipertrigliceridemia. Final 3 pacientes hipercolesterolemia, 3 pacientes hipertrigliceridemia.

Grupo C: Gastroplicatura: 17 Pacientes, 7 pacientes hipercolesterolemia, 10 pacientes hipertrigliceridemia. Final 4 pacientes hipercolesterolemia, 5 pacientes hipertrigliceridemia.

#### **Nitrógeno Ureico, Creatinina y electrolitos séricos:**

Se mantienen dentro de parámetros normales sin modificación el nitrógeno ureico y electrolitos séricos, con discreta disminución de 0.2mg/dl de la creatinina sérica en los pacientes con creatininas mayores de 1.2md/dl en los tres grupos.

#### **Hiperuricemia:**

Grupo A: Bypass Gástrico: 0 Pacientes

Grupo B: Manga Gástrica: 5 Pacientes. Final 0 pacientes descontrolados

Grupo C: Gastroplicatura: 1 Paciente descontrolados. Final 2 pacientes descontrolados.

#### **Esteatosis hepática:**

Pacientes con elevación de transaminasas y fosfatasa alcalina.

Grupo A: Bypass Gástrico: 8 Pacientes. Final 1 paciente.

Grupo B: Manga Gástrica: 5 Pacientes. Final 5 pacientes

Grupo C: Gastroplicatura: 4 Pacientes. Final 3 pacientes.

#### **Pruebas de función tiroidea:**

Se mantienen dentro de parámetros normales en el postoperatorio en los tres grupos.



ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS BARIÁTRICAS E IMPACTO METABÓLICO EN LA OBESIDAD MÓRBIDA  
CENTRO MEDICO ISSEM YM ECATEPEC

COMPARACIÓN DE TÉCNICAS QUIRÚRGICAS BARIÁTRICAS A 6 MESES POSTQUIRÚRGICO																							
	PESO kg	IMC	EXCESO DE PESO	GLUCOSA mg/dl	HB1 A	COLESTERO L mg/dl	TRIGLICERIDO S mg/dl	NITROGENO UREICO mg/dl	CREATININA mg/dl	NA mmol/l	K mmol/l	CA mg/dl	MG mg/dl	CL mmol/l	P mg/dl	ACIDO URICO mg/dl	FA U/l	GGT U/l	ALBUMINA g/dl	TSH uUI/ml	T3 ng/dl	T4 ug/dl	PAM mmHg
6 MESES BYPASS GASTRICO	89.03	34.47	31.298	92.73	5.49	170.07	149.2	11	0.713	140.6	4.08	9.96	2.08	106.6	3.8	3.85	98.93	42.73	4.2	2.70	1.232	8.70	86
6 MESES MANGA GASTRICA	98.43	35.78	35.9	96.79	5.66	160.29	129.21	12.79	0.8	140.64	3.89	9.32	1.94	107	3.09	5.09	98.43	86.79	3.86	2.76	1.33	10.17	89
6 MESES GASTROPLICATURA	107.03	40.21	46.94	104.53	5.51	174.73	130.07	14.47	0.85	139.87	4.03	9.47	2.01	106.07	3.57	5.68	104.07	45.6	4.05	2.06	1.16	9.62	84

Figura 22 Tabla comparativa de resultados de las técnicas quirúrgicas bariátricas

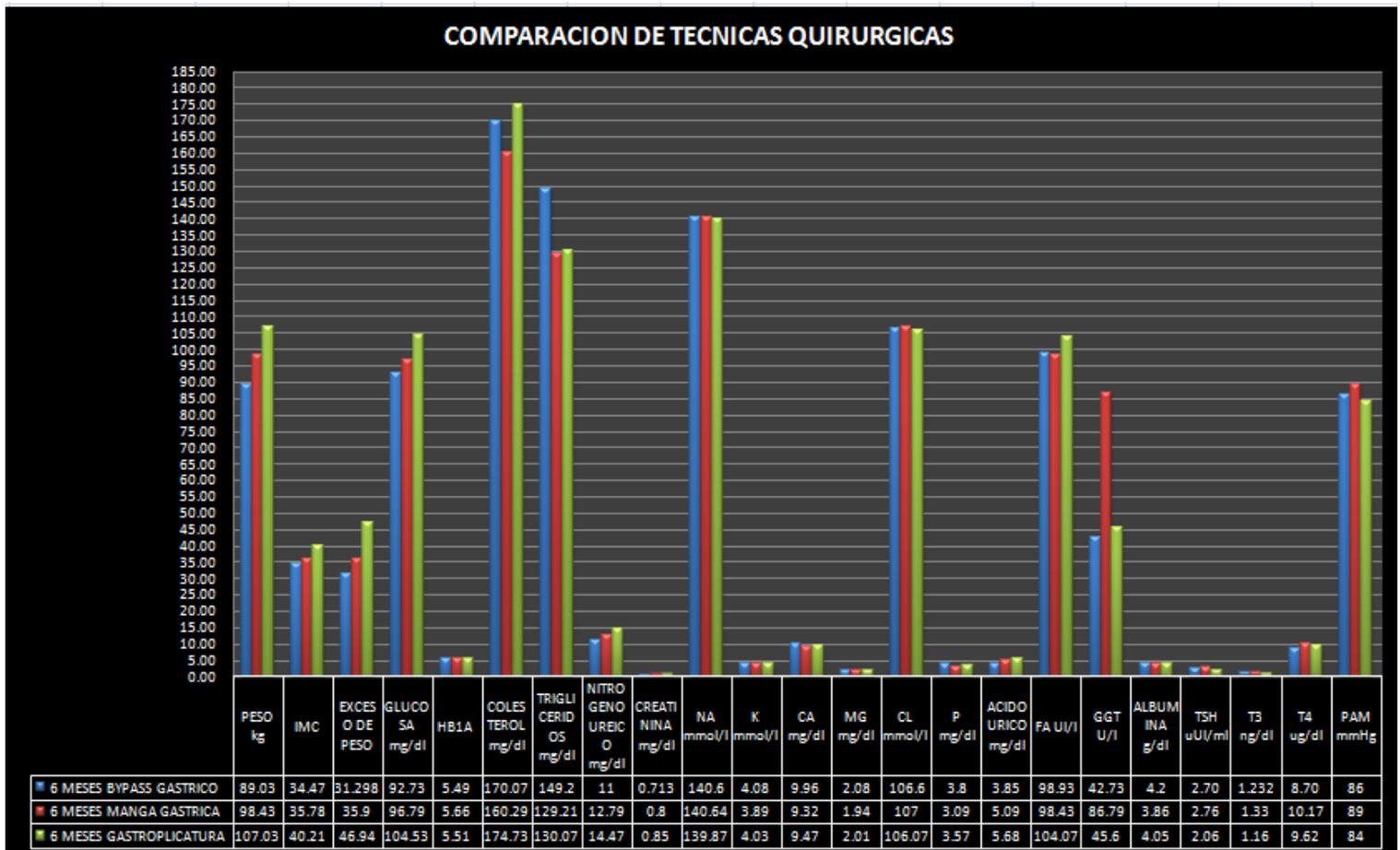


Figura 23 Grafica comparativa de resultados de las técnicas quirúrgicas bariátricas



## 12. CONCLUSIONES

Los procedimientos restrictivos producen pérdida de peso por reducción de la ingesta al disminuir el tamaño del reservorio gástrico y restringir la desembocadura del estómago. En esencia, conservan la continuidad gastrointestinal. Varias dificultades técnicas explican la curva de aprendizaje de esos procedimientos. En conjunto, las intervenciones restrictivas son, en general, seguras, pero las complicaciones tardías resultan frecuentes y pueden requerir reintervención. La pérdida de peso y la mejoría de las patologías asociadas son inferiores a las conseguidas con otras clases de intervenciones bariátricas. Ciertas conductas del paciente pueden comprometer la cantidad de peso perdida después de las intervenciones bariátricas; sin embargo, los procedimientos como la técnica de gastroplastia pueden tener valor en pacientes correctamente seleccionados.

El Bypass gástrico suele estar considerado como la intervención quirúrgica bariátrica estándar. La pérdida de peso mantenida y la mejoría profunda de las patologías médicas coexistentes pueden alterar de forma espectacular la vida de los pacientes. Aunque se cree que el más importante es el componente restrictivo, los cambios hormonales que acompañan a la derivación gástrica pueden contribuir a la pérdida de peso. Aunque la laparoscopia ha contribuido a reducir algo la morbilidad asociada con la derivación gástrica, sigue siendo una intervención importante que requiere pericia técnica para optimizar los resultados quirúrgicos.

Los datos parecen sugerir que la diabetes, la hipertensión, la dislipemia y la apnea obstructiva del sueño, responden positivamente a la Cirugía bariátrica.



### 13. BIBLIOGRAFÍA

1. Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad.
2. Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas J, Pujol J, et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev. Esp Obes* 2004; 4: 223-249.
3. Karam D, Echavarría S, Méndez FJ, Cerón AA, Aguilar L, Morales SA, et al. Guía de práctica clínica. Tratamiento quirúrgico del paciente adulto con obesidad mórbida; instituto Mexicano del Seguro Social 2009. 2-80
4. Guzmán F, Carrizosa E, Vergara A, Jiménez C, Líquidos y electrolitos en Cirugía. Editorial panamericana 2da edición 2007. 17-15
5. Fernández E, Fernández E, Moreno I, Moreno M. Aproximación al diagnóstico de las enfermedades hepáticas por el laboratorio clínico. *Medicina y laboratorio* 2008; 14(12): 533-546.
6. Barba JR. Esteatosis hepática, esteatohepatitis y marcadores de lesión hepática. *Rev. Mex Patol Clin*, 2008; 55(4), pp. 216-232
7. Karam D, Echavarría S, Méndez FJ, Cerón AA, Aguilar L, Morales SA, et al. Diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo primario en adultos. *IMSS* 265-10.
8. Montoya CA. Evolución clínica de los pacientes con gonartrosis tratados mediante la aplicación de colágeno polivinilpirrolidona intraarticular. *Ortho-tips* 2012; 8 (2): 96-102.
9. Carrillo JL, Arredondo FM, Reyes M, Castorena A, Vázquez JC, Torres L. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en población adulta. *Neumol Cir Tórax* 2010; 69 (2): 104-115.
10. Ramírez A, Sansores R. Guías para el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica Derivadas del Cuarto Consenso Mexicano para el Diagnóstico y Tratamiento de la EPOC. *Neumol Cir Tórax*, 2012; 71(1): 15-50.
11. Carranza J, López SM. El síndrome metabólico en México. *Med Int Mex* 2008;24(4):251-61
12. Álvarez R. La cirugía de la obesidad y la ética. *Cirujano General* 2003; 25 (3): 269-273.
13. Torres ME, Ramírez JM, Márquez MA, Rojano ME, Beristain JL, López S, et al. Gastroplicatura laparoscópica como técnica de cirugía bariátrica. Experiencia inicial y revisión de la literatura. 2011; 12 (2): 58-62.
14. López JA, Guzmán F, Ortega F, Hermosillo C, Calleja C, Torres J. Manga gástrica laparoscópica como procedimiento bariátrico único. 2008; 9 (4): 165-169.
15. González JR. Bypass gástrico. Tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. *Rev. Hosp Jua Mex* 2005; 72(4):153-160
16. González JJ, Sanz L, García C. La obesidad en la historia de la cirugía. *Cir Esp*. 2008;84(4):188-95
17. Sainz B. Historia Mexicana de la Nutrición en Cirugía Bariátrica. *BMI-2012*; 1(5-4): 353.
18. Moreno M. Definición y clasificación de la obesidad. *Rev. Med. Clin. Condes* - 2012; 23(2): 124-128.
19. Barrera A, Rodríguez A, Molina MA. Escenario actual de la obesidad en México, *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2013; 51(3):292-99.
20. Rivas A, Velázquez D. Importancia de los aspectos genéticos de la obesidad en la cirugía bariátrica. 2008; 9(4): 170-176.
21. Spiegel K, Tasali E, Leproult R, Van Cauter E. 17th European Congress on Obesity, Amsterdam. *Obesity Facts* 2009; 2(2):12.



22. Näslund E, Kral JG. Selección de los pacientes y fisiología de las intervenciones gastrointestinales contra la obesidad. *Surg Clin N Am* 2005; 85: 725 – 740
23. Pantoja JP. La ciencia detrás de la cirugía bariátrica. *Cirujano General* 2010; 32 (1): 27-29.
24. Kini S, Herron DM, Yanagisawa RT. Bariatric Surgery for Morbid Obesity: A Cure for Metabolic Syndrome? *Med Clin N Am* 2007; 91: 1255–1271.
25. Arellano JF. Visión global del estado actual de la cirugía bariátrica. *Cirujano General* 2009; 31(1): 42-49.
26. Romero C. Cirugía metabólica en América Latina. *Cirujano General* 2010; 32(2): 121-124.
27. O'Brien P. Bariatric surgery: Mechanisms, indications and outcomes. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2010; 25: 1358–1365.
28. Frezza EE, Wei C, Wachtel M. Is Surgery the Next Answer to Treat Obesity-Related Hypertension?. *The journal of clinical hypertension* 2009; 11 (5): 284-288.
29. Dixon JB. Obesity and Diabetes: The Impact of Bariatric Surgery on Type-2 Diabetes. *World J Surg* 2009; 33: 2014–2021.
30. Christou NV. Impact of Obesity and Bariatric Surgery on Survival. *World J Surg* 2009; 33:2022–2027.
31. Luján JA. *Bypass* gástrico por laparoscopia en el tratamiento de la obesidad mórbida resultados preliminares de una nueva técnica. *Cir Esp* 2002;71(3):116-20.
32. Hussain A, Mahmood H, Hasani EI. Gastric Plication Can Reduce Slippage Rate After Laparoscopic Gastric Banding. *JLS*, 2010; 14:221–227.
33. Ramos A, Galvao M, Evangelista LF, Campos JM, Ferraz A. Laparoscopic Greater Curvature Plication: Initial Results of an Alternative Restrictive Bariatric Procedure. *Obes surg* 2010; 20:913–918.
34. Slater BJ, Bellatorre N, Eisenberg D. Early Postoperative Outcomes and Medication Cost Savings after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy in Morbidly Obese Patients with Type 2 Diabetes. *Journal of Obesity* 2011, 1-5.
35. Moy J, Pomp A, Dakin G, Parikh M, Gagner M. Laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity. *The American Journal of Surgery* 2008; 196: 56–59.
36. Livingston EH. Complicaciones de la cirugía bariátrica. *Surg Clin N Am* 2005; 85: 853-868.
37. Ali MR, Fuller WD, Choi MP, Wolfe BM. Resultados de la cirugía bariátrica. *Surg Clin N Am* 2005; 85: 835-852
38. Stumbo P, Hemingway D, Haynes WG. Tratamiento dietético y médico de la obesidad. *Surg Clin N Am* 2005; 85: 703-723