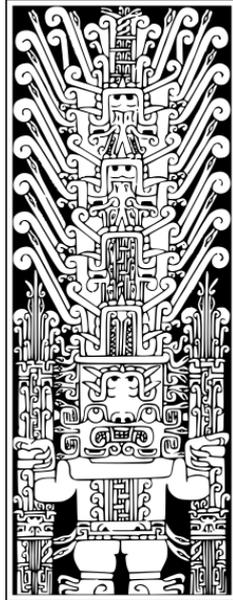


UNIVERSIDAD NACIONAL FEDERICO VILLARREAL
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA “HIPOLITO UNANUE”
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA
“GRADOS Y TITULOS”



TITULO:

**PERFIL Y EVOLUCION DEL PACIENTE CON OBESIDAD Y RESISTENCIA A LA
INSULINA SOMETIDO A CIRUGIA BARIATRICA EN EL HOSPITAL NACIONAL**

GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN

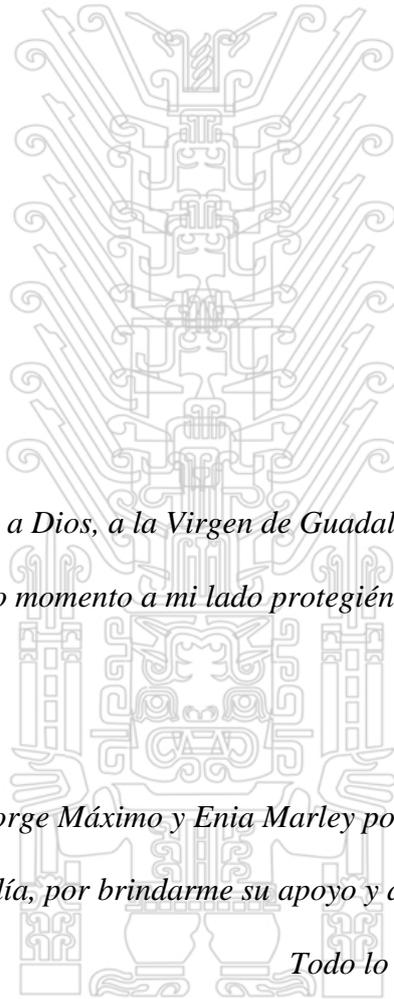
ENERO 2013- DICIEMBRE 2015

TESIS PARA OPTAR EL TITULO DE MEDICO CIRUJANO

AUTORA: MILAGRITOS MARYORI CADENAS GUILLEN

ASESOR: DR. LUIS AUGUSTO BORDA MEDEROS

Lima – Perú, 2018



La presente tesis se la dedico a Dios, a la Virgen de Guadalupe, al Señor de Luren y a mis angelitos, quienes están en todo momento a mi lado protegiéndome y colmándome de gracia y muchas bendiciones.

A mis amados padres, Jorge Máximo y Enia Marley por ser el motor y motivo que me impulsa a ser mejor cada día, por brindarme su apoyo y aconsejarme en todo momento. Todo lo que hoy soy es gracias a ellos.

A toda mi familia, que son lo más valioso que Dios me ha dado.

ÍNDICE

RESUMEN	05
ABSTRACT	06
INTRODUCCION	07
1.1 Descripción de la realidad problemática	07
1.2 Antecedentes de la investigación	07
1.3 Marco Teórico	10
1.3.1 Obesidad	10
1.3.1.1 Definición de Obesidad	10
1.3.1.2 Epidemiología de Sobrepeso y Obesidad	10
1.3.1.3 Comorbilidades Asociadas	12
1.3.1.4 Tratamiento actual de Obesidad	13
1.3.2 Resistencia a la Insulina	13
1.3.2.1 Definición de R.I	13
1.3.2.2 Fisiopatología de R.I	14
1.3.2.3 Diagnóstico de R.I	15
1.3.2.4 Relación entre R.I y obesidad	16
1.3.3 Diabetes Mellitus tipo 2	
1.3.3.1 Definición de DM2	17
1.3.3.2 Epidemiología de DM2	17
1.3.3.3 Diagnóstico de DM2	18
1.3.3.4 Tratamiento actual de DM2	19
1.3.3.5 Relación entre DM2 y obesidad	20
1.3.4 Cirugía Bariátrica	22

1.3.4.2	Indicaciones de Cirugía Bariátrica	22
1.3.4.3	Técnicas de la Cirugía Bariátrica	24
1.3.4.4	Cirugía Bariátrica y remisión de DM2	24
1.4	Planteamiento del problema	27
1.5	Hipótesis	27
1.6	Objetivos	27
1.6.1	Objetivo General	27
1.6.2	Objetivos Específicos	28
1.7	Justificación	28
1.8	Limitaciones	28
METODO		29
2.1	Diseño	29
2.2	Población y muestra	29
2.3	Operacionalización de variables	30
2.4	Técnicas de recolección de datos. Instrumentos	32
2.5	Técnicas para el procesamiento de la información	33
2.6	Aspectos éticos	33
RESULTADOS		33
DISCUSION		48
CONCLUSIONES		50
RECOMENDACIONES		51
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS		52
ANEXOS		57
AGRADECIMIENTOS		61

RESUMEN

Las medidas dietético-farmacológicas no son suficientes para combatir la Obesidad y la Resistencia a la Insulina, siendo la cirugía bariátrica el tratamiento de elección. **Objetivo:** Describir el perfil pre operatorio y la evolución post operatoria por 3 años de los pacientes con ambas comorbilidades a quienes se les realizó la cirugía bariátrica. **Materiales y método:** Estudio descriptivo, longitudinal y retrospectivo. Se revisó un total de 219 historias clínicas de los pacientes a los cuales se les realizó la cirugía bariátrica entre los años 2013-2015, de los cuales solo 70 reunían los criterios de inclusión. **Resultados:** Se obtuvo que 51 pacientes fueron mujeres (72.86%). La edad promedio fue de 43.10 ± 10.81 años, el peso pre operatorio promedio fue 118.67 ± 21.68 , el IMC promedio fue 45.48 ± 7.59 . Se encontró que el tiempo de obesidad promedio fue de 10 años, 36 pacientes tenían DM2 diagnosticado (51.43%) y 34 tenían Resistencia a la Insulina (48.57%). Entre las comorbilidades asociadas más frecuentes están el Síndrome hipopneico obstructivo del sueño, HTA y dislipidemias. Además se encontró que hubo una pérdida de peso considerable durante los 3 seguida de ganancia a los 2 años. El 100% de los pacientes cuyas HbA1c estaban elevadas en el pre operatorio, se normalizaron entre los 6 y 12 meses de seguimiento. **Conclusión:** En este trabajo se logra dilucidar las características del paciente con obesidad mórbida y resistencia a la insulina sometido a cirugía bariátrica, así como de pudo determinar la efectividad a corto plazo de dicha intervención quirúrgica valorada por la disminución de peso y hallazgos laboratoriales.

Palabras Clave: Obesidad, Resistencia a la Insulina, Cirugía Bariátrica.

ABSTRACT

Dietary-pharmacological measures are not enough to combat obesity and insulin resistance, being the bariatric surgery, the treatment of choice. **Objective:** To describe the preoperative profile and the post-operative evolution for 3 years of the patients with competence in the practice of bariatric surgery. **Materials and method:** Descriptive, longitudinal and retrospective study. We reviewed a total of 219 clinical histories of the patients who underwent bariatric surgery in HNGAI, 2013-2015, only 70 met the inclusion criteria. **Results:** It was obtained that 51 patients were women (72.86%). The average age was 43.10 ± 10.81 years, the weight was 118.67 ± 21.68 , the average BMI was 45.48 ± 7.59 . We found that the time of obesity was 10 years, 36 patients had diagnosed DM2 (51.43%) and 34 had Insulin Resistance (48.57%). Among the most common options are the obstructive sleep apnea, hypertension and dyslipidemia. It was also found that there was a considerable weight loss during the 3 years of re ganancy at 2 years. 100% of patients with HbA1c were elevated preoperatively, normalized between 6 and 12 months of follow-up. **Conclusion:** In this work the characteristics of the patient with morbid obesity and insulin resistance in the short term of said surgical intervention valued by the weight reduction and laboratory findings were achieved.

Key words: Obesity, Insulin resistance, Bariatric surgery.



Introducción

1.1 Descripción de la realidad problemática

La Obesidad y la Resistencia a la Insulina forman parte de los problemas de Salud Pública más preocupantes ya que afectan a gran parte de la población mundial y sus comorbilidades asociadas provocan un gran número de muertes. Nuestro país no está exento de este preocupante problema, ya que los resultados de la última Encuesta Demográfica y de Salud Familiar (ENDES), realizada por el Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI) en 2016, revelan que el 35,5% de los peruanos mayores de 15 años tienen sobrepeso y en el caso de la obesidad, el indicador llega hasta el 18,3%.

En torno a ello radica con mucha importancia la intervención oportuna por parte del Sistema de Salud, a través de la integración de cambios de conducta, actividad física, apoyo psicológico, medidas dietéticas y farmacológicas, tratándose de enfocar desde un punto de vista multidisciplinario. Sin embargo, en muchas ocasiones estas medidas no son suficientes, por lo que la cirugía bariátrica es la opción ideal, no solo con el objetivo de disminuir de peso, sino también porque ha demostrado ser altamente coste-efectivo ya que ésta puede lograr un control de las comorbilidades asociadas, como por ejemplo la remisión parcial o total de la Diabetes Mellitus y así mejorar la calidad de vida de los pacientes.

1.2 Antecedentes de la investigación

❖ Uno de los estudios más importantes sobre cirugía bariátrica es el *Swedish Obese Subjects (SOS) trial*, el primer estudio de intervención prospectivo y controlado, con seguimiento a largo plazo, que incluye 4047 pacientes con obesidad: 2010 pacientes sometidos a cirugía bariátrica (13% BPG, 19% banda gástrica y 68% GVB), pareados con controles obesos que recibieron los tratamientos habituales. En el seguimiento a 2 y 10 años se describió una mayor

pérdida de peso en el grupo de cirugía (en el grupo control, aumento de peso de un 0,1% y 1,6% respecto al peso inicial a los 2 y 10 años, respectivamente, y en el grupo de cirugía disminución del 23,4% y del 16,1%) y una mayor remisión de diabetes, hipertensión, hiperuricemia, hipertrigliceridemia y niveles bajos de colesterol-HDL, así como menor incidencia de diabetes, hipertrigliceridemia e hiperuricemia en el grupo de cirugía.

❖ En el Hospital Clínico de la Universidad de Chile, *Papapietro V Karin et al (2005, p. 511)*, estudiaron prospectivamente pacientes con indicación de cirugía bariátrica, entre los meses de enero de 2000 y de 2003. En los 232 pacientes (edad promedio 40 años), durante la evaluación preoperatoria, se encontró que 66% (153/232) eran portadores de alguna de las patologías en estudio: DM2 en 17,3% (40/232), de los cuales 24 (60%) recibía hipoglicemiantes orales, 2 eran insulino-requiere y 14 eran tratados sólo con medidas dietéticas. Dislipidemia en 49,1% (114/232), siendo 10% de estos pacientes usuario de drogas hipolipemiantes. El 24,6% (57/232) eran hipertensos, encontrándose 80% en tratamiento con drogas antihipertensivas. Después de la cirugía bariátrica con bypass, las comorbilidades metabólicas de la obesidad, precozmente, experimentan mejoría o resolución. El porcentaje de resolución fue de 97% en DM2, 88% en dislipidemia y 52,6% en HTA. Dentro de los cambios observados más importantes se encuentran la significativa reducción del exceso de peso, la disminución de la insulino-resistencia y la mejoría en el perfil de lípidos sanguíneos (disminución de lípidos aterogénicos y aumento del HDL), lo cual sugiere que la cirugía bariátrica con bypass puede disminuir el riesgo cardiovascular asociado a la obesidad de alto grado.

❖ En el Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España; *Ocón Bretón J. et al. (2005, pag 409)* realizaron un estudio descriptivo retrospectivo donde se analizó a un grupo

de pacientes con obesidad mórbida que fueron sometidos a cirugía bariátrica. Previo a la

cirugía, el porcentaje de pacientes que presentaban algún tipo de comorbilidad asociada a su obesidad fue del 77,1%, predominando la HTA (41,4%), seguido de la dislipemia (38,2%), hiperuricemia (34,7%), diabetes mellitus (29,4%) y artropatía (26%). Otras patologías observadas con una menor incidencia fueron el síndrome de apnea obstructiva del sueño (8,5%) y enfermedad cardiovascular (4,2%). Al finalizar el estudio, el 100% de los pacientes con dislipidemia, el 90% de los diabéticos, el 79,1% de los que tenían hiperuricemia y el 72% de los hipertensos llegaron a normalizar sus perfiles metabólicos así como sus cifras tensionales. La reducción ponderal media final fue de 47,7 kg y el porcentaje de pérdida de peso del 36,5%. El porcentaje de exceso de peso perdido fue del 73,2% y hubo una importante reducción en el IMC de 17,4 kg/m² durante el primer año tras la cirugía con una estabilización ponderal a partir de los 18 meses y con unos porcentajes similares de pérdida de exceso peso de 73,2%.

❖ Otro estudio de mucha importancia es el **STAMPEDE** (*Surgical Therapy and Medications Potentially Eradicate Diabetes Efficiently*) el cual terminó en el año 2012, Schauer et al asignaron al azar a 150 pacientes obesos con DM2 mal controlada (HbA1c >7%) en tres contextos: 1) solo tratamiento médico intensivo, 2) BPGYR o 3) GV, con la terapia médica intensiva como complemento a los procedimientos quirúrgicos. El objetivo principal era disminuir el nivel de HbA1c a < 6% a los 12 meses. Entre los resultados se detalla que la edad media inicial fue de 49 ±8 años, el 66% eran mujeres y el IMC medio inicial fue de 36, incluyendo a 51 pacientes (34%) con IMC < 35. La pérdida de peso y el porcentaje de pacientes que lograron HbA1c ≤6% sin tratamiento farmacológico fue superior en los grupos de cirugía (BPG superior a GV) frente al tratamiento médico. También en estos grupos se disminuyó el número de fármacos empleados para controlar la glucosa (incluido el empleo de insulina), lípidos y presión arterial, mientras que aumentó en el grupo de tratamiento médico.

Cuatro pacientes requirieron reintervenciones, si bien no hubo complicaciones con compromiso vital ni mortalidad en los grupos de cirugía. El 91% de estos pacientes completaron seguimiento a 3 años, manteniéndose diferencias entre los grupos similares a las observadas a los 12 meses. Encontraron también una mejoría en la calidad de vida en el grupo de cirugía.

1.3 Marco Teórico

1.3.1 Obesidad

1.3.1.1 Definición de Obesidad

La obesidad, es definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS), como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. El diagnóstico de obesidad se realiza en función del Índice de masa corporal (IMC), que es el cociente entre el peso en kilogramos (kg) y la altura en metros (m) elevada al cuadrado. Se considera sobrepeso a un IMC igual o superior a 25 y obesidad a un IMC igual o superior a 30 kg/m². La clasificación de Obesidad según la OMS se detalla en la tabla 1.

1.3.1.2 Epidemiología de Sobrepeso y Obesidad

Desde 1975, la obesidad se ha casi triplicado en todo el mundo. En el 2016, se encontró que el 39% de las personas adultas (de 18 o más años) tenían sobrepeso (un 38% de los hombres y un 40% de las mujeres) y el 13% eran obesas (un 11% de los hombres y un 15% de las mujeres). Lo cual supone que más de 1900 millones de adultos tenían sobrepeso, de los cuales, más de 650 millones eran obesos.

En cuanto a los menores de edad, quienes no están exentos de esta “epidemia global”, 41 millones de niños menores de cinco años y más de 340 millones de niños y adolescentes (de 5

a 19 años) tenían sobrepeso o eran obesos.

El informe “Panorama de la Seguridad Alimentaria y Nutricional en América Latina y el Caribe”; elaborado por la OPS (Organización Panamericana de la Salud) y la FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura); advierte que el 58.2% de los habitantes de nuestro país vive con sobrepeso, lo que equivale a 360 millones de personas. El Perú se encuentra precisamente en el promedio regional: 6 de cada 10 hombres y mujeres adultos padecen sobrepeso en el país.

Según la Encuesta Nacional de Hogares, del INEI, la prevalencia de la obesidad entre los niños peruanos de 5 y 9 años es de 14.8%, mientras que entre los menores de 5 años llega al 9.3% y entre los adolescentes, a 7.5%.

Jaime Pajuelo, investigador de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, refirió —en el VIII Curso Internacional Obesidad, Enfermedad Cardiometabólica y Nutrición— que en los últimos 40 años la obesidad entre los escolares casi se ha cuadruplicado, pues pasó de 4% a 14.8%. El costo acumulativo de no tratar la obesidad del 2017 al 2025 se estima en 18,476 millones de dólares. Sin embargo, si se trata la obesidad y se reduce su prevalencia en solo 5% el país solo invertiría 1,474 millones de dólares y evitaría muchas de las consecuencias mencionadas.

Otro aspecto interesante es que, el aumento de la obesidad ha impactado de manera desproporcionada a las mujeres: en más de 20 países de América Latina y el Caribe, la tasa de obesidad femenina es 10 puntos porcentuales mayor que la de los hombres. En el Perú, la obesidad afecta a 26% de mujeres y 16% de hombres.

Según el Instituto Nacional de Salud, este problema se hace más evidente en las zonas urbanas, donde la proporción de personas con exceso de peso es el doble que en las zonas rurales, ya que el 6,4% de obesos, está en la capital. Le siguen Tacna (6,3%), Arequipa (6,2%), Cajamarca (6,1%) e Ica (5,8%), entre las regiones con mayor nivel de sobrepeso. En Lima, San Juan de

Villa El Salvador (11,9%), Ate (11,7%), Los Olivos (11,7%), San Martín de Porres (11,7%), entre otros que lideran la lista.

En el 2014 el sobrepeso en niños de 5 a 9 años es del 20.9 % en las zonas urbanas versus el 10.1 % que se presenta en las zonas rurales. Aún más crítica es la situación de la obesidad, donde se observa que la prevalencia en zonas urbanas (20.1 %) es más de 6 mayor que en las zonas rurales (3 %). En conclusión cuatro niños o niñas son afectados por sobrepeso u obesidad en las zonas urbanas mientras en las zonas rurales es uno de cada diez.

1.3.1.3 Comorbilidades Asociadas

La obesidad mórbida es causada por diversos factores genéticos y ambientales, que se asocia, a múltiples factores de comorbilidad que repercuten de forma muy importante en la cantidad y calidad de vida. Comparados con los adultos en normopeso, aquellos con obesidad mórbida presentan mayor riesgo relativo (odds ratio – OR) de presentar diabetes (OR 7,37%), HTA (OR 6,38), hipercolesterolemia (OR 1,88), asma (OR 2,72%), artritis (OR 4,41) o deterioro del estado de salud (OR 4,19%). Además, se ha encontrado que los adultos con obesidad tienen una tasa de mortalidad 20% mayor que los sujetos con normopeso, lo cual significa que su esperanza de vida es 3,7 años menor en obesidad grados II y III para todas las causas y entre 1,6 años (en obesidad grado I) y 5 años (en obesidad grado III) debido a mortalidad cardiovascular. Esta repercusión es mayor en mujeres, con una esperanza de vida 3,7 años menor debido a mortalidad por todas las causas, y también en el grupo de adultos entre 45 y 64 años, cuya reducción en la esperanza de vida puede ser de 7,1 años por mortalidad por todas las causas y, por causa cardiovascular, de hasta 10,3 años en obesidad grado II y 12,8 años en obesidad grado III. En la tabla 2 se mencionan las principales enfermedades y condiciones asociadas con la obesidad.

1.3.1.4 Tratamiento actual de Obesidad

El primordial objetivo del tratamiento de la obesidad es la pérdida de peso orientada a mejorar o remitir las comorbilidades asociadas a la obesidad, lo cual puede lograrse con una pérdida de entre el 5-10% del peso inicial, pero mantenida a largo plazo.

La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad propone una serie de intervenciones para lograr estos propósitos, según el IMC de los pacientes, como se muestra en la tabla 3.

Los diversos enfoques terapéuticos incluyen cambios en el estilo de vida (plan de alimentación, actividad física, modificación conductual) y la farmacoterapia. En casos de especial gravedad, y en individuos previamente bien seleccionados, como después será comentado, tiene sus indicaciones la cirugía de la obesidad, también llamada, cirugía bariátrica.

1.3.2 Resistencia a la Insulina

1.3.2.1 Definición de R.I

La resistencia a la insulina se define como un fallo en la respuesta normal a la acción de la insulina en los órganos diana, por lo que su efecto biológico es menor del esperado. En términos fisiológicos se refiere a una inadecuada captación de la glucosa dependiente de insulina por parte de los tejidos, en especial del hígado, músculo y tejido adiposo.

La insulina es una hormona anabólica secretada por las células β del páncreas en respuesta a diversos estímulos, siendo la glucosa el más relevante. Su principal función es mantener la homeostasis glicémica y de otros sustratos energéticos. De esta forma, posterior a cada comida la insulina suprime la liberación de ácidos grasos libres mientras que favorece la síntesis de triglicéridos en el tejido adiposo. Por otra parte, la insulina inhibe la producción hepática de glucosa, mientras que promueve la captación de glucosa por el tejido muscular esquelético y adiposo. En un estado de RI, la acción de esta hormona a nivel celular está reducida, lo que

mantener la homeostasis glicémica. Este fenómeno da cuenta del estado hiperinsulinémico, el cual es característico en sujetos con RI, particularmente después de una comida alta en carbohidratos.

1.3.2.2 Fisiopatología de la R.I

Como resultado de esta alteración, con el tiempo, los niveles de glucosa en sangre aumentan (Hiperglucemia) y se acompañan de hiperinsulinemia por la sobreproducción pancreática de insulina, llevando al organismo al desarrollo de Diabetes mellitus tipo 2

Esto puede desarrollarse a través de alguna alteración en la cascada de señalización de la insulina.

La insulina ejerce su acción mediante la unión a un receptor específico situado en la membrana celular y que tiene actividad tirosin-quinasa (TK). Tras su activación, el receptor de la insulina fosforila proteínas intracelulares específicas, entre las que se encuentran cuatro pertenecientes a la familia de los sustratos del receptor de insulina (IRS, *insulin-receptor substrate proteins*). De ellas, las más importantes son IRS-1 (músculo) y IRS-2 (hígado). Los siguientes niveles de señalización implican la fosfatidilinositol-3-quinasa (PI3-quinasa) y posteriormente la proteína quinasa B (PKB/Akt), siendo la isoforma Akt-2 la que media la sensibilidad a la insulina en hígado y músculo esquelético. La PI3-quinasa está implicada en:

- La activación del sistema transportador de glucosa (translocación del receptor de glucosa GLUT4 desde su localización intracelular), para favorecer la entrada de glucosa en la célula.
- El metabolismo de glucosa, a través de pasos enzimáticos también regulados por la insulina: fosforilación de la glucosa (catalizado por hexoquinasa), síntesis de glucógeno (a través la activación de glucógeno-sintasa), glucolisis (a través de la fosfofructoquinasa – PFK) y oxidación de la glucosa (a través de la

piruvatodeshidrogenasa – PDH)

La vía PI-3K-Akt está también implicada en la activación de la sintasa del óxido nítrico (NOS), que regula la producción de óxido nítrico (NO), un potente vasodilatador con importantes efectos antiaterogénicos. Defectos en la síntesis de NO conducen a la activación de múltiples vías implicadas en la aterogénesis.

1.3.2.3 Diagnóstico de RI

La RI puede ser determinada mediante un clamp euglicémico-hiperinsulinémico. Esta técnica consiste en infundir insulina a una tasa fija, mientras se administra glucosa a una tasa variable con el objeto de fijar (clamp) la glicemia a un nivel dado, usualmente 90 mg/dL. En sujetos con menor grado de RI (sensibles a insulina) se requerirá una mayor tasa de infusión de glucosa para mantener la euglicemia. La aplicación de este método es compleja, laboriosa y costosa, lo cual ha incentivado el desarrollo de otros métodos para evaluar la RI fundamentalmente basadas en estimaciones de la glicemia e insulinemia en ayuno o en respuesta a una dosis oral estándar de glucosa.

Por su simplicidad y buena correlación con mediciones más complejas de sensibilidad a la insulina, el método más utilizado es el cálculo del índice HOMA-IR “Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance”:

$$\text{HOMA-IR} = \text{glicemia de ayuno (mg/dL)} \times \text{insulinemia basal (uU/mL)} / 405$$

A pesar de que esta prueba muestra a grandes rasgos la sensibilidad a la insulina no tiene un punto de corte exacto, ya que varía según la raza o estilo de vida de cada persona.

También se puede utilizar la fórmula QUICKI, en la cual se relacionan los valores de insulina y glucosa en ayunas: $1/[\log(I0) + 1/\log(G0)]$, donde I0 es la insulina en ayunas, y G0 la glucosa

en ayunas. Valores obtenidos inferiores a 0,339 indican resistencia a la insulina en adultos

1.3.2.4 Relación entre R.I y obesidad

La obesidad es un importante factor de riesgo para el desarrollo de resistencia a la insulina y síndrome metabólico. El exceso de tejido adiposo, y principalmente su localización (tejido adiposo visceral) ejercen un significativo papel en esta alteración. El exceso de adiposidad visceral se correlaciona con la existencia de hiperinsulinemia e insulinoresistencia, que produce intolerancia a la glucosa y síndrome metabólico. Niveles anormales de adipocinas secretadas por el tejido graso visceral contribuyen a esta insulinoresistencia. Estas alteraciones metabólicas asociadas con la obesidad están fuertemente relacionadas con el desarrollo de DM2.

Si bien la presencia de resistencia a la insulina a nivel hepático y muscular es un hecho bien establecido en fases iniciales de la diabetes, ésta no se desarrolla salvo que exista una alteración en el funcionamiento de la célula beta.

Las células beta tienen una importante capacidad para regular la secreción de insulina, dependiendo de la naturaleza, cantidad y vía de administración del estímulo, así como de la concentración previa de glucosa, manteniendo de esta manera las concentraciones de glucosa plasmática dentro de un estrecho margen, en condiciones fisiológicas.

La sensibilidad a la insulina también modula la función de la célula beta. Los individuos con resistencia a la insulina suelen tener mayores respuestas de insulina y menor aclaramiento hepático de la misma que sujetos sin resistencia. En individuos sanos, hay una interconexión entre los tejidos que responden a la insulina y las células beta, de manera que éstas aumentan la secreción de insulina en respuesta a la demanda de hígado, tejido adiposo y músculo. Esta relación entre la sensibilidad a la insulina y la secreción de insulina (niveles de insulina) es recíproca e hiperbólica (no lineal), y permite mantener niveles normales de glucosa plasmática

para un rango muy amplio de sensibilidad a la insulina.

Esta relación explicaría que la resistencia a la insulina no es suficiente por sí misma para causar diabetes (siempre que exista una respuesta compensadora de las células beta), e incluso que sujetos con una función beta levemente alterada puedan no presentar hiperglucemia mientras mantengan una sensibilidad normal a la insulina. De esta manera, la hiperglucemia aparecerá cuando coexistan tanto una resistencia a la insulina como una alteración en su producción, es decir, cuando la capacidad compensadora de la célula beta sea insuficiente para el grado existente de resistencia a la insulina

1.3.3 Diabetes Mellitus tipo 2

1.3.3.1 Definición de DM2

La Diabetes Mellitus (DM) comprende un conjunto de alteraciones metabólicas debida a defectos en la secreción de insulina, en la acción de la insulina o a ambos, que conlleva a una hiperglucemia crónica, la cual se asocia a lesiones vasculares y disfunción de algunos órganos, especialmente ojos, riñones, nervios, vasos sanguíneos y corazón.

1.3.3.2 Epidemiología de la DM2

La prevalencia de diabetes tipo 2 está incrementándose de manera importante en las últimas décadas, claramente relacionada con el aumento de la prevalencia de obesidad en todo el mundo.

Según datos de la Federación Internacional de la Diabetes (International Diabetes Federation - IDF), en 2014 había 387 millones de personas con diabetes, lo que supone una prevalencia mundial de un 8,3%, y el número de personas con diabetes tipo 2 está aumentando en todos los países. Cerca del 77% de estas personas sin diabetes viven en países de bajos o medianos

Según la Sociedad Peruana de Endocrinología (SPE) en los últimos 7 años los casos se duplicaron en Lima Metropolitana y pasaron del 4% de la población al 8%. Según la Encuesta Demográfica y de Salud Familiar (Endes) 2015, el 2.9% de peruanos mayores de 15 años han reportado que tienen diabetes mellitus. Esto quiere decir que aproximadamente un millón de personas ya convive con la enfermedad. Sin embargo, se estima que otro millón de peruanos padece la enfermedad pero no ha sido diagnosticado y podría ser víctima de complicaciones médicas, como accidentes cerebro-vasculares (derrame cerebral) e infartos, así como la amputación o pérdida de extremidades por el pie diabético o falla renal.

El estudio PERUDIAB 2012 realizado en 1 677 hogares a nivel nacional, representativo de más de 10 millones de adultos mayores de 25 años, ha encontrado una prevalencia de 7% de diabetes mellitus y 23% de hiperglicemia de ayuno (prediabetes).

En el Perú las regiones con más casos de diabetes tipo 2 son precisamente las ciudades más desarrolladas ubicadas en la costa, como Lima, Arequipa y Piura, que es donde la población tiene un estilo de vida más moderno y tiene más acceso a productos procesados. Se estima que en la costa peruana existen 8% de personas con diabetes, mientras que en la sierra 5% y la selva 4%.

1.3.3.3 Diagnóstico de la DM2

El diagnóstico de DM clásicamente se ha realizado según los valores de glucemia plasmática, tanto en ayunas como dos horas después de una sobrecarga oral de glucosa (SOG) de 75 g. Desde 2010, la ADA ha incorporado a estos los criterios diagnósticos la determinación de la hemoglobina glicosilada (HbA1c), considerando en rango de diabetes los valores $\geq 6,5\%$. La determinación de HbA1c para el diagnóstico debe realizarse con un método que esté certificado por el National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) y estandarizado al método

de referencia del Diabetes Control and Complications Trial (DCCT).

El diagnóstico de diabetes se realiza si se cumple al menos uno de los siguientes criterios:

- Glucemia plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl (se define el ayuno como la ausencia de ingesta calórica en al menos 8 horas) *
- Glucemia plasmática 2 horas tras SOG (75 g) ≥ 200 mg/dl (la SOG debe realizarse según la descripción de la OMS; con un preparado de glucosa que contenga 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua) *
- Hemoglobina glucosilada (HbA1c) $\geq 6.5\%$ (con un método certificado por el NGSP y estandarizado al DCCT) *
- Glucemia plasmática ≥ 200 mg/dl en cualquier momento, si existen síntomas de Hiperglucemia

(*) Se recomienda repetir el test para confirmar el diagnóstico, en caso de ausencia de síntomas de hiperglucemia.

1.3.3.4 Tratamiento de la DM2

La importancia del tratamiento radica en que un adecuado control glucémico disminuye el riesgo de enfermedad macrovascular y mortalidad, y este efecto se mantiene incluso años después. Los cambios en el estilo de vida encaminados a la pérdida de peso y el aumento de la actividad física deben ser un componente principal del tratamiento de la DM2.

Además de estas medidas nutricionales y de actividad física, suele ser necesaria la incorporación de tratamiento farmacológico, cuya finalidad es conseguir un buen control metabólico con la máxima seguridad posible, por lo que el objetivo de HbA1c debe individualizarse en cada persona, sopesando el beneficio de un control más estricto sobre las complicaciones microvasculares y el riesgo de hipoglucemia. Algunos de los factores que deben considerarse son tiempo de evolución de la diabetes, la edad, riesgo de hipoglucemia, las comorbilidades asociadas, la motivación de cada paciente (en personas > 70 años, con

duración de diabetes > 10 años o con mayor riesgo de hipoglucemias puede plantearse como objetivo terapéutico una Hb A1c más elevada).

Por este motivo, la elección de los fármacos a emplear debe ser individualizada en cada persona, según los potenciales efectos secundarios, coste, efecto sobre el peso, riesgo de hipoglucemias, y teniendo también en cuenta las preferencias del paciente y sus objetivos de control. Sin embargo, estos fármacos tienen una eficacia limitada en personas con obesidad severa, y algunos de ellos, incluyendo la insulina, pueden conllevar un aumento de peso. Afortunadamente, en los últimos años han aparecido nuevos grupos terapéuticos que además de controlar los niveles de glucemia, pueden tener un efecto beneficioso sobre la pérdida de peso (análogos del receptor de GLP-1, inhibidores del SGLT-2) (Figura 1)

1.3.3.5 Relación entre DM2 y obesidad

Cada vez es más conocido el papel del tejido adiposo como órgano endocrino secretor de múltiples productos (adipoquinas) que regulan la homeostasis de lípidos y glucosa, mediando la comunicación entre el tejido adiposo y otros órganos metabólicos como el hígado, músculo, páncreas y sistema nervioso central (SNC), jugando un importante papel en la patogénesis de la resistencia a la insulina y en sus complicaciones metabólicas (dislipemia, hipertensión y patología cardíaca/enfermedad cardiovascular).

En la obesidad, existe cierto grado de inflamación subclínica que acompaña al acúmulo excesivo de lípidos en tejido adiposo y en hígado (esteatosis hepática), evidenciado por cambios tanto en células inflamatorias como en marcadores bioquímicos de inflamación (Monocyte chemoattractant protein-1 –MCP-1-, factor de necrosis tumoral alfa -TNF- α , interleucina 6 -IL-6-, Proteína C reactiva –PCR). La expansión del tejido adiposo aumenta el grado de infiltración de macrófagos del tejido adiposo y también un cambio en su polarización:

pasarían de ser tipo M2 (perfil secretor antiinflamatorio) a tipo M1 (perfil secretor

proinflamatorio). Tanto los macrófagos como los adipocitos secretan diversas adipocitoquinas, que actúan a nivel local o a distancia, alterando la sensibilidad a la insulina de órganos como el hígado o músculo, y también a través de mecanismos neuroendocrinos, autonómicos e inmunológicos. Algunas de estas adipocitoquinas pueden favorecer la sensibilidad a la insulina, como la leptina y la adiponectina (y suelen estar disminuidas en la obesidad), y otras aumentan la resistencia a la misma, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina 6 (IL-6), resistina y visfatina.

La acción inhibitoria de las citoquinas proinflamatorias sobre la acción de la insulina parece situarse interfiriendo la vía de señalización de la insulina en pasos posteriores a su unión al receptor:

- Estimulan la fosforilación en serina del IRS-1
- Producen defectos en la actividad tirosinquinasa del receptor de la insulina
- Disminuyen la actividad del IRS-1 y de PI-3 quinasa

Las vías inflamatorias también pueden activar serina/treonina quinasas, como la Jun Nterminal quinasa (JNK), IKK β /NF- κ β (Factor nuclear κ β) y la proteína quinasa C (PKC). Algunas de estas quinasas, como JNK, también pueden activarse por estrés oxidativo o estrés del retículo endoplasmático.

Además, en las personas con obesidad y en la mayoría de las personas con DM2 existe un aumento del tejido adiposo especialmente a expensas de adiposidad visceral, y dichos adipocitos tienen una mayor tasa de lipólisis y son más resistentes a la acción antilipolítica de la insulina. Esta situación da lugar a un incremento en los niveles de ácidos grasos libres (AGL) circulantes, cuya elevación crónica puede producir resistencia a la insulina a nivel hepático y muscular y alterar la secreción de insulina a nivel de la célula beta pancreática.

1.3.4 Cirugía Bariátrica

1.3.4.1 Definición de Cirugía Bariátrica

El término bariátrica fue adoptado hacia 1965 y consta del prefijo griego baro = peso y el sufijo iatros = los que practican medicina. Asociado a la palabra cirugía se refiere a la cirugía de la obesidad. La cirugía para resolver la obesidad no es una cirugía de conveniencia o con finalidades estéticas, si no que se trata de un conjunto de técnicas quirúrgicas, alguna de ellas muy complejas, destinadas a resolver una enfermedad importante, de ahí que su indicación, realización y control posterior requiera de una rigurosidad extrema. En caso contrario las complicaciones pueden ser importantes.

Sin embargo, la pérdida de peso es solo uno de los resultados que se obtiene con este tipo de cirugía. La cirugía bariátrica está asociada con otros beneficios para la salud incluyendo la mejoría y/o resolución de la hiperglucemia, hiperlipidemia, tensión arterial, SAHOS y mejoría de la calidad de vida.

1.3.4.2 Indicaciones de Cirugía Bariátrica

A partir de 1991, un comité de expertos del NIH consideró que un paciente con obesidad debería ser candidato a cirugía bariátrica cuando el IMC fuese $> 40\text{kg/m}^2$ o $> 35\text{Kg/m}^2$ y coexistieran problemas médicos serios (comorbilidades mayores). En el consenso sobre cirugía bariátrica publicado en 2004 se considera que además de estas condiciones mínimas, los pacientes deben reunir una serie de requisitos adicionales que garanticen el éxito a largo plazo de la cirugía. Recomendaciones similares fueron aprobadas en la Guía Europea Interdisciplinar de cirugía bariátrica en 2007. Estos criterios de selección son:

- Edad: 18-65 años.
- IMC: $> 40\text{kg/m}^2$ o $> 35\text{kg/m}^2$ con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles

Tesis publicada con autorización del autor
No olvide citar esta tesis

UNFV

considerar una indicación quirúrgica, aquellos pacientes con DM2 difícil de tratar o mal controlada en relación con la obesidad o aquellos que conjuntamente con la DM2, presentan otras comorbilidades relacionadas con el exceso de peso que empeoran su pronóstico.

- Obesidad mórbida establecida al menos 5 años
- Fracasos continuados a tratamientos conservadores.
- Estabilidad psicológica.
- Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la Obesidad Morbida.
- Ausencia de abuso de alcohol o drogas.
- Ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores, retraso mental y trastornos del comportamiento alimentario.
- 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 oral y escrito.
- Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer año postcirugía.

El paciente y sus familiares deben conocer que los procedimientos quirúrgicos a los que va a ser sometido son considerados técnicas de cirugía mayor y de alto riesgo. También deben conocer que se trata de una cirugía funcional que altera la anatomía del aparato digestivo, produciendo, en algunos casos, grados variables de malabsorción intestinal y que, en ocasiones, no son técnicas reversibles. Por último, debe conocer que es necesario realizar un seguimiento

médico del enfermo a largo plazo, probablemente de por vida.

1.3.4.3 Técnicas de la Cirugía Bariátrica

Existen multitud de técnicas quirúrgicas para la obesidad, sin que exista una intervención ideal, sino que suele elegirse la más apropiada para cada paciente en cada caso, según sus necesidades y características. Inicialmente los procedimientos de cirugía bariátrica se clasificaron según el mecanismo que presumiblemente producía la pérdida de peso:

- ❖ Técnicas restrictivas, cuyo objetivo es la disminución de la ingesta calórica, para lo cual se reduce la capacidad gástrica, creando un pequeño reservorio de dimensiones pequeñas. Dentro de estas, tenemos la Gastroplastia vertical anillada, Banda gástrica (ajustable o no) y la Gastrectomía lineal o tubular (sleeve gastrectomy)
- ❖ Técnicas malabsortivas, en las que se busca una disminución de la absorción de calorías mediante la derivación del intestino. Por ejemplo, el By-pass yeyuno cólico y el By-pass yeyuno ileal.
- ❖ Técnicas mixtas, que combinan componente restrictivo y malabsortivo. Aquí tenemos al By-pass gástrico, a la Derivación bilio-pancreática (Scopinaro) y al Cruce duodenal.

1.3.4.4 Cirugía Bariátrica y remisión de DM2

En personas con DM2, la pérdida de peso se asocia con una mejoría en el control glucémico, por lo que en el tratamiento de la DM2 siempre deben incluirse cambios en el estilo de vida, incluyendo realizar actividad física, para buscar esta reducción de peso. Sin embargo, ya que tanto estas medidas como los tratamientos médicos actuales no suelen ser efectivos a largo plazo, y dados sus efectos metabólicos, la cirugía bariátrica ya se considera una alternativa de tratamiento en la DM2 asociada a obesidad (habitualmente IMC > 35) en la mayoría de las guías y recomendaciones de sociedades internacionales (ADA, IDF, consenso ADA-EASD)

Ya en los años 50 se reportaron resultados efectos beneficiosos de la cirugía gastrointestinal sobre la diabetes, pero fue a partir de la publicación en 1995 de un artículo de Pories, *“Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus1”* (*“¿Quién lo habría pensado? Una operación demuestra ser el tratamiento más efectivo para la diabetes mellitus del adulto”*) cuando se empezó a ver la importancia de este hecho. Incluso el propio Pories, a la vista de los resultados, se planteó si la diabetes podría ser una enfermedad del intestino y que tuviera curación, en vez de la patología progresiva que hasta entonces se conocía.

Posteriormente, con los resultados (entre otros) del estudio Swedish Obese Subjects (SOS) trial sobre remisión y menor incidencia de diabetes con la cirugía y del metaanálisis de Buchwald mostrando unas tasas globales de remisión de diabetes de un 76,8%, se hizo más patente la superioridad de la cirugía sobre el tratamiento médico de la diabetes y las ventajas que esto suponía en el seguimiento de los pacientes.

La remisión de diabetes tras la cirugía bariátrica se relaciona con una mejoría tanto en la resistencia a la insulina como en la disfunción de la célula beta, aunque el grado de mejoría depende también del tipo de cirugía realizada:

- En los procedimientos restrictivos la mejoría en el control glucémico se debe a la pérdida de peso y restricción de la ingesta calórica, sin efecto de las hormonas enterales; la remisión de la diabetes es más gradual, en paralelo con la pérdida de peso.
- En el BPG, el procedimiento quirúrgico más estudiado, la mejoría glucémica ocurre de manera aguda, pocas horas o días tras la cirugía. En el seguimiento posterior, se obtienen mejorías en el control glucémico mayores que con las técnicas restrictivas, incluso con pérdidas de peso similares, lo que sugiere que exista un mecanismo independiente de la pérdida de peso

y probablemente mediado por los cambios en las hormonas gastrointestinales.

Se ha descrito mejoría en la sensibilidad a la insulina proporcional a la pérdida de peso, y un incremento en la sensibilidad de la célula beta a la glucosa que es independiente de la pérdida de peso.

La fisiología de la remisión de diabetes tras la cirugía bariátrica no está completamente aclarada, si bien se han propuesto varios mecanismos y teorías que expliquen esta mejoría:

- Restricción calórica y pérdida de peso
- Efecto del intestino proximal (exclusión duodenal)
- Efecto del intestino distal
- Efecto de la ghrelina
- Papel de los ácidos biliares
- Papel de la microbiota intestinal

Los criterios de remisión de la DM2 fueron establecidos en 2009 por un grupo de expertos endocrinólogos, cirujanos bariátricos, oncohematólogos y educadores en diabetes, bajo los auspicios de la American Diabetes Association.

Estos criterios tienen en cuenta las cifras de HbA1c y de glucemia plasmática en ayunas, la necesidad de tratamiento farmacológico y el tiempo de duración.

Se ha considerado la remisión de DM2 según dos criterios, que se exponen a continuación:

- a) Remisión según el consenso de expertos de la ADA, de 2009.

Considera remisión completa o parcial unos niveles de glucemia normales o por debajo del límite diagnóstico de diabetes, respectivamente, de al menos un año de duración, y en ausencia de tratamiento farmacológico, como se expone en la tabla 4.

- b) Remisión basada en los valores de Hb A1c utilizados por la ADA en el 2010 para el Diagnóstico de diabetes mellitus.

En 2010 la ADA incorporó a sus criterios diagnósticos de DM la determinación de la Hb A1c (realizada en un laboratorio acreditado). Por este motivo, y como ya se ha empleado en estudios previos, se va a analizar también la remisión según los valores de normalidad de Hb A1c (< 5,7%), considerando mejoría niveles de Hb A1c 5,7-6,4%, según se indica en la tabla 5.

1.4 Planteamiento del problema

Teniendo en cuenta la prevalencia de obesos en nuestro país y las múltiples comorbilidades asociadas, siendo la Resistencia a la Insulina y/o Diabetes Mellitus, una de las más relevantes por sus complicaciones; nace la interrogante de cuáles serían las principales características clínicas y sociodemográficas de dichos pacientes con obesidad que fueron sometidos a una cirugía bariátrica, y cuál fue la evolución de éstos, considerando tanto la disminución de peso así como los cambios laboratoriales post quirúrgicos.

1.5 Hipótesis

La hipótesis de esta tesis es que los pacientes obesos con Resistencia a la insulina y/o Diabetes mellitus pueden alcanzar una pérdida de peso significativa y duradera tras la cirugía bariátrica, así como la normalización de los parámetros laboratoriales previamente alterados.

1.6 Objetivos

1.6.1 Objetivo General

Describir el perfil pre operatorio y la evolución post operatoria por 3 años de los pacientes con Obesidad y Resistencia a la Insulina y/o Diabetes Mellitus a quienes se les realizó la cirugía

bariátrica en el HNGAI entre los años 2013-2015

1.6.2 Objetivos Específicos

- Identificar las características clínicas y sociodemográficas de los pacientes con Obesidad y Resistencia a la insulina que fueron sometidos a una cirugía bariátrica en el HNGAI entre los años 2013-2015.
- Evaluar la pérdida o ganancia de peso tras en los 3 años post cirugía bariátrica.
- Valorar la evolución de los parámetros laboratoriales más importantes tras la cirugía bariátrica.
- Determinar si existe o no efectividad a corto plazo de la cirugía bariátrica.
- Conocer la adherencia del paciente tras la realización de dicha intervención quirúrgica.

1.7 Justificación

La pérdida de peso y su mantenimiento, la dieta hipocalórica y en menor cantidad distribuidas a lo largo del día en pacientes obesos posterior a la cirugía bariátrica provocan una normalización de algunos parámetros laboratoriales, como por ejemplo, un efecto reductor en de los niveles de glucosa en sangre ya que la pérdida de grasa visceral provocaría un aumento en la sensibilidad a la insulina, adiponectina y receptores de insulina en el músculo, además de disminuir los lípidos intramusculares, acyl-CoA y estimulación de las cs- β .

En adición, es fundamental el análisis de los fenómenos fisiopatológicos para entender cómo otros factores además de la pérdida de peso intervendrían en la mejoría del metabolismo de la glucosa en estos pacientes post operados para así poder determinar cómo optimizar su manejo.

1.8 Limitaciones

- Es un estudio retrospectivo, por lo que la elección de los pacientes puede haber sido sesgada y afectar a las conclusiones.

- Un seguimiento de 3 años puede no ser adecuado para sacar conclusiones definitivas de remisión de la DM2.
- La poca adherencia de algunos pacientes ya que no asistían a todos sus controles postoperatorios o en otros casos, no se realizaban los análisis de laboratorio en la fecha programada.
- La validez externa puede ser limitada al generalizar los resultados ya que las características demográficas y las comorbilidades de los pacientes del HNGAI pueden ser diferentes a las de otras instituciones.

Método

2.1 Diseño

- a. Por el análisis y alcance de la información: Descriptivo
- b. Por el acceso a la información: Longitudinal
- c. Por la ocurrencia de los hechos: Retrospectivo

2.2 Población y muestra

Pacientes obesos ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) con Resistencia a la Insulina y/o Diabetes Mellitus tipo 2 (teniendo en cuenta los criterios de la ADA) que fueron intervenidos mediante una cirugía bariátrica entre Enero de 2013 y Diciembre de 2015 en el Servicio de Cirugía General 4 – Cirugía de Esófago y Estómago del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.

Es importante precisar que antes de ser intervenido, el paciente pasa por un exhaustivo protocolo de estudios, que está a cargo de un comité de especialistas de Endocrinología, Psiquiatría, Cardiología, Neumología y Cirugía de Estómago. Precisamente, los estudios prequirúrgicos determinan el éxito de la cirugía, que a la fecha no trasciende el cero índice de mortalidad.

2.3 Operacionalización de variables

Las características de los pacientes recogidas en la base de datos que se ha elaborado para este estudio pueden clasificarse en dos grupos de variables:

- Variables observadas directamente de la historia clínica del paciente
- Variables calculadas a partir de las anteriores

Tanto las variables observadas de medida como las calculadas, que se describen a continuación, se determinaron en los distintos tiempos de seguimiento: antes de la cirugía y tras la cirugía.

2.3.1 Variables observadas:

- **Variables de identificación:** Número de historia clínica, número de autogenerated y los datos socio-demográficos como edad, sexo, fecha de nacimiento, distrito de procedencia, policlínico de referencia y ocupación. Además de la fecha y técnica de la cirugía.

- Variables de medida

- Características antropométricas
 - * Talla, en metros (m), con corrección a dos decimales
 - * Peso, en kilogramos (kg), con corrección a dos decimales
- Características analíticas
 - * Hemoglobina sérica (g/dL) (V.R: 12.00 – 14.00 g/dL)
 - * Hemoglobina glucosilada (HbA1c) (%) (V.R: <6.50%)
 - * Péptido C (ng/mL)
 - * Insulina (μ U/mL) (μ U/mL)
 - * Insulina funcional
 - * Glucosa basal (mg/dL) (V.R: 74 – 106 mg/dL)
 - * Triglicéridos (mg/dL) (V.R: <150.00 mg/dL)
 - * Colesterol total (mg/dL) (V.R: <200.00 mg/dL)

- * Fracción de colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) (mg/dL)
(V.R: <160.00 mg/dL)
- * Fracción de colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) (mg/dL)
(Mujeres: >50.00 mg/dL; Hombres: >40.00 mg/dL)
- * Fracción de colesterol asociado a lipoproteínas de muy baja densidad (cVLDL) (mg/dL) (V.R: <50.00 mg/dL)
- * TSH (uUI/mL) (V.R: 0.30 - 3.00 uUI/mL)
- * Creatinina (mg/dL) (V.R: 0.6 – 1.0 mg/dL)
- * Fosfatasa Alcalina (U/L) (V.R: 50.00 – 136.00 U/L)
- * Albumina (g/dL) (V.R: 3.40 – 5.00 g/dL)

o Características clínicas

- * Tiempo de evolución de la Obesidad.
- * Tiempo de evolución de la Resistencia a la Insulina y/o DM2 previo a la intervención quirúrgica: se consideró el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la DM2, en años, con corrección a dos decimales.
- * Número y Tipo de tratamiento antidiabético (incluyendo antidiabéticos orales y de administración subcutánea como los análogos de GLP-1), insulina o ambos.
- * Presencia o ausencia de hipertensión arterial (HTA).
- * Tiempo de evolución de la HTA.
- * Número y Tipo de fármacos antihipertensivos empleados.
- * Presencia o ausencia de dislipemia (DL), incluyendo tanto hipercolesterolemia (cLDL > 100 mg/dl, cHDL < 40 varones o < 50 en mujeres), como hipertrigliceridemia (trilicéridos > 150 mg/dL) y dislipidemia mixta.

* Número y tipo de fármacos hipolipemiantes empleados

- * Presencia o ausencia de síndrome de apnea/hipoapnea obstructiva del sueño (SAHOS)
- * Presencia de otras comorbilidades
- * Riesgo Cardiológico y Neumológico

3.3.2 Variables calculadas:

- **Variables de medida:** Características antropométricas, calculadas según las recomendaciones de *Deitel et al* para registrar cambios de peso en los distintos tiempos del estudio y realizar las comparaciones pertinentes.

- ✓ Índice de masa corporal (IMC):

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)} / \text{talla}^2 \text{ (m)}$$

- ✓ Porcentaje de pérdida de peso (PPP):

$$\text{PPP} = [(\text{peso inicial} - \text{peso actual}) / \text{peso inicial}] \times 100$$

2.4 Técnicas de recolección de datos. Instrumentos

Para la realización del presente trabajo, se procedió a la revisión de historias clínicas de pacientes que reunieron los criterios de inclusión: obesos con Resistencia a la insulina y/o DM2 sometidos a Cirugía Bariátrica entre los años 2013-2015 en el HNGAI, para así poder obtener datos fundamentales tanto del pre como del post operatorio (al mes, a los 3 meses, 6 meses, al año, 2 y 3 años) con el fin de un mejor seguimiento de la evolución del paciente.

Según la información brindada por el Servicio de Estadística del Hospital, fueron 219 los pacientes a quienes se les realizó la cirugía bariátrica entre los años 2013-2015. De estas 219 historias clínicas, 15 no estaban en el Archivo de HC; 128 pacientes no tenían Resistencia a la Insulina ni DM2 y 6 pacientes no eran obesos. Quedando la muestra reducida a 70 pacientes,

los cuales reunían los criterios de inclusión previamente mencionados. (Figura 2)

Tesis publicada con autorización del autor
No olvide citar esta tesis

2.5 Técnicas para el procesamiento de la información.

Todos los datos recogidos fueron introducidos en una base de datos y se utilizó el programa estadístico SPSS versión 24 para posteriormente realizar un análisis:

- **Descriptivo:** Los datos cuantitativos se describieron como media, mediana, moda, varianza, desviación estándar, valor mínimo, máximo y en cuartiles. Mientras que los datos cualitativos se describieron como frecuencia y porcentaje.
- **Estadístico inferencial:** Mediante regresión logística se evaluaron la influencia de las variables principalmente según sexo. Comparando diferentes variables mediante pruebas no paramétricas como la prueba U de Mann-Whitney (para variables dicotómicas) y la prueba de Kruskal-Wallis (para variables no dicotómicas). Además se utilizara la prueba de Chi-cuadrado para variables cualitativas con corrección de Fisher.

2.6 Aspectos éticos

La recolección de datos se realizó de forma confidencial y con el permiso del Departamento de Cirugía General y del Servicio de Cirugía 4 (Cirugía de Esófago y estomago) del HNGAI, al igual que los resultados publicados no tendrán información explícita sobre los pacientes y se respetarán las medidas de privacidad necesarias.

Resultados

En la tabla 4. se recogen muchas de las características demográficas, antropométricas, clínicas y analíticas de los pacientes incluidos en el estudio, de manera global como en función del sexo.

Tabla 4. Características pre operatorias de los 70 pacientes sometidos a Cirugía Bariátrica

	TOTAL	HOMBRES	MUJERES
NUMERO DE PACIENTES	70	19 (27.14%)	51 (72.86%)
EDAD (años)	43.10 ± 10.81	44.89 ± 9.32	42.43 ± 11.33
PESO (kg)	118.67 ± 21.68	133.97 ± 21.60	112.97 ± 18.93
IMC (kg/m ²)	45.48 ± 7.59	45.25 ± 6.43	45.57 ± 8.04
TIEMPO DE OBESIDAD	10 (5 – 19)	13 (10 – 20)	8 (5 – 17)
PCTES CON DM2	36 (51.43%)	8 (42.11%)	28 (54.90%)
PCTES CON RESISTENCIA A LA INSULINA	34 (48.57%)	11 (57.89%)	23 (45.10%)
TIEMPO EVOLUCION DE DM2 / R.I. (años)	3 (2 – 5)	4 (2.5 – 5)	3 (2 – 4.5)
PCTES CON HTA	27 (38.57%)	11 (57.90%)	16 (31.37%)
TIEMPO EVOLUCION DE HTA (años)	5 (3 – 8.5)	6 (4.5 – 8)	4 (2 – 10)
PCTES CON DISLIPIDEMIAS	HIPERTRIGLICERIDEMIA	10 (14.29%)	3 (15.79%)
	HIPERCOLESTEROLEMIA	9 (12.86%)	4 (21.05%)
	DISLIPIDEMIA MIXTA	3 (4.29%)	1 (5.26%)
PCTES CON SAHOS	50 (71.43%)	15 (78.95%)	35 (68.63%)
HEMOGLOBINA SÉRICA (g/dL)	13.17 ± 1.52	14.57 ± 1.14	12.63 ± 1.29
HEMOGLOBINA GLUCOSILADA (HbA1c) (%)	6.34 ± 1.10	6.55 ± 0.93	6.24 ± 1.17
PÉPTIDO C (ng/mL)	4.44 ± 1.83	4.11 ± 1.38	4.62 ± 2.10
INSULINA (μU/mL)	27.95 ± 20.65	37.30 ± 30.24	22.97 ± 11.68
INSULINA FUNCIONAL	121.44 ± 20.65	131.02 ± 54.24	118.25 ± 88.98
GLUCOSA BASAL (mg/dL)	110.60 ± 61.03	102.97 ± 27.97	113.75 ± 70.36
TRIGLICÉRIDOS (mg/dL)	166.14 ± 69.13	175.31 ± 72.96	162.48 ± 68.14
COLESTEROL TOTAL (mg/dL)	187.83 ± 40.19	196.54 ± 46.43	184.23 ± 37.40
COLESTEROL LDL (mg/dL)	123.68 ± 38.51	133.04 ± 41.25	119.15 ± 36.96
COLESTEROL HDL (mg/dL)	42.32 ± 8.49	40.57 ± 9.59	43.01 ± 8.06
COLESTEROL VLDL (mg/dL)	18.99 ± 10.89	18.69 ± 7.41	19.10 ± 12.00
TSH (uUI/mL)	2.70 ± 2.92	3.00 ± 3.35	2.60 ± 2.82
CREATININA (mg/dL)	0.79 ± 0.17	0.90 ± 0.17	0.75 ± 0.15
FOSFATASA ALCALINA (U/L)	104.31 ± 35.29	94.80 ± 22.81	108.16 ± 38.85
ALBUMINA (g/dL)	4.14 ± 0.36	4.16 ± 0.49	4.13 ± 0.29

Valores: n(%), Media ± desviación estándar, Mediana (Q₁-Q₃)

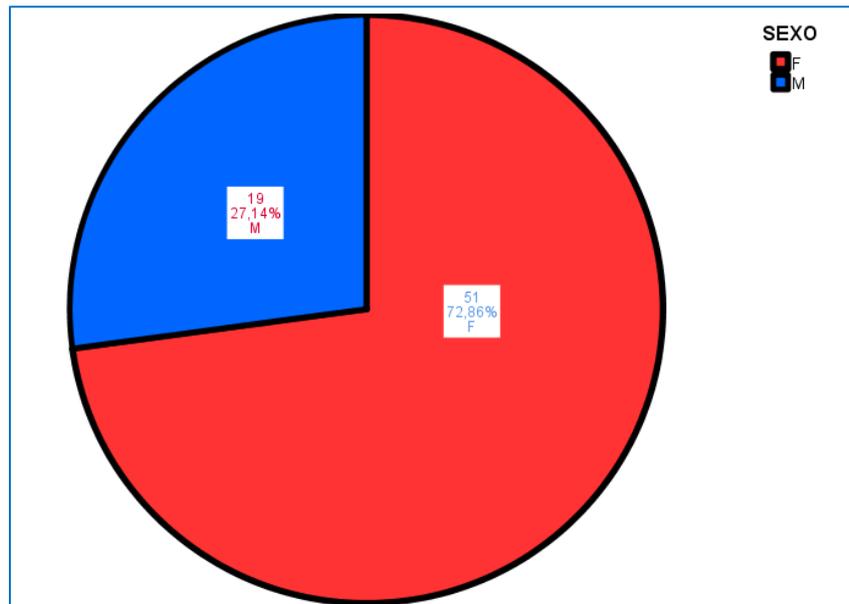


Figura 3. Distribución de pacientes según sexo

De los 70 pacientes se obtuvo que 51 eran mujeres (72.86%) y 19 eran hombres (27.14%). La edad promedio fue de 43.10 ± 10.81 años, el peso pre operatorio promedio fue 118.67 ± 21.68 , el IMC promedio fue 45.48 ± 7.59 . ($p < 0.067$)

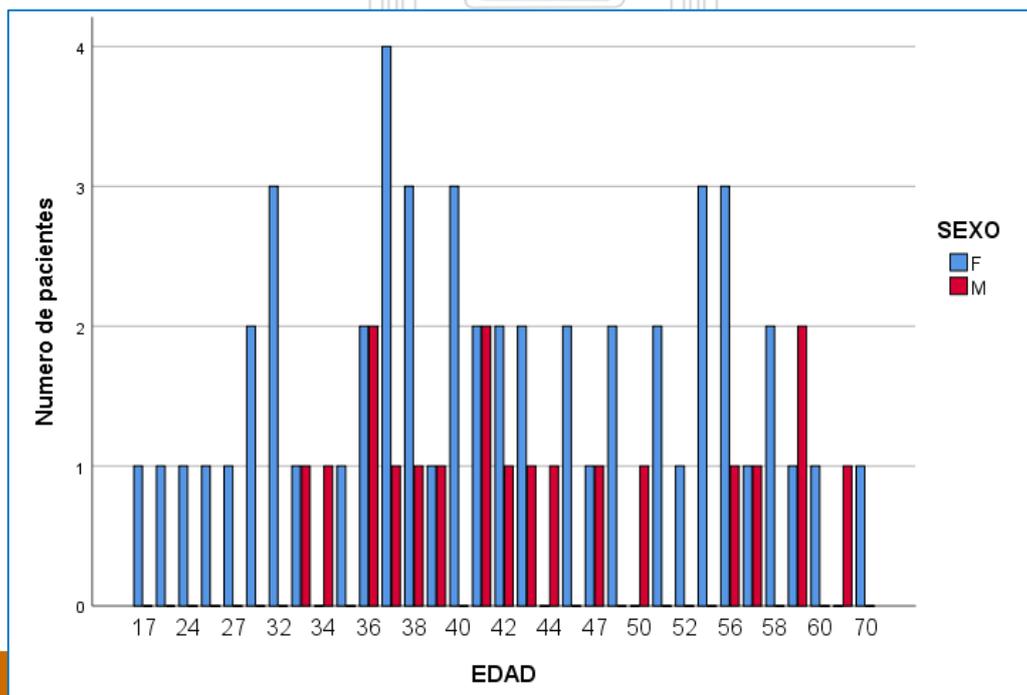


Figura 4. Distribución de pacientes según edad y sexo

En cuanto al distrito de procedencia, se obtuvo que 12 pacientes (17.14%) eran de La Victoria, 8 (11.43%) de Cercado de Lima y 7 (10%) de San Juan de Lurigancho. Por otro lado, habían pacientes procedentes de Tumbes, Trujillo, Huánuco, Chimbote, Huaraz que solo representaban 1.43% respectivamente. ($p < 0.82$)

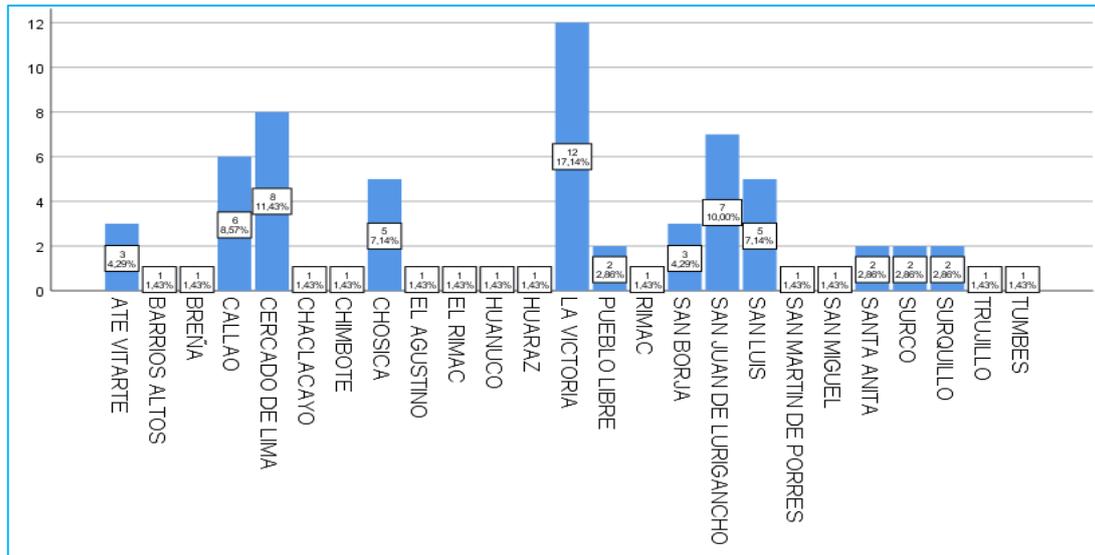


Figura 5. Distribución de pacientes según distrito de procedencia

Con respecto al policlínico de referencia, 16 pacientes eran el Hospital de Emergencias Grau (22.86%), 11 del Policlínico Castilla (15.71%) y 7 tanto del Policlínico San Luis como del Hospital Díaz Ufano (10%). ($p < 0.65$)

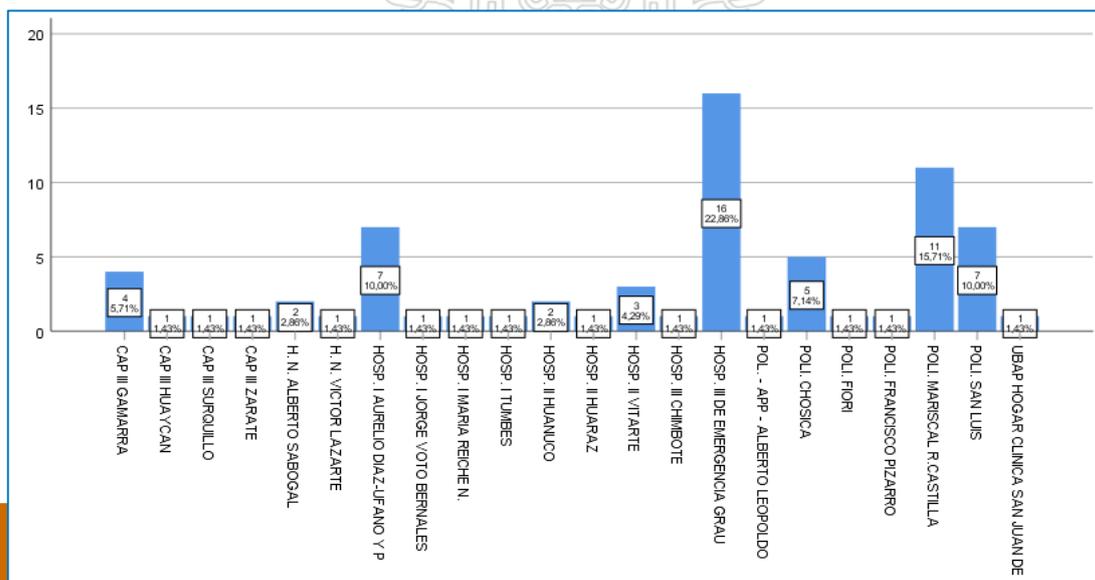


Figura 6. Distribución de pacientes según policlínico de referencia

Entre las ocupaciones más frecuentes de los pacientes, tenemos 16 amas de casa quienes representan el 22.86%, 8 docentes (11.43%), 6 administrativos (8.57%) y 5 empleados (7,14%).

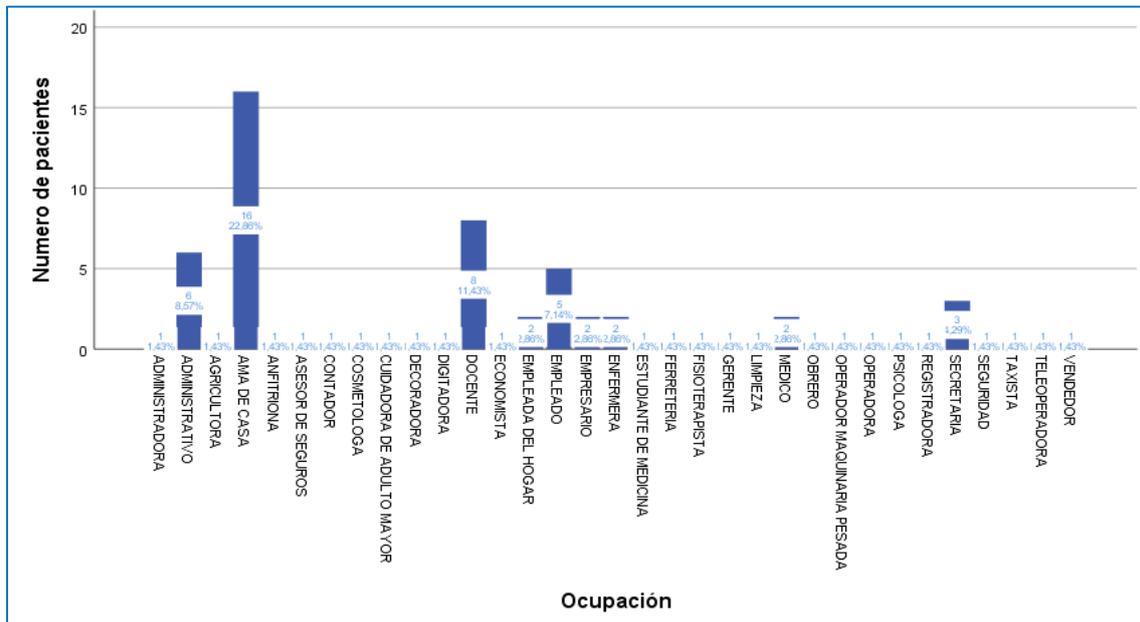
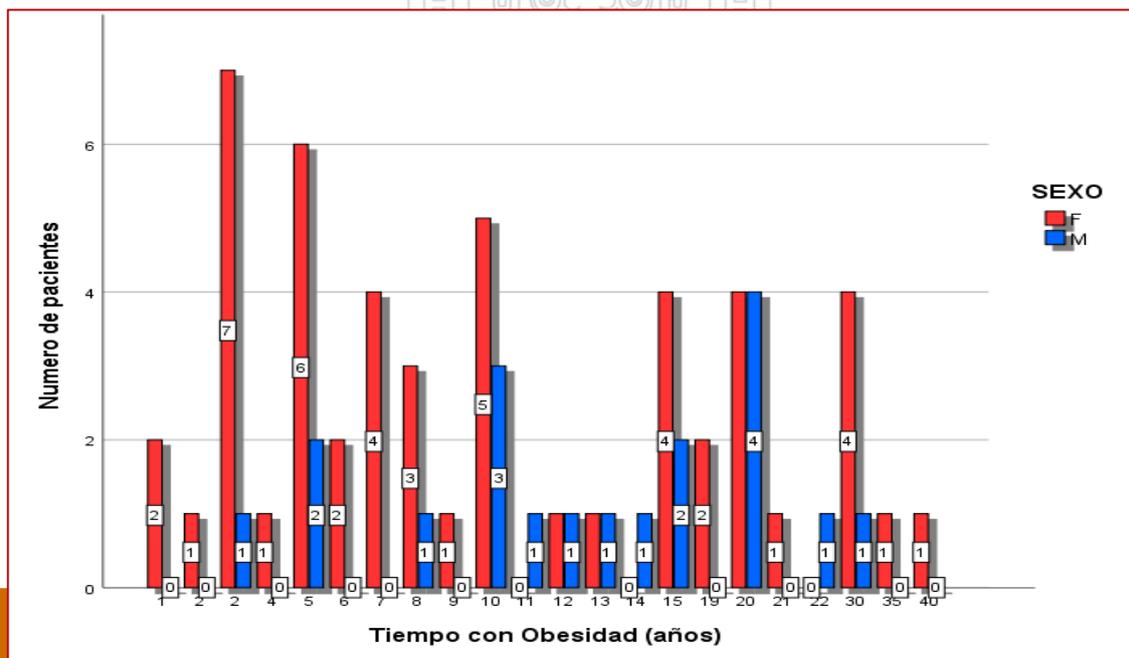


Figura 7. Distribución de pacientes según ocupación

Se encontró que el tiempo de obesidad promedio fue de 10 años (5 – 19), siendo los hombres quienes presentaron mayor tiempo de obesidad promedio: 13 años, mientras que las mujeres 8 años aproximadamente. ($p < 0.55$)



Tesis publicada con autorización del autor

No olvide citar **Figura 8. Distribución de pacientes según sexo y tiempo con obesidad**

Además se encontró que 36 pacientes tenían DM2 diagnosticado (51.43%), de los cuales 8 eran hombres y 28 mujeres. Fueron 34 los pacientes que tenían Resistencia a la Insulina (48.57%), 11 varones (57.89%) y 23 mujeres (45.10%) con un tiempo de enfermedad de 3 años aprox.

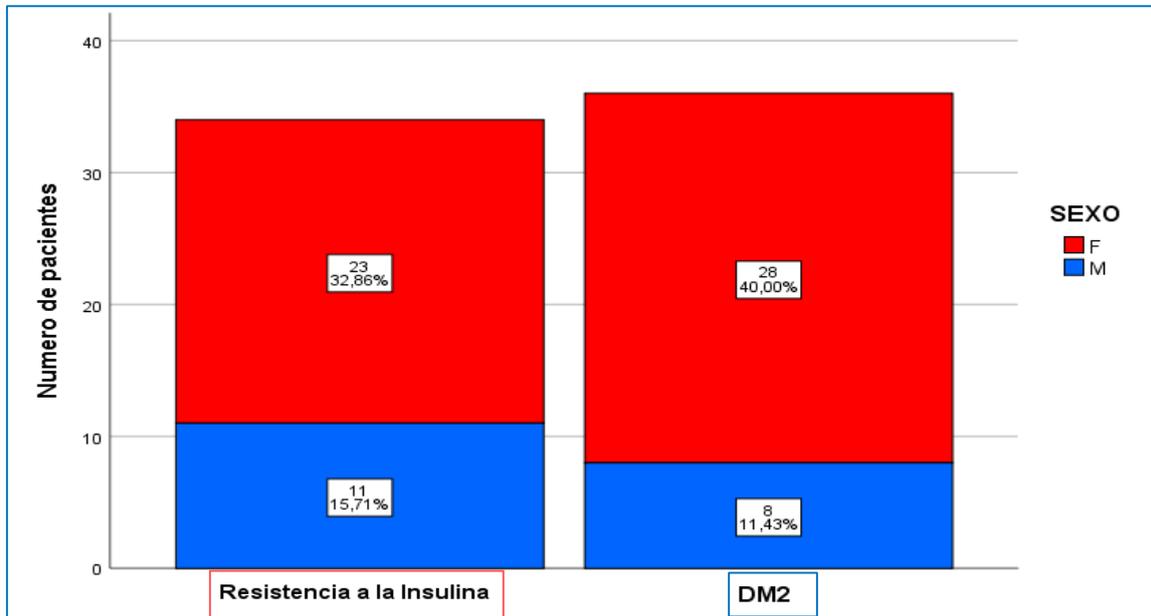


Figura 9. Distribución de pacientes según presencia de Resistencia a la Insulina/ DM2 y sexo

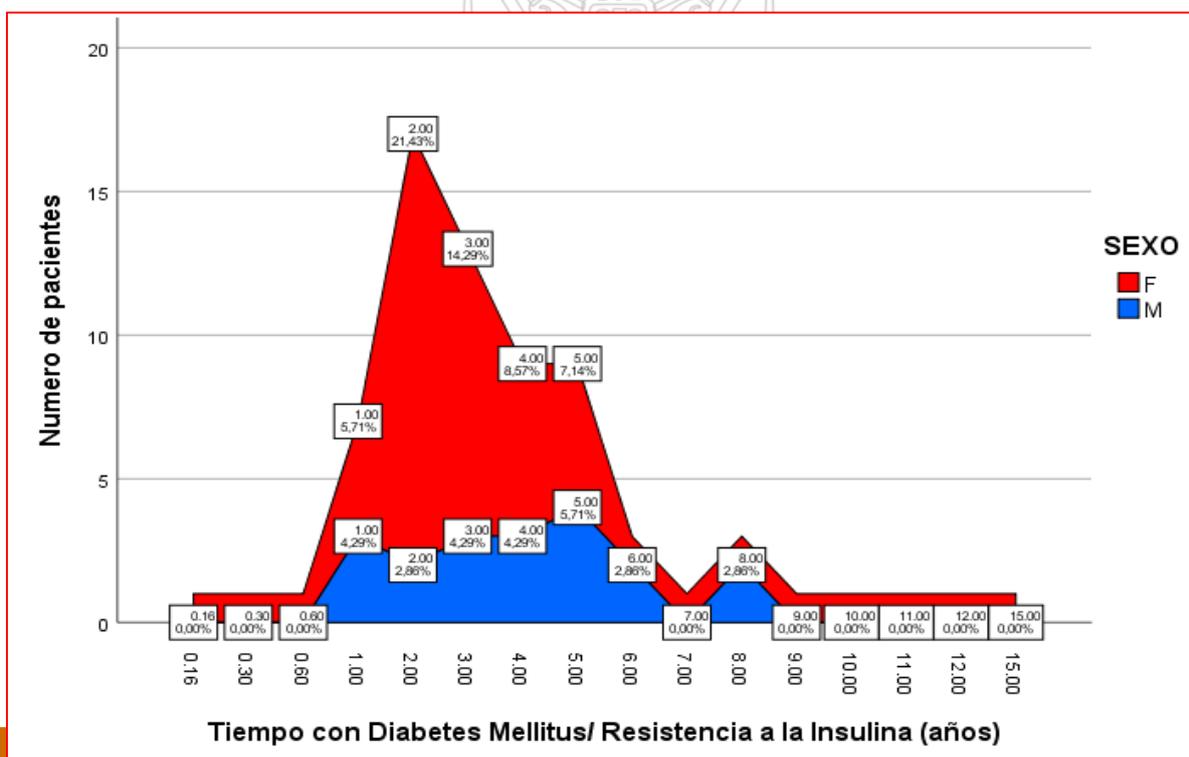


Figura 10. Distribución de pacientes según tiempo con Diabetes Mellitus/Resistencia a la insulina y sexo

Tesis publicada con autorización del autor
No olvide citar esta tesis

De los 70 pacientes, 61 recibían antidiabéticos orales (de los cuales 55 solo tomaban Metformina, 4 tomaban Metformina con Glibenclamida y 2 lo asociaban con la aplicación de Insulina). 9 de ellos no recibían tratamiento.

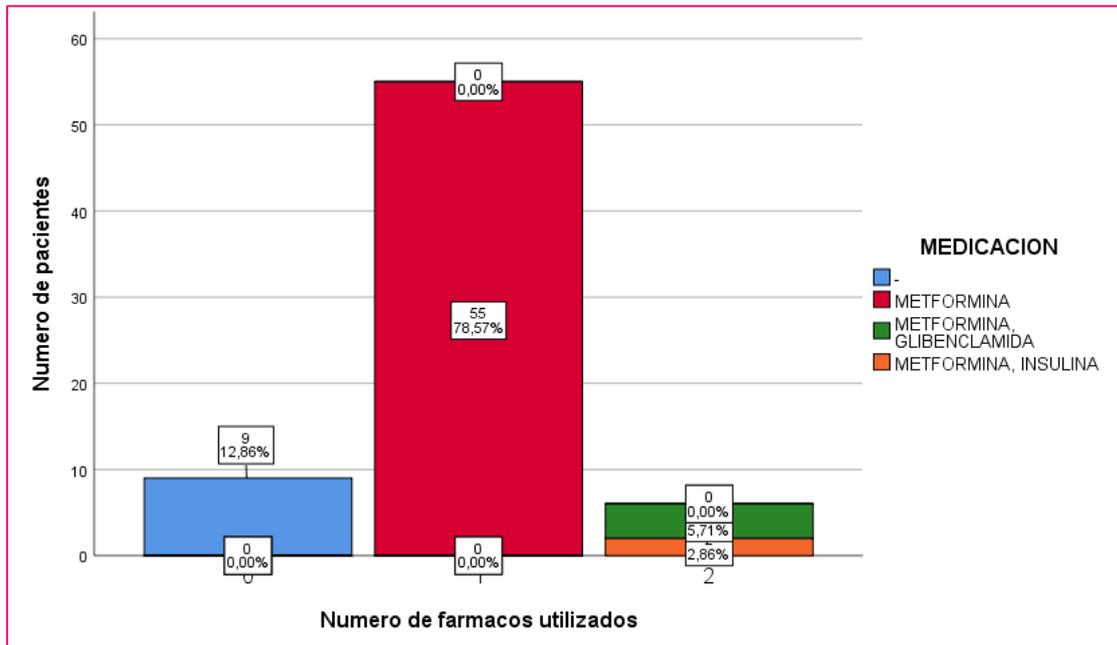
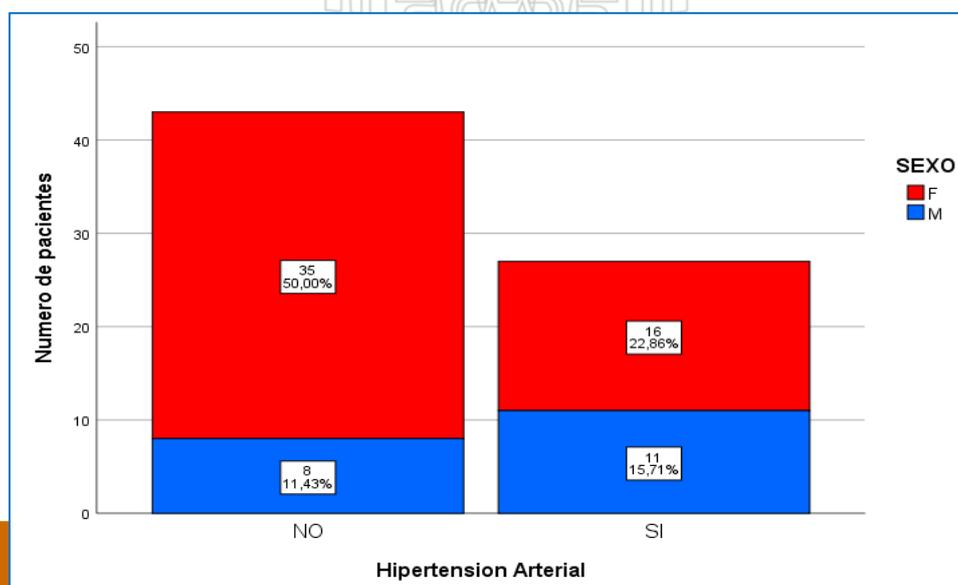


Figura 11. Distribución de pacientes con Diabetes Mellitus/Resistencia a la insulina según la medicación indicada y el número de fármacos utilizados

De los 70 pacientes se obtuvo que 27 pacientes tenían HTA (38.57%); 11 varones y 16 mujeres, con un tiempo de enfermedad de 5 años aprox. ($p < 0.058$)



Tesis publicada con autorización del autor

No olvide citar esta tesis

Figura 12. Distribución de pacientes según presencia de HTA y sexo

Entre los antihipertensivos más frecuentemente empleados están el Captopril, Losartan, Valsartan y Enalapril. En algunos casos, estos se asociaban a diuréticos como la Hidroclorotiazida o espironolactona.

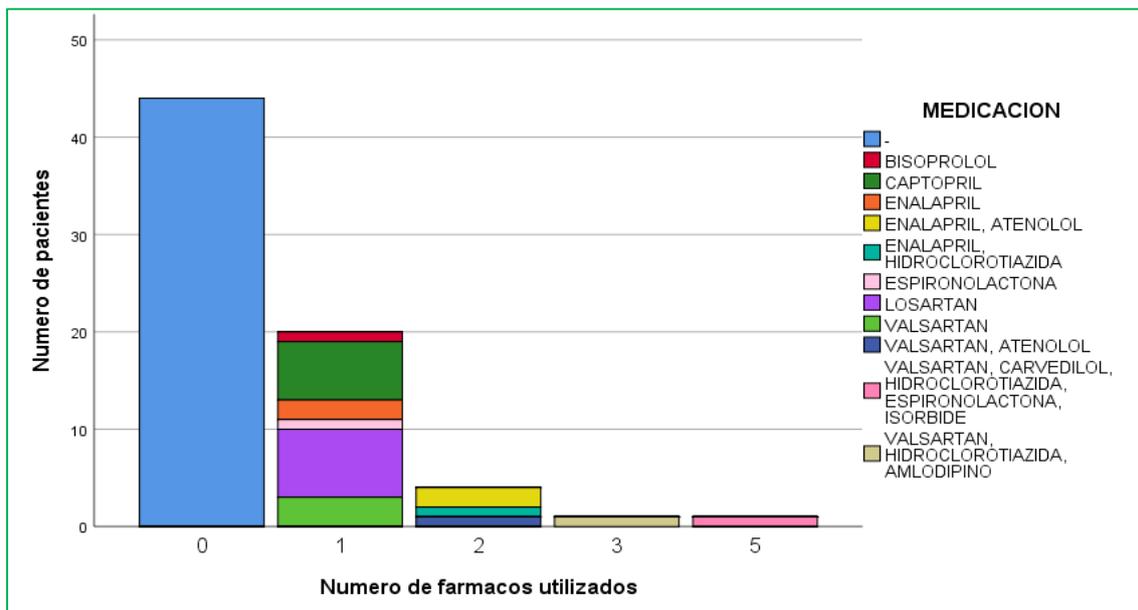


Figura 13. Distribución de pacientes con HTA según la medicación indicada y el número de fármacos utilizados

Entre las comorbilidades asociadas, 50 tenían Síndrome de apnea o hipopnea obstructiva del sueño (71.43%); 15 eran varones y 35 eran mujeres. En cuanto a las dislipidemias, 10 tenían Hipertrigliceridemia (14.29%); 9 Hipercolesterolemia (12.86%) y 3 Dislipidemia Mixta (4.29%).

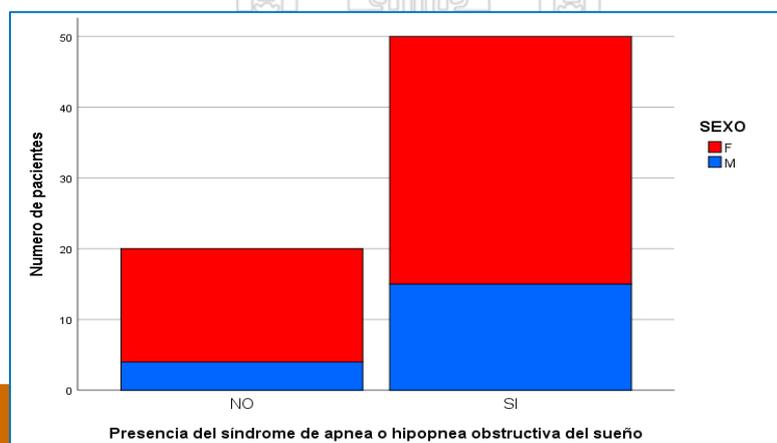


Figura 14. Distribución de pacientes según presencia de SAHOS y sexo

Además se encontró que, entre otras comorbilidades, el hipotiroidismo y el asma, fueron las más frecuentes ya que se encontraron hasta en 7 pacientes respectivamente.

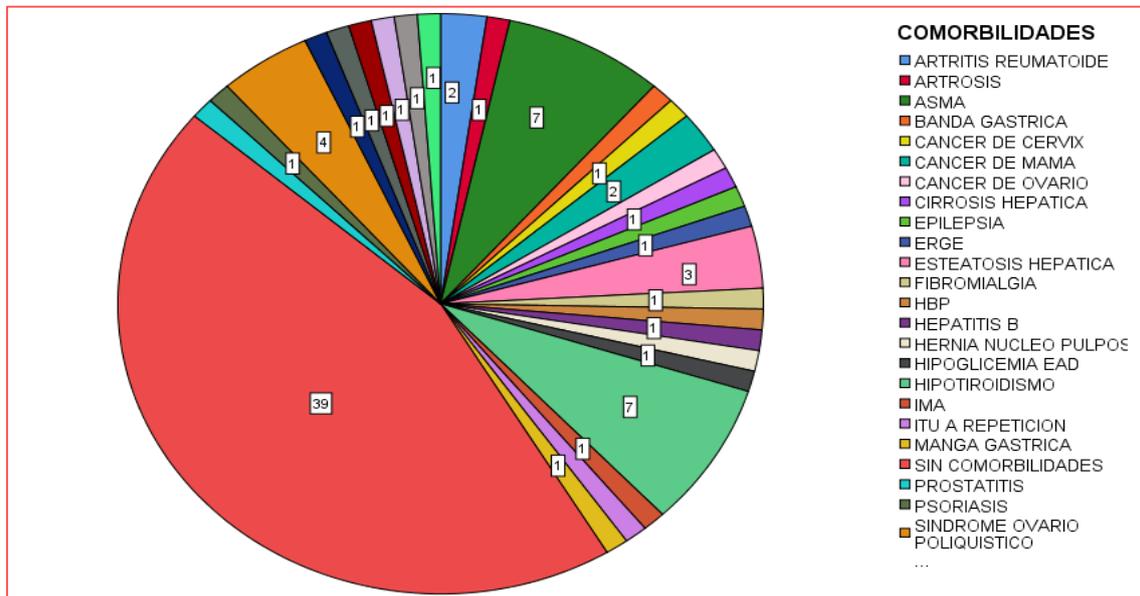
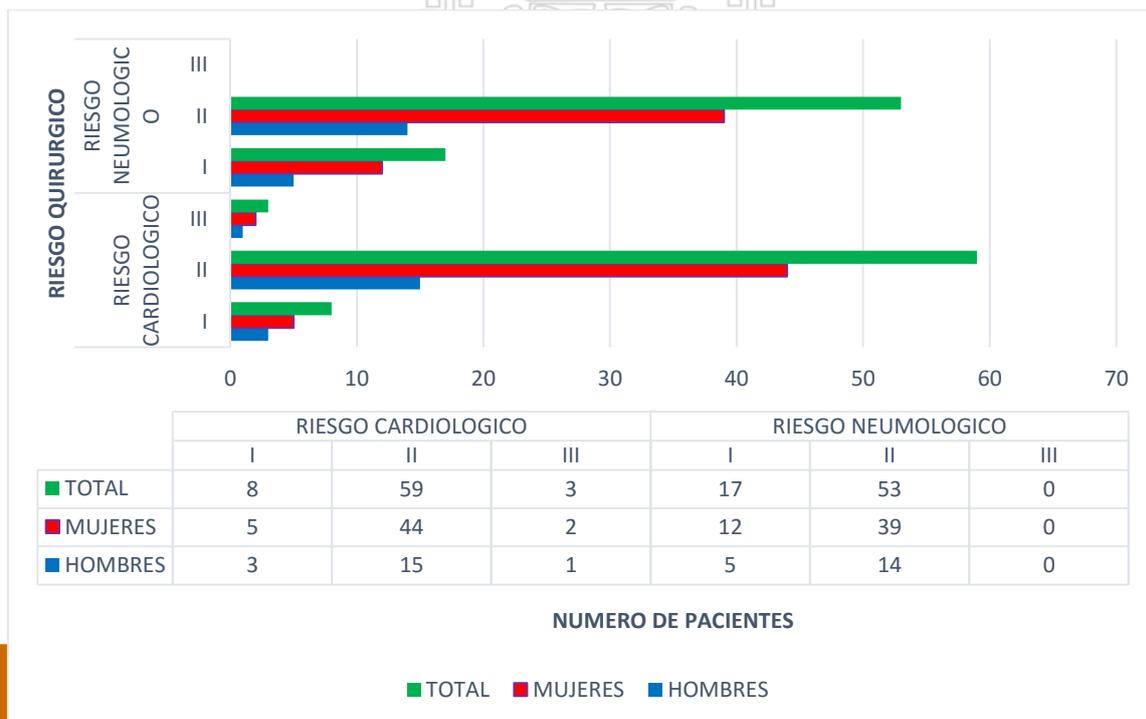


Figura 15. Comorbilidades asociadas

En cuanto al Riesgo quirúrgico de los pacientes, se obtuvo que en su mayoría fue RQ II o moderado, en la Figura 16 se detallan los resultados según el sexo del paciente.



Con respecto a la técnica de la cirugía bariátrica, se obtuvo que en su mayoría fue la manga gástrica o gastrectomía vertical a comparación del Bypass gástrico en Y de Roux, lo cual se describe según el año en que se realizó la cirugía y según el sexo del paciente, en la Figuras 17 y 18.

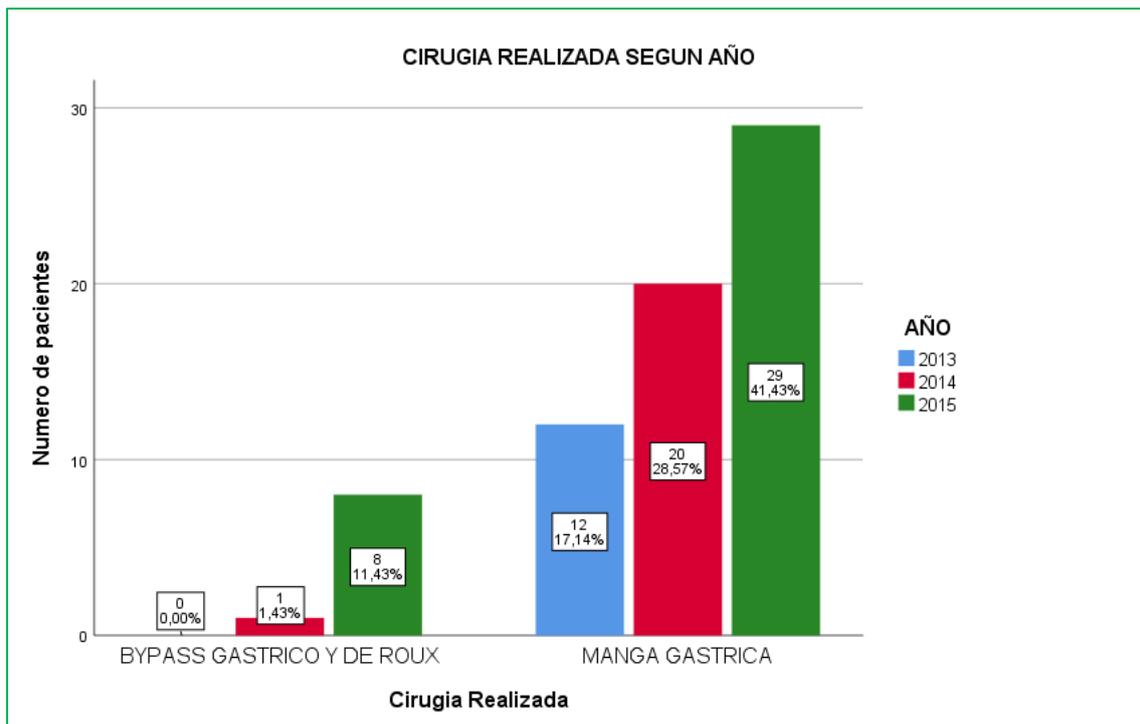
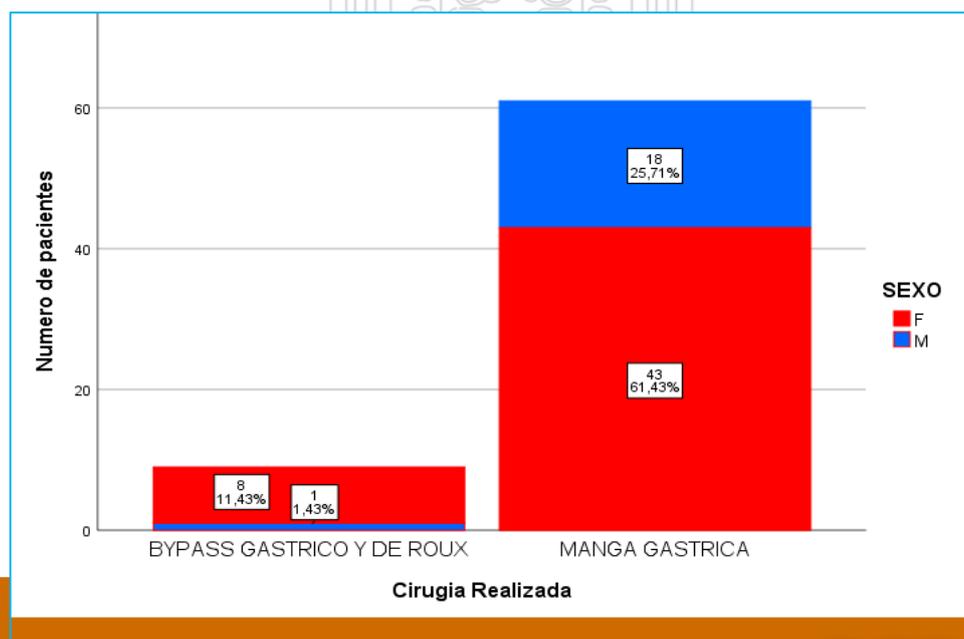


Figura 17. Técnica de Cirugía Bariátrica según año



Tesis publicada con autorización del autor
 No olvide citar esta tesis *Figura 18. Cirugía realizada según sexo*

En cuanto a la evolución del peso, se presentan las siguientes tablas y gráficas, en las cuales se detallan los valores obtenidos. (*)

Tabla 5. Evolución del peso: Preoperatorio y diferentes controles post operatorios (kg)

	PESO PRESOP	PESO 1 MES	PESO 3MESES	PESO 6MESES	PESO 1 AÑO	PESO 2 AÑOS	PESO 3 AÑOS
MEDIA	118.67	101.32	98.15	95.59	88.76	94.41	91.83
MEDIANA	115	101	98	95	88	94	88
DESVIACION ESTANDAR	21.68	21.74	19.30	19.36	18.56	17.39	18.95
VALOR MINIMO	84	68	63	63	55.5	60	45
VALOR MAXIMO	175	161	155	149	141	136	129

Según el sexo, se puede detallar la tendencia de los pesos en los diferentes controles post operatorios.

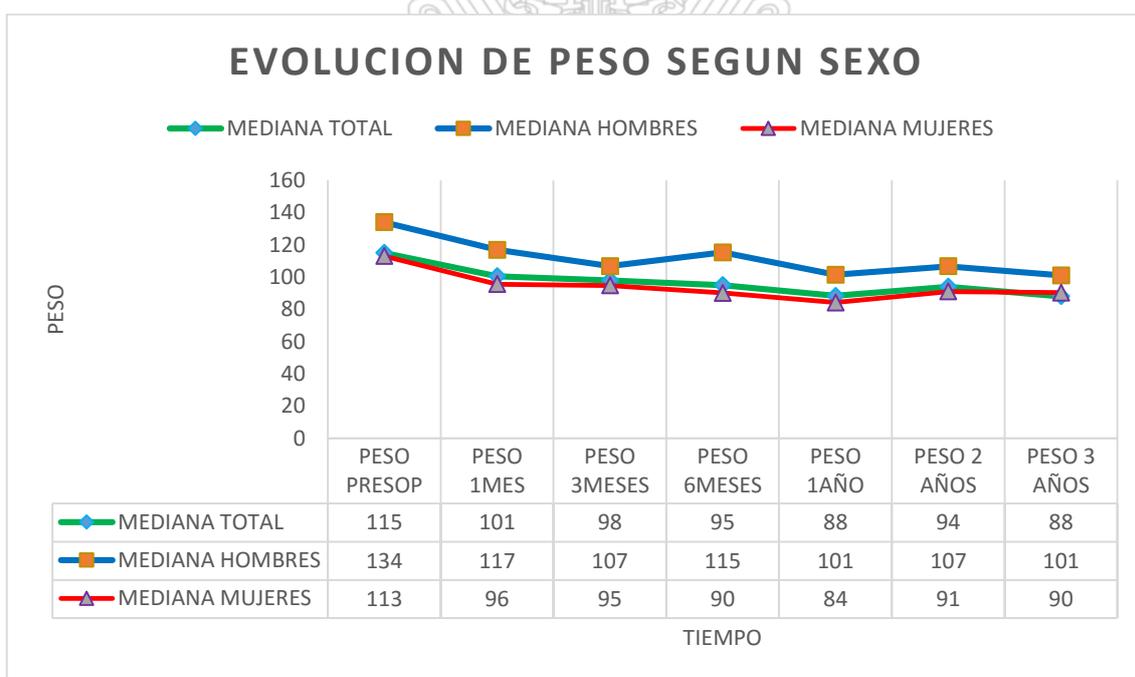


Figura 19. Evolución del peso global y según sexo

En cuanto a la variación del IMC a lo largo del tiempo, se obtuvieron los siguientes resultados:

Tabla 6. Evolución del IMC (kg/ m2)

	IMC PRESOP	IMC 1 MES	IMC 3 MESES	IMC 6 MESES	IMC 1 AÑO	IMC 2 AÑOS	IMC 3 AÑOS
MEDIA	45.48	38.73	37.61	36.89	35.23	36.19	35.57
MEDIANA	44.50	38.61	37.40	36.36	33.83	36.07	35.20
DESVIACION ESTANDAR	7.59	7.23	6.51	6.26	8.97	5.79	6.66
VALOR MINIMO	31.62	25.59	24.39	26.45	24.03	24.34	18.26
VALOR MAXIMO	76.10	66.59	59.93	54.22	80.35	51.37	52.32

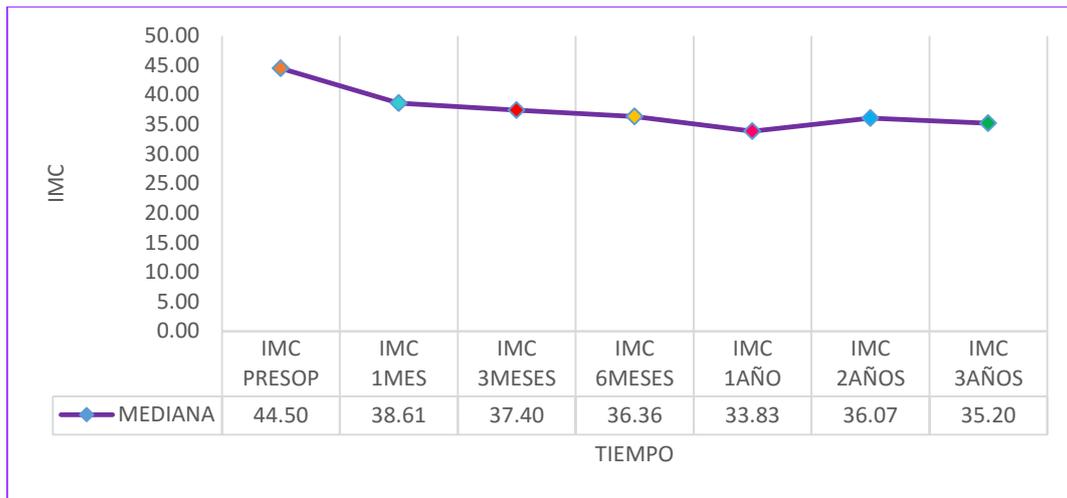


Figura 20. Evolución del IMC

Para un mejor análisis sobre la pérdida de peso tras la cirugía bariátrica se decidió calcular el porcentaje de pérdida de peso:

Tabla 7. Evolución del Porcentaje de Pérdida de Peso (%)

	PPP 1MES	PPP 3MESES	PPP 6MESES	PPP 1AÑO	PPP 2AÑOS	PPP 3AÑOS
MEDIA	14.99	23.54	26.31	28.03	30.63	32.87
MEDIANA	15	20	24	28	24	27
DESVIACION ESTANDAR	5.07	17.82	18.76	13.61	24.68	22.48

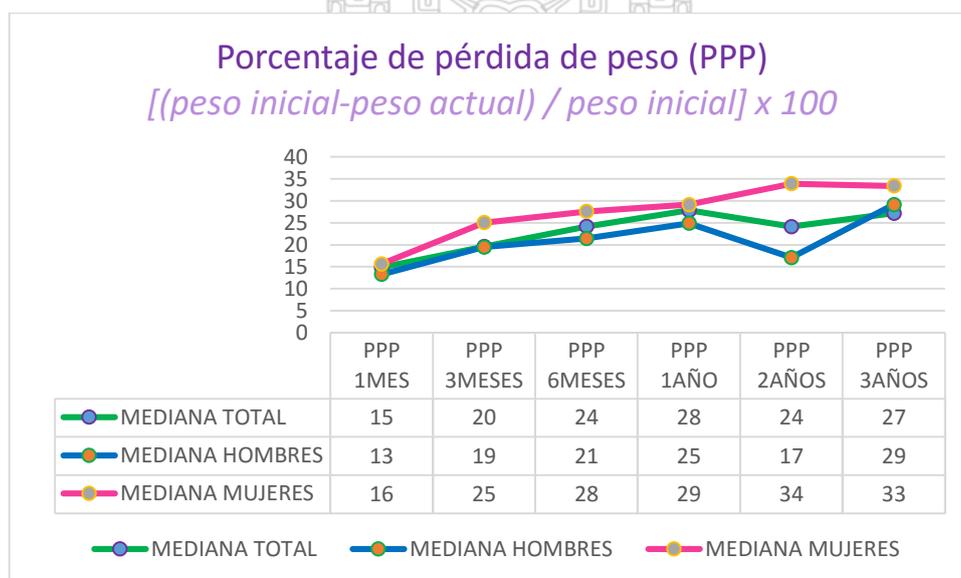


Figura 21. Evolución del Porcentaje de pérdida de peso (PPP)

(*) Se hace mención de que durante el seguimiento, todos los pacientes asistieron a su control al mes sin embargo, no todos los pacientes asistieron a sus controles: a los 3 meses, 2 no asistieron; a los 6 meses, 5; al año, 8; a los 2 años, 12 y a los 3 años, 24.

Es preciso mencionar que el nivel de significancia de las variables de medida hasta el año de seguimiento fue $p < 0.05$

En cuanto a los valores de Hemoglobina sérica, se observa que hubo un ligero descenso en los 6 primeros meses, pero que entre el año y los 3 años vuelve a incrementarse. Además, se observó en un 100%, que los 11 pacientes cuyas HbA1c estaban por encima del rango normal, llegaron a normalizar sus HbA1c entre los 6 y 12 meses de seguimiento.

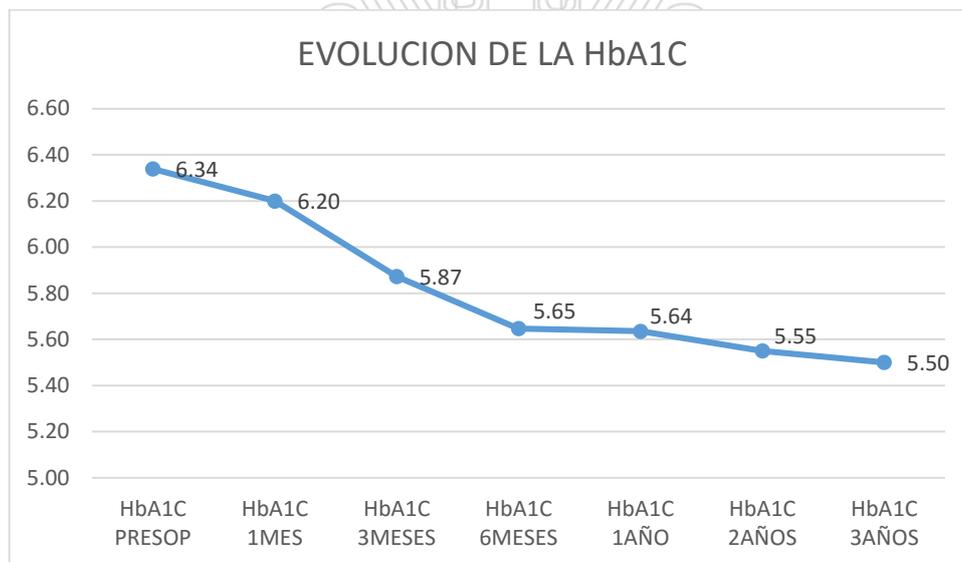


Figura 22. Evolución de la HbA1C

Con respecto a las glicemias, cabe mencionar que en el primer año, muchas disminuyeron (97,14%) y en los dos años posteriores, esta tendencia se estabilizo, salvo 2 excepciones, en

los cuales las glicemias aumentaron muy drásticamente a valores por encima del basal pre

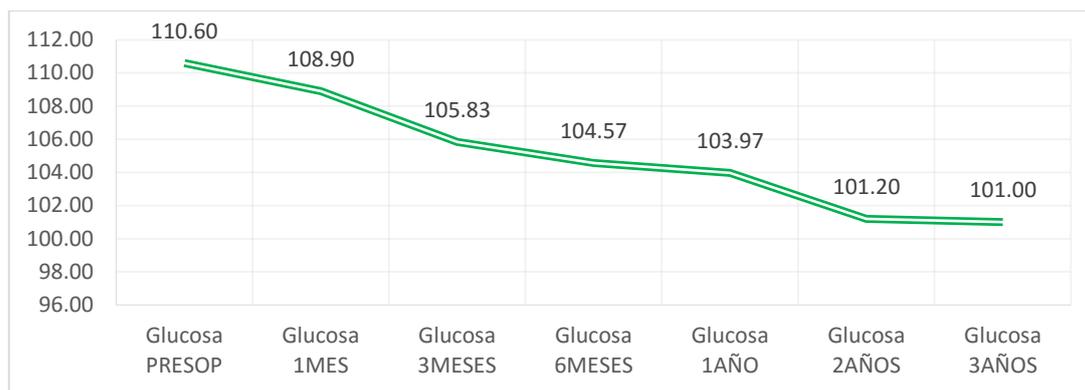


Figura 21. Evolución de la Glicemia

Se le realizó Péptido C solo a 21 pacientes, de los cuales 6 pacientes (28.57%) tenían valores por encima de la normalidad en el pre operatorio y en el post operatorio, se le realizó el seguimiento al menos 1 vez a 19 pacientes obteniéndose su normalización en un 100%.

Fueron 34 los pacientes a los que se le realizó Insulina e Insulina funcional (48.57%), de los cuales 8 pacientes (23.53%) tuvieron en el pre operatorio valores de Insulina e Insulina funcional por encima del valor normal, consiguiendo normalizarse en 7 de ellos (87.5%) a lo largo de 1-3 años.

Concerniente a los valores de Triglicéridos, se observó una reducción y normalización de los valores a excepción de 9 casos (12.86%), en quienes al año y tres años, aumentó por encima del valor preoperatorio.

Solo fueron 7 (10%) los pacientes cuyo Colesterol total no llegó a normalizarse, de los cuales 4 (4.71%) en vez de presentar una disminución, tuvieron un aumento del Colesterol Total. Cinco pacientes (7.14%) presentaron un aumento de su Colesterol LDL, siendo 2 de ellos lo que excedieron su valor normal. En relación al Colesterol VLDL, 11 pacientes (15,71%) tampoco llegaron a normalizar su valor, y solo 2 de estos llegaron a valores por encima de la normalidad. En cuanto al Colesterol HDL, 2 mujeres y 1 varón no llegaron a normalizar sus

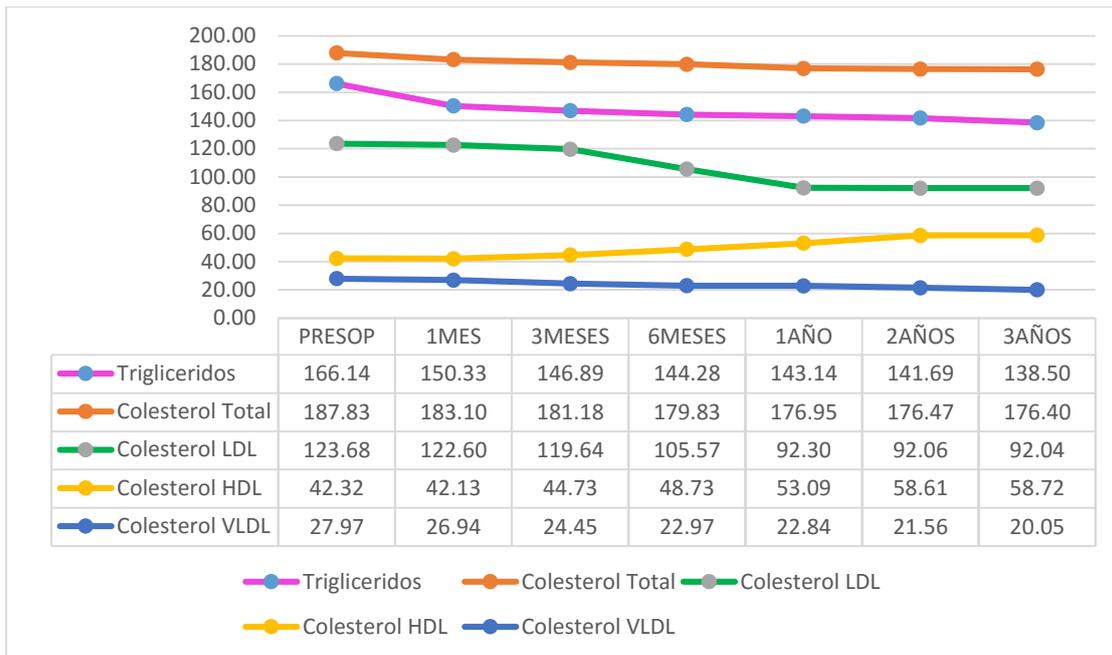


Figura 22. Evolución de Triglicéridos, Colesterol total, LDL, HDL y VLDL.

Entre otros hallazgos, tenemos que Cuatro pacientes presentaron un aumento de TSH (5.71%) por encima de los valores de la normalidad. En cuanto a la creatinina, solo 2 pacientes (2.86%) llegaron al límite superior del valor normal. Y también fueron 2 los pacientes que tuvieron un aumento considerable de la Fosfatasa Alcalina, sin embargo, dichos valores continuaron dentro del rango de la normalidad. Finalmente, solo una mujer tuvo un descenso considerable de su Albumina llegando a 1.3 g/dL, el resto permaneció con valores dentro de la normalidad.

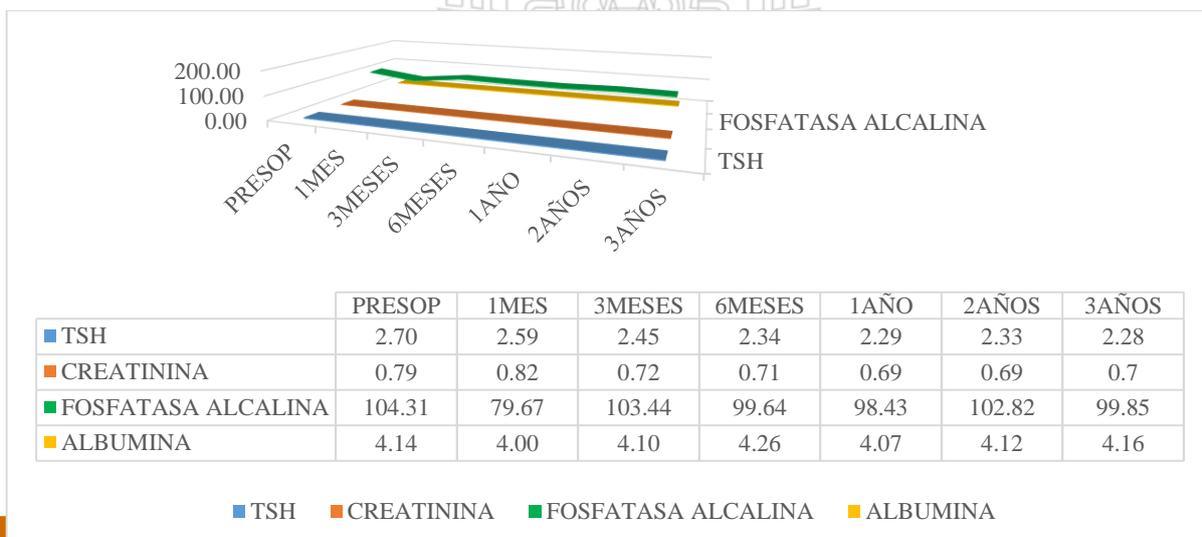


Figura 23. Evolución de TSH, Creatinina, Fosfatasa Alcalina y Albumina.

Tesis publicada con autorización del autor

No olvide citar esta tesis

Presea mencionar que el nivel de significancia de este estudio fue < 0.05 .

UNFV

Discusión

Es interesante la descripción del perfil del paciente obeso con resistencia a la insulina y/o DM2 que fue sometido a cirugía bariátrica en el HNGAI, predominantemente mujeres, amas de casa, con una edad promedio de 43 años y con un peso promedio de 118kg, que habían sido obesos aprox. 10 años, diabéticos o resistentes a la insulina por 3 años aprox. y que recibían en su mayoría Metformina. Entre sus comorbilidades asociadas más frecuentes destacan en el siguiente orden, el síndrome de apnea o hipopnea obstructiva del sueño, la hipertensión, la hipertrigliceridemia, la hipercolesterolemia, el hipotiroidismo y el asma. Y aunque este perfil podría ser de mucha ayuda para identificar probables “factores de riesgo”, no es del todo concluyente.

Al igual que en el *Swedish Obese Subjects (SOS) trial* y en el trabajo de *Papapietro*, en este estudio también hubo una significativa reducción del exceso de peso y de la resistencia insulínica asociada a la normalización de muchos valores laboratoriales como los niveles de glucosa, insulina, lípidos.

Sin embargo, se ha encontrado que a diferencia de los trabajos previamente mencionados y de manera muy similar al estudio del Hospital de Zaragoza, aquí también ocurre una rápida e importante pérdida de peso durante los 3 primeros meses tras la cirugía; estabilizándose a los 06-12 meses y con una posterior regancia a los 2 años.

Lamentablemente la escasa adherencia de los pacientes hacia sus controles post quirúrgicos,

principalmente a los 3 años, no nos permite determinar con seguridad si a los 3 años realmente
Tesis publicada con autorización del autor
No hay una pérdida importante de peso, ya que 24 pacientes (34.29%) aproximadamente no

UNFV

asistieron a dicho control, hallándose un sesgo por pérdidas. Por tanto, no puede concluirse que a los 3 años se da una importante pérdida de peso como se muestra en las tablas 5, 6 y 7.

Con relación a la Hemoglobina sérica, se observa que hubo una reducción en los 6 primeros meses, pero que los 3 años próximos se vuelve a incrementar; esto probablemente se deba a los cambios en los regímenes dietéticos que se hizo.

En relación a la normalización de muchos valores laboratoriales, se puede establecer una semejanza con los 4 estudios que se tomó como referencia, en especial, se hace mención al STAMPEDE, ya que en nuestro estudio se observó en un 100%, que los 11 pacientes cuyas HbA1c estaban elevadas, se normalizaron entre los 6 y 12 meses de seguimiento. Por tanto, con los resultados obtenidos, se puede inferir que si hubo remisión de la Resistencia a la Insulina y/o DM2, la cual sería catalogada como “parcial” ya que el seguimiento fue solo de 3 años.

Referente a las glicemias, se observó que 2 pacientes presentaron glicemias muy elevadas, lo cual no necesariamente indicaría un empeoramiento, ya que las glicemias son inespecíficas por ser tomadas en un determinado momento sin tener en cuenta los factores que pudieron afectarlas. En general, la normalización de las glicemias se puede asociar a una mejoría en la sensibilidad a la insulina proporcional a la pérdida de peso, y un incremento en la sensibilidad de la célula beta a la glucosa que es independiente de la pérdida de peso.

Además, es fundamental mencionar que los resultados obtenidos del Péptido C, Insulina e insulina funcional, no pueden ser concluyentes por sesgo de medición, ya que durante la recolección de datos, fueron muy pocos los pacientes a quienes se les realizó dichos exámenes.

Respecto a los valores de Triglicéridos, Colesterol total, LDL, VLDL y HDL, los resultados fueron satisfactorios ya que en su mayoría, lograron normalizarse, lo cual se asemeja a lo

tras la cirugía bariátrica hay una pérdida considerable de la grasa visceral, lo cual provocaría un aumento en la sensibilidad a la adiponectina.

Con relación a lo hallado sobre el TSH, creatinina, Fosfatasa Alcalina y Albumina no hubo una variación considerable ya que desde un inicio los valores se encontraban dentro del rango de la normalidad.

Finalmente, de estos hallazgos puede deducirse que los resultados esperados tras la cirugía bariátrica fueron óptimos en su mayoría y además no fueron los mismos en todos los pacientes: las tasas de remisión fueron más altas en aquellos con menor evolución de resistencia a la insulina y/o diabetes, probablemente porque son ellos quienes tienen más reserva pancreática.

Conclusiones

- En este trabajo se logró dilucidar el perfil sociodemográfico y clínico del paciente obeso con resistencia a la insulina y/o DM2 que fue sometido a una cirugía bariátrica, lo cual fue bastante interesante ya que nos permite identificar muchos factores de riesgo, tales como el sexo, la edad, la ocupación y las comorbilidades asociadas que se encontraron en nuestra población estudiada. Sin embargo, este perfil no es extrapolable ya que la validez externa de este trabajo es muy reducida, no solo por la cantidad de personas estudiadas sino también por ser provenientes de un solo hospital de referencia del seguro social de nuestro país.
- Se evaluó el comportamiento de la curva de pérdida de peso tras la cirugía bariátrica, observándose curiosamente que ésta fue muy considerable y rápida en los 3 primeros meses post operatorios, para luego estabilizarse al año y que de manera inesperada se presenta una reganancia mínima hacia los dos años del post operatorio.
- Se encontró que la evolución de los parámetros laboratoriales más importantes tras la cirugía bariátrica, fue en su mayoría favorable. De manera muy particular, se observó

una remisión parcial de la Resistencia a la insulina y/o Diabetes Mellitus a los 3 años de seguimiento.

- Se determinó que si se puede hablar de la efectividad a corto plazo de dicha intervención quirúrgica valorada por la disminución de peso y por los hallazgos laboratoriales. No obstante, es importante recalcar que con los datos obtenidos, no se puede considerar que la cirugía bariátrica ha sido exitosa, ya que no se encontró una pérdida del exceso de peso superior al 50% ni tampoco se realizó un seguimiento de 5 años; esto básicamente por las fechas de las cirugías realizadas, pero se infiere que los resultados tampoco habrían sido muy confiables por la adherencia de los pacientes hacia sus controles post operatorios.
- Se estableció que la adherencia del paciente tras la realización de la cirugía bariátrica se fue reduciendo con el pasar del tiempo, ya que a los 2 y 3 años, un buen número de pacientes ya no asistió a sus citas ni se tomaron los exámenes respectivos lo cual representa un sesgo considerable para el presente trabajo.

Recomendaciones

- Se recomienda hacer un estudio prospectivo sobre el mismo tópico para así poder recolectar todos los datos necesarios y reducir los sesgos.
- Se sugiere disminuir los criterios de exclusión, para que la población en estudio sea mayor.
- Además se recomienda realizar un seguimiento de al menos 5 años, con la finalidad de poder establecer una comparación entre la remisión parcial y total de la Resistencia a la insulina y/o DM2

Referencias bibliográficas

Balsiger BM, Mur MM, Poggio y cols. (2000). «*Bariatric surgery. Surgery for weight control in patients with morbid obesity*». Med Clin N 56; 84:477-89.

Barbosa Mier, Johanna Patricia (2015). «*Manejo quirúrgico de la obesidad*». Organización Sanitas Internacional Bogotá. Disponible en: https://www.endocrino.org.co/wp-content/uploads/2015/12/Manejo_Quirurgico_de_la_Obesidad.pdf Fecha de consulta: 15 de Enero de 2018.

Bautista-Castaño I, Molina-Cabrillana J, Alberto Montoya-Alonso J, Serra-Majem L. (2003) «*Factores de riesgo cardiovascular en el sobrepeso y la obesidad. Variaciones tras tratamiento de pérdida ponderal*». Med Clin (Barc)121(13):485-491.

Cersosimo E, Triplitt C, Mandarin LJ, DeFronzo RA. (2015) «*Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus*». Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279115/>
Fecha de Consulta: 07 de Enero de 2018.

DeFronzo RA. (2010) «*Current issues in the treatment of type 2 diabetes. Overview of newer agents: where treatment is going*». Am J Med.123(3 Suppl):S38-S48.

De la Cruz Fernández, María José. (2017) «*Remisión de diabetes mellitus tipo 2 a largo plazo tras cirugía bariátrica*». Universidad Complutense de Madrid.

Encinosa, W.E., et al. (2009) «*Recent improvements in bariatric surgery outcomes*». Med Care, N. 47 (5):531-5.

Endes, INEI (2016) «*El 35,5% de la población peruana de 15 y más años de edad padece de sobrepeso. Nota de prensa*» Disponible en: <https://www.inei.gob.pe/prensa/noticias/el-355-de-la-poblacion-peruana-de-15-y-mas-anos-de-edad-padece-de-sobrepeso-9161/>

Fecha de consulta: 28 de Diciembre de 2017.

Gonzalo González, Rubén. (2015) «*Análisis de los factores que predicen la remisión de la diabetes mellitus tipo 2 en pacientes obesos mórbidos tras bypass gástrico en Y-de-Roux*». Universidad de Cantabria-Santander.

Instituto Nacional de Estadística e Informática. (2015) «*Resultados de la Encuesta Demográfica y de Salud Familiar*». Disponible en: https://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1211/pdf/Libro.pdf Fecha de consulta: 06 de Enero de 2018

Instituto Nacional de Salud (2016). «*Observatorio de Nutrición y Estudio del Sobrepeso y Obesidad*». Disponible en: <http://www.portal.ins.gob.pe/es/noticias/927-ins-presenta-observatorio-de-nutricion-y-estudio-del-sobrepeso-y-obesidad> Fecha de consulta: 05 de enero de 2018.

Kellogg TA. (2011) «*Revisional bariatric surgery*». Surg Clin North Am 91(6):1353-1371.

Mingrone G, Panuzi S, De Gaetano A, et al. (2016) «*Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes*». N Engl J Med N 366(17):1577-1585.

Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, et al. (2003) «*Prevalence of Obesity, Diabetes, and Obesity-Related Health Risk Factors*». *JAMA* 289(1):76-79.

National Health and Medical Research Council. (2003) «*Clinical practice guidelines for the management of overweight and obesity in adults*». Australia: NHMRC.

Norris SL, Zhang X, Avenell, et al. (2004) «*Long-term effectiveness of lifestyle and behavioral weight loss interventions in adults with type 2 diabetes: a meta-analysis*». *Am J Med.* N.117:762-774.

Ocón Bretón J., Pérez Naranjo S., Gimeno Laborda S., et al. (2005) «*Eficacia y complicaciones de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la obesidad mórbida*». *Nutr. Hosp* XX (6) 409-414

Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). (2017) «*Panorama de la Seguridad Alimentaria y Nutricional en América Latina y el Caribe*». Disponible en: <http://www.fao.org/3/a-i7914s.pdf>. Fecha de consulta: 06 de enero de 2018.

Organización Mundial de la Salud. (2017). «*Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva*». Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/> Fecha de consulta: 05 de enero de 2018.

Papapietro V Karin, Díaz G Emma, et al. (2005) «*Evolución de comorbilidades metabólicas asociadas a obesidad después de cirugía bariátrica*». *Rev Méd Chile* N.133: 511-516

Perez FB. (2009) «*Epidemiología y Fisiopatología de la Diabetes Mellitus tipo 2*». Rev Med Clin Condes.

Pittas AG, Joseph N a., Greenberg AS. (2004) «*Adipocytokines and Insulin Resistance*». J Clin Endocrinol Metab. 89(2):447-452.

Ros Pérez M, Medina-Gómez G. (2011) «*Obesity, adipogenesis and insulin resistance*». Endocrinol Nutr. 58(7):360-369.

Rubio MA, Martínez C, Vidal O, et al. (2004) «*Documento de consenso sobre cirugía bariátrica*». Rev Esp Obes. 4:223-249.

Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, et al. (2012) «*Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes*». N Engla J Med. N.366:1567-1576.

Seclén S, Rosas M, Arias A, Huayta E. (2015) «*Prevalence of type 2 diabetes in peru: First-wave prevalence report from PERUDIab, a population-based threewave longitudinal study. in press*». 41(2):54-62.

Sjöström L, Gummesson A, et al. (2009) «*Effects of bariatric surgery on cancer incidence in obese patients in Sweden (Swedish Obese Subjects Study): a prospective, controlled intervention tria*». Lancet Oncol. N.10:653-662.

Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. (2004) «*Swedish Obese Subjects Study Scientific Group: lifestyle, diabetes and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery*». N Engl J Med. N.351:2683-2693.

Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, et al. (2007) «*Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects*». N Engl J Med. N.357:741-752.

Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. (2007) «*Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica*». Revista Española de Obesidad; 7-48 Disponible en: http://www.seedo.es/images/site/documentacionConsenso/Consenso_SEEDO_2007.pdf Fecha de consulta: 06 de Enero de 2018

Surveillance WHOD of ND. (1999) «*Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Part 1, Diagnosis and classification of diabetes mellitus*». Disponible en: <http://www.who.int/iris/handle/10665/66040> Fecha de consulta: 06 de Enero de 2018

Anexos

Tabla 1. Clasificación de la Obesidad según IMC.
Fuente:OMS

IMC	Clasificación
18.5 – 24.9	Normopeso
25.0 – 25.9	Sobrepeso
30.0 – 34.9	Obesidad grado I
35.0 – 39.9	Obesidad grado II
≥ 40	Obesidad grado III (Mórbida)

Tabla 2. Enfermedades y condiciones asociadas con la obesidad.
Fuente: National Health and Medical Research Council.

Riesgo relativo (RR)	Asociada con consecuencias metabólicas	Asociada con exceso de peso
Mayor aumento (RR > 3)	Diabetes tipo 2	Apnea del sueño
	Hipertensión	Asma
	Dislipidemia	Aislamiento social y depresión
	Enfermedad vesicular	Somnolencia y fatiga
	Resistencia a la insulina	
	Esteatosis hepática no alcohólica (hígado graso)	
Aumento moderado (RR 2-3)	Enfermedad coronaria	Osteoartrosis
	Enfermedad vascular cerebral	Enfermedad respiratoria
	Gota/hiperuricemia	Hernia
		Problemas psicológicos
Ligero aumento (RR 1-2)	Cáncer (de mama, endometrial, de colon y otros)	Venas varicosas
	Alteraciones en las hormonas reproductivas/fertilidad alterada	Problemas músculo-esqueléticos
	Ovarios poliquísticos	Incontinencia por estrés
	Alteraciones en piel	Edema/celulitis
	Cataratas	Lumbalgia

Tabla 3. Criterios de intervención terapéutica en función del índice de masa corporal.

Fuente: Consenso SEEDO 2007

IMC (kg/m ²)	Intervención	
18,5-22	No justificada	Consejos sobre alimentación saludable y actividad física
22-24,9	No justificada, salvo en caso de aumento superior a 5 kg/año y/o FRCV asociados	Reforzar consejos sobre alimentación saludable Fomentar la actividad física
25-26,9	No justificada si el peso es estable, la distribución de la grasa es periférica y no hay enfermedades asociadas. Justificada si hay FRCV y/o distribución central de la grasa	Consejos dietéticos Fomentar la actividad física Controles periódicos
27-29,9	Objetivo: Pérdida del 5-10% del peso corporal	Alimentación hipocalórica Fomentar la actividad física Cambios estilo de vida Controles periódicos Evaluar asociación de fármacos si no hay resultados tras 6 meses
30-34,9	Objetivo: Pérdida del 10% del peso corporal Control y seguimiento en unidad de obesidad si coexisten comorbilidades graves	Alimentación hipocalórica Fomentar la actividad física Cambios de estilo de vida Controles periódicos Evaluar la asociación de fármacos si no hay resultados tras 6 meses
35-39,9	Objetivo: Pérdida > 10% del peso corporal Control y seguimiento en unidad de obesidad	Actuación terapéutica inicial similar al grupo anterior Si no hay resultados tras 6 meses: evaluar DMBC y/o cirugía bariátrica si hay comorbilidades graves
≥ 40	Objetivo: Pérdida ≥ 20% del peso corporal Control y seguimiento en unidad de obesidad	Actuación terapéutica inicial similar al grupo anterior Si no hay resultados tras 6 meses: evaluar DMBC y/o cirugía bariátrica

FRCV: Factores de riesgo cardiovasculares. DMBC: dietas de muy bajo contenido calórico.

Tabla 4. Definiciones de remisión de diabetes

Fuente: ADA 2009

Tipo de remisión	Criterios
Remisión parcial	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperglucemia por debajo de los límites de diagnóstico de diabetes: <ul style="list-style-type: none"> o Hb A1c no diagnóstica de diabetes (< 6,5%) o Glucemia plasmática en ayunas 100-125 mg/dl • Al menos un año de duración • Sin tratamiento farmacológico u otros procedimientos
Remisión completa	<ul style="list-style-type: none"> • Niveles normales de glucemia: <ul style="list-style-type: none"> o Hb A1c en rango de la normalidad (< 6 %) o Glucemia plasmática en ayunas < 100 mg/dl • Al menos un año de duración • Sin tratamiento farmacológico u otros procedimientos
Remisión prolongada	<ul style="list-style-type: none"> • Remisión completa durante al menos 5 años
Mejoría	<ul style="list-style-type: none"> • HbA1c < 7% • Con tratamiento farmacológico.

Tabla 5. Definiciones de remisión de diabetes según Hb A1c

Fuente: ADA 2010

Tipo	Características
Remisión	Hb A1c < 5,7% y ausencia de tratamiento hipoglucemiante
Mejoría	Hb A1c 5,7-6,4% y ausencia de tratamiento hipoglucemiante
No remisión	Todos los demás casos

Comida sana, control de peso, aumento de la actividad física y educación en Diabetes

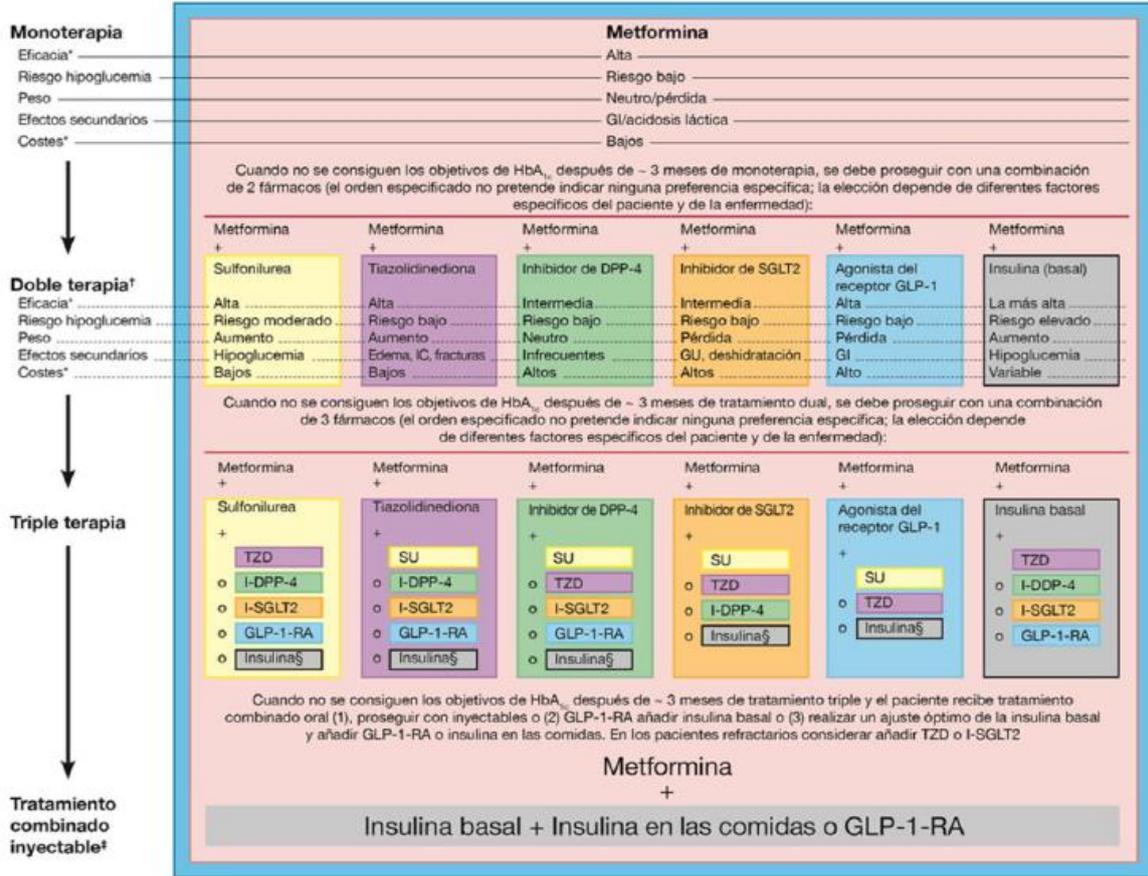


Figura 1. Esquema de escalonamiento terapéutico de la DM2 propuesto por la ADA y EASD

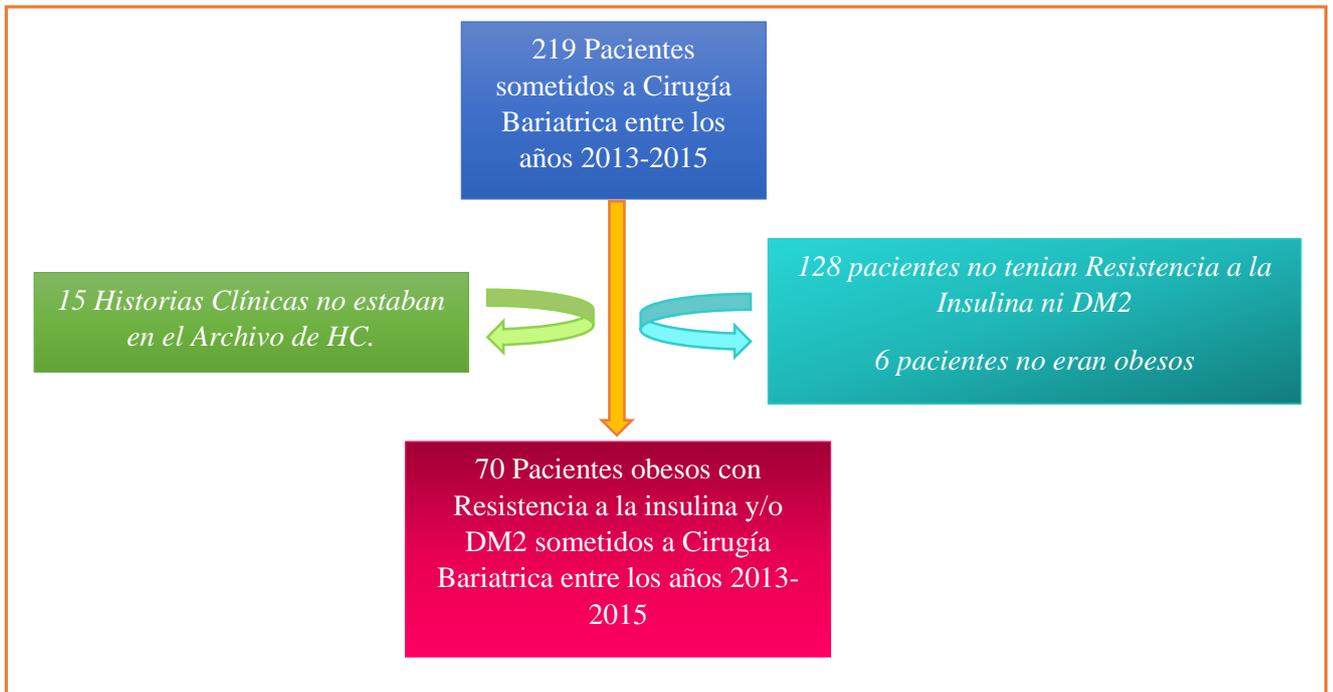


FIGURA 2. Diagrama de flujo de inclusión y exclusión de pacientes.

Agradecimientos

A mi Alma Mater, la Facultad de Medicina “Hipólito Unanue” de la Universidad Nacional Federico Villarreal, por permitirme estudiar la carrera que escogí y brindarme enseñanzas que perduraran en el tiempo.

Al Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, sede en la que realice mi Internado médico, por incrementar mis conocimientos teóricos y prácticos.

Al Dr. Luis Campana Olazábal, Jefe del Servicio de Cirugía de Esófago y Estomago del HNGAI; por haberme motivado durante mi internado a investigar sobre la Cirugía bariátrica, lo cual influyó en la elección del tópico de mi tesis.

Al Dr. Luis Borda Mederos, médico del Servicio de Cirugía de Colon del HNGAI, quien fue mi asesor de tesis; por haberme orientado con mucha amabilidad y paciencia para realizar las modificaciones pertinentes de mi tesis.

Al Sr Rodolfo Mamani, digitador de la Estación 2AO; al Sr Santiago Blas Bermudez, del Dpto. de Estadística; al Sr. Carlos Sánchez, jefe del Dpto. de Archivos de Historias Clínicas y a todo su equipo de trabajo del HNGAI, les estoy enormemente agradecida por su cordialidad y por facilitarme el proceso de recolección de datos y ejecución de mi tesis, no habría sido posible sin su ayuda.