

Artículo de Revisión

Obesidad como estado proinflamatorio y cirugía bariátrica. Novedades.**Obesity as proinflammatory state, and bariatric surgery. News****Baryolo Lenier León ***, **Losada Hernández José Omar ****, **Perón Carmenates Isvel *****, **Valle Ocando Ana Karina******, **Caiza Vega Mónica**

*Doctor en Medicina, Especialista en Medicina Interna, Docente de la Universidad Técnica de Ambato, Facultad de ciencias de la salud, Carrera de Medicina.

**Doctor en Medicina, Docente de la Universidad Técnica de Ambato, Facultad de ciencias de la salud, Carrera de Estimulación Temprana.

***Licenciada en enfermería, Especialista en Atención Comunitaria, Docente de la Universidad Autónoma Regional de los Andes, Facultad de ciencias de la salud, Carrera de Medicina.

****Estudiante de 9no. Semestre Carrera de Medicina. Universidad Técnica de Ambato.

***** Docente Carrera Medicina Universidad Técnica de Ambato

Email de contacto: lp.leon@uta.edu.ec

Resumen.

Introducción: Habitualmente se define obesidad atendiendo a resultados del Índice de Masa Corporal (IMC) sin tener en cuenta la etiopatogenia de esta, ocasionando dificultades al momento de decidir el tratamiento.

Objetivos: Realizar una revisión teórica sobre la obesidad como estado proinflamatorio y cirugía bariátrica, desde las concepciones más novedosas.

Material y métodos: Se realizó un artículo de revisión sistemática de la literatura del periodo 2013-2018 sobre obesidad y cirugía bariátrica, haciendo énfasis en el diagnóstico y conducta terapéutica. Se utilizaron métodos estadísticos descriptivos e inferenciales. Se utilizó el método de combinación de resultados, donde se compararon estudios con efecto positivo; $p < 0,05$, contra el número de estudios con efecto negativo; $p > 0,05$, para determinar la dirección del efecto.

Resultados: La literatura refiere enfermedades que causan sobrepeso u obesidad, correspondiendo únicamente a 2 a 3% de los casos, como son Síndrome de Cushing, Hipogonadismo congénito, Hipotiroidismo, Celiacía y sensibilidad al gluten no celiaca entre otros.^{7,8}. Ciertas enfermedades psiquiátricas entre ellas esquizofrenia, trastornos alimenticios como bulimia nerviosa, ingesta compulsiva y/o adicción a los alimentos, así como el uso de antipsicóticos atípicos, pueden provocar obesidad.

Conclusiones: Los fundamentos teóricos analizados sobre la obesidad permiten determinar la importancia del diagnóstico de obesidad, mediante una buena anamnesis que incluya edad de inicio del sobrepeso y obesidad, antecedentes familiares de sobrepeso y obesidad, tratamientos previos médicos y quirúrgicos, evolución del peso, registro alimentario de 24 horas, actividad física habitual y frecuencia, comorbilidades, un examen físico que control de signos vitales, la asociación de datos antropométricos, entre ellos peso, talla, así como el IMC.

Palabras clave: Obesidad, nutrición, índice de masa corporal, cirugía bariátrica.

Abstract.

Introduction: Are customarily defined obesity according to the index of body mass (IMC) results regardless of the pathogenesis of this, causing difficulties to when deciding treatment.



Objectives: Perform a theoretical review on obesity surgery, from the newest concepts and proinflammatory State.

Material and methods: was an article of systematic review of the literature of the period 2013-2018 on obesity and Bariatric Surgery, with an emphasis on diagnostic and therapeutic conduct. Descriptive and inferential statistical methods were used. The method of combining results, where we compared studies with positive effect; $p < 0.05$, against the number of studies with negative effect; $p > 0.05$, to determine the direction of the effect.

Results: The literature concerns diseases that cause overweight or obese, with only 2-3% of cases, such as Cushing's syndrome, congenital Hypogonadism, hypothyroidism, celiac disease and gluten sensitivity not celiac between others.^{7, 8}. Certain psychiatric illnesses including schizophrenia, eating disorders such as bulimia nervosa, binge eating or food addiction, as well as the use of antipsychotics atypical, can cause obesity.

Conclusions: The theoretical foundations analyzed on obesity allow to determine the significance of the diagnosis of obesity, by a good anamnesis that includes age at onset of overweight and obesity, family history of overweight and obesity, medical and surgical previous treatments, evolution of weight, food registration in 24 hours, regular physical activity and frequency, Comorbidities, a physical control of vital signs, the Association of anthropometric data, including weight, size as well as the IMC.

Key words: obesity, nutrition, BMI, weight loss surgery.

Recibido: 28-3-2018

Revisado: 18-6-2018

Aceptado: 3-9-2018

Introducción. La Organización Mundial de la Salud (OMS) establece obesidad cuando el índice de masa corporal (IMC) o cociente de la relación entre peso en kilogramos y talla en centímetros al cuadrado es mayor o igual a 30 kg/m^2 y sobrepeso cuando este índice es mayor o igual a 25 kg/m^2 . Se define como obesidad mórbida u obesidad grave según la conferencia consenso de los National Institutes of Health de 1991 al peso superior a 45 kg respecto al "peso corporal ideal" o el IMC igual o mayor a 40 kg/m^2 .

Se trata de una enfermedad crónica, multifactorial, consecuencia de la hipertrofia del tejido adiposo. Diversos autores coinciden en que se trata de un estado proinflamatorio¹. De acuerdo con Recasens et al, el tejido adiposo es capaz de producir gran cantidad de moléculas, llamadas adipocitoquinas, entre las que se destacan la leptina, factor necrosis tumoral alfa (TNF- α) activado por aumento de fragmentos solubles de su receptor, interleucinas (especialmente proinflamatorias como IL-6) y adipocitina².

De acuerdo con la OMS, existen 347 millones de personas con sobrepeso u obesidad en el mundo y cada año aproximadamente 2,8 millones de adultos fallecen a consecuencia de las complicaciones del sobrepeso u obesidad en la salud siendo, por lo tanto, el quinto factor de riesgo de defunción a nivel mundial. Asimismo, es responsable de entre el 7 y 41% de cánceres, 23%

de trastornos cardiovasculares, 44% de Diabetes Mellitus tipo²⁻⁴.

Se estima que un tercio de la población estadounidense adulta es obesa. El porcentaje de obesos mórbidos en Estados Unidos, para 2006, ascendió a 5,9%. Después del tabaquismo, la obesidad es la segunda causa de muerte prevenible.

En nuestro país, el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) reporta una población adulta de 5.558.185 o 6 de cada 10 personas con sobrepeso u obesidad tomando en cuenta los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) realizada entre 2011 y 2013 en el grupo etario de 20 a menos 60 años, correspondiente 62,8% o 4.876.076 y de la Encuesta Nacional de Salud, Bienestar y Envejecimiento I (SABE I) en adultos mayores de 60 años, abarcando 59,0% o 682.109. Existe mayor prevalencia de obesidad en mujeres con un 27,6% respecto a hombres 16,6%, mientras que el sobrepeso es mayor en los hombres en un 43,4% respecto al 37,9% de mujeres⁵.

Objetivo

Realizar una revisión teórica sobre la obesidad como estado proinflamatorio y cirugía bariátrica, desde las concepciones más novedosas.

Material y métodos

Se efectuó una revisión sistemática y crítica de la literatura, usando motores de búsqueda de



artículos indexados en Scopus, Latindex, Scielo, del periodo 2013-2018, sobre obesidad y cirugía bariátrica, haciendo énfasis en el diagnóstico y conducta terapéutica.

Se utilizaron métodos estadísticos descriptivos e inferenciales. Se utilizó el método de combinación de resultados, donde se compararon estudios con efecto positivo; $p < 0,05$, contra el número de estudios con efecto negativo; $p > 0,05$, para determinar la dirección del efecto.

Para el sustento de esta investigación se utilizaron los métodos teóricos siguientes:

- **Histórico-Lógico:** A partir de la búsqueda bibliográfica de los antecedentes en el estudio de la información recopilada, lo cual permitió establecer la evolución del problema científico hasta su estado actual.

- **Análisis-Síntesis:** Para la valoración, de forma individual e interrelacionada, de los aspectos que influyen en el estudio de la patología en diferentes sectores geográficos.

- **Análisis documental:** En la revisión bibliográfica de diversas fuentes que permitieron establecer los fundamentos teóricos de la investigación, en cada uno de sus momentos.

Resultados y discusión

Se revisaron críticamente 33 artículos sobre Obesidad y Cirugía Bariátrica usando motores de búsqueda de artículos indexados en Scopus, Latindex, Scielo, del periodo 2013-2018.

La obesidad ocupa un lugar preponderante como factor de riesgo en las diferentes regiones del universo, constituyendo una vía para el desarrollo de las diferentes enfermedades.

Existen algunas clasificaciones de sobrepeso y obesidad en relación con diferentes variables, como se detalla en las Tablas 1, 2 y 3.

Tabla 1. Clasificación de Sobrepeso y Obesidad en relación con el IMC

Sobrepeso	25,9 a 29,9
Obesidad I	30,0 a 34,9
Obesidad II	35,0 a 39,9
Obesidad III Grave o mórbida	a. > 40 b. > 35 con al menos una morbilidad significativa

Fuente: Adaptado de: Obesity: identification, assessment and management Clinical guideline NICE. November 2014. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg189/chapter/introduction>

Tabla 2. Clasificación de Sobrepeso y Obesidad en relación a su origen

Exógena	a. Por exceso de ingesta calórica b. Por actividad física disminuida c. Por ambos factores.
Endógena	Alteraciones endócrino - metabólicas a. Por defecto b. Por exceso

Fuente: Adaptado de: Moreno, G. Manuel. "Definición y clasificación de la obesidad." Revista Médica Clínica Las Condes 23.2 (2012): 124-128.

De acuerdo a Mazza, entre los factores atribuibles al sobrepeso y obesidad están los genéticos en un 30% y ambientales en el 70%, en relación al Gasto energético (Tabla 3), asociados a un exceso de ingesta calórica y una deficiente actividad física, además de añadirse estrés mental y sueño insuficiente propios de la competitiva vida occidental⁶. Otra hipótesis que se contempla es la existencia del gen ahorrador, que permite una absorción mayor y más eficiencia en el almacenamiento de las calorías en forma de grasa, lo cual asociado a la vida sedentaria, supone una seria desventaja porque favorece el incremento de peso.

Tabla 3. Distribución de Gasto energético

Metabolismo basal	60 – 70 %	Base genética	Masa magra Edad Sexo Hormonas tiroideas Exposición a frío Características genéticas
Actividad física	25-30%	Actividad de ME	Edad Sexo Desarrollo puberal
Efecto térmico de alimentos	3 – 17 %	Procesos fisiológicos de digestión absorción, distribución, almacenamiento. > en proteínas y < en HC y grasas	Dieta Tiempo de ingestión Predisposición genética Edad Capacidad fisiológica Sensibilidad a insulina
Crecimiento:	30% 1er trimestre 2% adolescencia	Poco importante	Anteriores

Fuente: Adaptado de: Meneghello. Tratado de Pediatría, 6^a Ed. Editorial Panamericana; (1993).

La literatura refiere enfermedades que causan sobrepeso u obesidad, correspondiendo únicamente a 2 a 3% de los casos, como son Síndrome de Cushing, Hipogonadismo congénito, Hipotiroidismo, Celiacía y sensibilidad al gluten no celiaca entre otros⁷⁻¹⁴. Ciertas enfermedades psiquiátricas entre ellas esquizofrenia, trastornos alimenticios como bulimia nerviosa, ingesta compulsiva y/o adicción a los alimentos, así como el uso de antipsicóticos atípicos, pueden provocar obesidad. Algunos fármacos están relacionados con el aumento de peso, entre ellos los corticoesteroides, antidiabéticos, anovulatorios, betabloqueantes, alfabloqueantes y antihistamínicos H1¹⁵.

Estudios realizados por Stunkard y Bouchard en gemelos homocigotos criados por separado demostraron el impacto de la carga genética⁸⁻⁹. Además, la obesidad acompaña a condiciones genéticas como el Síndrome de Prader Willi (fallo en la expresión de genes del cromosoma 15), el Síndrome MOMO (Macrosomía, Obesidad, Macrocefalia y Oculopatías por mutación de novo autosómica dominante de origen desconocido), el Síndrome de Alström (mutación en el gen ALMS1 situado en el cromosoma 2), el Síndrome de Carpenter o acrocefalopolisindactilia tipo II por mutación en el gen RAB23 situado en el cromosoma 6 humano), o el Síndrome de Bardet-Biedl (afectación de cilio primario intracelular por mutación de genes BBS1 en el cromosoma 11q13 y BBS2 en 16q2). Adicionalmente, existen mutaciones específicas de genes de receptores de propiomelanocortina y leptina que se relacionan con obesidad a temprana edad.^{10, 12, 13} En 2007 se identificaron mutaciones² del gen FTO (Fat Mass and Obesity), que supuso un riesgo de obesidad¹¹⁻¹² en heterocigotos de 30% y homocigotos de 70%.

El estudio Genome-wide association study (GWAS) o estudios de asociación de genoma completo, realizado en 2015, donde se determinaron miles de polimorfismos de todos los cromosomas, confirmó como primer gen asociado a la obesidad al FTO además de encontrar más de 100 variables de la modulación IMC y relación cintura/cadera¹²⁻¹⁴, otros genes asociados a la obesidad, aparte del gen FTO son: MC4R, FAIM2, NEGR1, BDNF, NRXNB, TFAP2B, SH2B1, APOA2, PLIN1, etc., sin que se conozcan del todo sus modulaciones ambientales¹²⁻³.

De acuerdo Flier, existen ciertos mecanismos moleculares implicados en el desarrollo de la obesidad.

Entre ellos se destaca el papel de la leptina, grelina, insulina, adiponectina, adipocitoquinas, orexina, PYY-3. A nivel periférico, la leptina es producida por los adipocitos y se encarga de señalar las reservas de tejido adiposo para controlar el apetito a largo plazo, mientras que la grelina, producida en el estómago, controla el apetito a largo plazo a través de la inducción a la ingesta o saciedad en relación al vaciamiento o repleción gástrico¹⁶⁻⁷. La elevación sostenida de la grelina es una de las causas de fracaso de las dietas en el lapso de 6 meses. Se menciona que pacientes con banda gástrica ajustable laparoscópica mantienen elevado o en cifras normales esta hormona. En cambio, aquellos que tienen derivaciones gástricas como la derivación gástrica en Y de Roux (DGYR) presentan depresión de los niveles de grelina durante los primeros 12-18 meses con una notoria pérdida de peso postoperatoria. En contraste, la regulación central depende de un circuito que involucra al núcleo arcuato con dos grupos neuronales: el primero (grupo 1) coexpresa neuropéptido Y (NPY) y péptido relacionado con agutí (AgRP), mientras que en el segundo (grupo 2) coexpresa propiomelanocortina (POMC) y portéina transcriptora regulada por cocaína y anfetamina (TCART) y áreas hipotalámicas ventromediales y laterales que del primer grupo neuronal reciben señales inhibitorias y estimulantes respectivamente, favoreciendo la ingesta y evitando la saciedad, y del segundo grupo estimulantes e inhibitorias, produciendo saciedad y evitando la ingesta¹⁷⁻⁸. La leptina bloquea a las neuronas del grupo 1 y estimula a las neuronas del Grupo 2, con efecto sinérgico de su actividad periférica. La obesidad estaría relacionada en ciertos individuos a una resistencia a la leptina¹⁶⁻⁸. Además, se insiste con el estado proinflamatorio crónico, producto de la activación de moléculas como TNF-a, a través de sus fracciones hidrosolubles, que ha sido vinculado a la regulación de la sensibilidad de insulina y de la tensión arterial por estimulación de producción de endotelina 1 y angiotensinógeno; de la producción de la tercera parte de la concentración total de II-6 a partir de tejido adiposo, que al parecer estaría relacionado con dislipidemia, alteraciones de la regulación del metabolismo de carbohidratos e hipertensión arterial.¹

Algunos autores consideran importante el rol de algunos microorganismos, entre ellos bacterias (bacteroides y firmicute), o arqueas (methanobrevibacter smithi). Sin embargo, las implicaciones no son del todo claras¹⁹⁻²².

Durante las últimas décadas, hubo un progreso dramático en el mecanismo subyacente de la

inflamación crónica en enfermedades relacionadas con el estilo de vida como la obesidad, la diabetes y NAFLD / NASH. En esta revisión, se habla sobre el progreso reciente de este campo de investigación, particularmente centrándonos en cómo la inflamación crónica inducida por la obesidad conduce a la fibrosis intersticial en el tejido adiposo y el hígado. CLS es el sitio de diafonía entre las células parenquimatosas y las células del estroma, incluidos los macrófagos, lo que induce la inflamación persistente y la fibrosis intersticial. En otras palabras, CLS puede funcionar para impulsar la remodelación del tejido "metabólico". Mejor comprensión del mecanismo molecular que subyace a la obesidad inducida a la inflamación crónica allanaría el camino para desarrollar una nueva estrategia terapéutica para las enfermedades relacionadas con el estilo de vida, como la obesidad, la diabetes y NAFLD / NASH³³.

Recientemente, se demostró que la lectina de tipo C inducible por macrófagos (Mincle, Clec4e o Clec5f9) es un factor regulador de la fibrosis del tejido adiposo. Mincle es una proteína de membrana de tipo II en los macrófagos que actúa como sensor de patógenos (*Mycobacterium tuberculosis* y ciertos tipos de hongos). Evidencia reciente sugiere que "Mincle" detecta muerte celular para inducir inflamación estéril. En el tejido adiposo obeso, la expresión de Mincle se localiza en los macrófagos que constituyen CLS, donde los adipocitos muertos o moribundos están rodeados por macrófagos. Mincle se activa por ligandos endógenos actualmente desconocidos, probablemente a partir de adipocitos muertos o moribundos³³.

La señalización de Mincle puede activar los fibroblastos o inducir la formación de miofibroblastos, resulta en fibrosis intersticial en el tejido adiposo. De hecho, la fibrosis del tejido adiposo inducida por la obesidad se atenúa en ratones deficientes en Mincle, lo que conduce a una menor acumulación de lípidos ectópicos en el hígado. Para el siguiente paso, es importante identificar el origen celular de los miofibroblastos en el tejido adiposo obeso. En este sentido, Iwayama et al. Informaron que la activación de la señalización de PDGFR α perturba la diferenciación de preadipocitos para inducir la formación de miofibroblastos. Como la señalización de Mincle activada en los macrófagos aumenta marcadamente la expresión de PDGF y transforma el factor de crecimiento β (TGF- β), es interesante saber cómo la formación de miofibroblastos está regulada por Mincle³³.

Dados los efectos proinflamatorios del tejido adiposo²³,

es posible que la obesidad favorezca el desarrollo, mantenimiento o agravamiento de patologías como apnea del sueño, artritis y artrosis (50% de los pacientes), Diabetes Mellitus Tipo 2 (20%), hipertensión arterial (30%), cardiopatías isquémicas, asma (25%), cáncer, ERGE entre el 20 y 30%. La asociación de obesidad y resistencia a la insulina son criterios de Síndrome Metabólico, descrito en la Tabla 4., considerado de acuerdo al consenso Adult Treatment Panel III (ATP) como predictor positivo de enfermedad cardiovascular, que incluye una disminución en la recaptación de insulina, hiperinsulinemia y resistencia periférica a la insulina.

Tabla 4. Criterios de Síndrome Metabólico de acuerdo con ATP II

Al menos 1:	Al menos 2:				
1-Alteración de glucemia 2-Resistencia a la insulina	Obesidad	Perímetro de cintura		Relación perímetro cintura/cadera	
		Mujeres	90 cm	Mujeres	0,85
		Hombres	100 cm	Hombres	0,90
	- IMC 25 a >30				
	Hipertensión arterial	> 140/90			
	Triglicéridos	> 150 mg/dl			
	Colesterol	> 200 mg/dl			
HDL	Mujeres:		35 mg/dl		
	Hombres:		40 mg/dl		
Microalbuminuria	> 30 mg/dl				

Fuente: Adaptado de: Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001 May 16;285(19):2486-97.

Para el diagnóstico de obesidad se recomienda, aparte de una adecuada anamnesis que incluya edad de inicio del sobrepeso y obesidad, antecedentes familiares de sobrepeso y obesidad, tratamientos previos médicos y quirúrgicos, evolución del peso, registro alimentario de 24 horas, actividad física habitual y frecuencia, comorbilidades, un examen físico que control de signos vitales, la asociación de datos antropométricos, entre ellos peso, talla, así como el IMC (en vigencia desde 1870) para población



adulto de 20 a 69 años. No olvidar la fórmula de Quetelet²⁴

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kilogramos)}}{\text{Talla (m}^2\text{)}}$$

Conviene recalcar que el IMC no es buen indicador de adiposidad en la población infantil, adolescentes ni en ancianos (por pérdida de masa muscular). Además, el IMC tiende a sobreestimar la grasa corporal en personas musculosas. Otro punto débil del IMC es su baja correlación con la grasa visceral. Para evitar este sesgo se precisa la valoración del perímetro abdominal, midiendo con una cinta métrica a nivel umbilical o en la línea media a nivel de las crestas ilíacas anterosuperiores, tras realizar espiración y en bipedestación. El riesgo cardiovascular aumenta si el perímetro c/c es > 100 cm en hombres y > 90 cm en mujeres (102 y 88 cm respectivamente en países latinoamericanos).^{23,25}

La relación cintura (cadera es otro parámetro que se evalúa, y corresponde al cociente entre el valor obtenido al medir la cintura en el punto medio entre el reborde costal y la cresta ilíaca anterosuperior y la medida de la cadera a nivel de su perímetro máximo. El rango normal en mujeres va de 0,71 a 0,84 y en varones de 0,78 a 0,94. Valores mayores corresponde a cuerpo de manzana u obesidad androide, mientras que valores inferiores, cuerpo de pera u obesidad ginecoide, esta última de baja predicción de riesgo metabólico.^{23,25,26} Otros estudios, adicional a IMC incluyen medida del pliegue cutáneo con plicómetro, en los pliegues de bíceps, tríceps, subescapular y suprailíaco, para la valoración de la grasa en tejido celular subcutáneo, con el inconveniente de gran variabilidad.^{23,27}

De igual manera es importante complementar con un hemograma completo y tiempos de coagulación; química sanguínea: glucemia, perfil lipídico, perfil hepático; urea, creatinina y ácido úrico por la tendencia a nefropatías en los obesos, y adicionalmente, si la clínica amerita, hormonas tiroideas, TSH, hormona del crecimiento, insulina, péptido C, entre otros. Y además del ECG de rigor, en caso patologías cardíacas concurrentes puede ser necesaria la ecografía transesofágica para descartar de miocardiopatías.

La literatura señala que una vez que la persona alcanza obesidad mórbida, la probabilidad su IMC

se reduzca y mantenga en torno 35 Kg/m² es menor al 5%. Muchas de las medidas dietéticas y de estilo de vida en obesos mórbidos resultan ineficaces de acuerdo con una serie de estudios. Para la pérdida de peso sostenida y permanente es necesaria la cirugía bariátrica. En la tabla 5. Se expone los pasos a seguir en el tratamiento del sobrepeso y obesidad, tomando como parámetro el IMC.

Tabla 5. Escalas en el tratamiento de Sobrepeso y Obesidad

Sobrepeso	peso inestable (aumento de 5 kg en 1 año) PA > 102 cm. en hombres y > 88 cm. en mujeres) Factores de riesgo cardiovascular asociados	Se aconseja perder 5-10 % en 6 meses con medidas higiénico-dietéticas. Si tras 6 meses no se consiguen objetivos, se justifica la utilización de fármacos.
Obesidad I	Se aconseja pérdidas estables del 10% en 6 meses con medidas higiénico-dietéticas, terapia conductual y, si es preciso, el uso de fármacos	
Obesidad II	Similar al anterior, pero consiguiendo al menos pérdidas estables del 10 %. Si tras 6 meses no se consiguen objetivos, derivación a unidades especializadas para dietas de muy bajo contenido calórico o cirugía bariátrica	
Obesidad III	Se aconseja pérdidas estables del 20-30 % derivación a unidades especializadas para valoración de cirugía bariátrica	

Fuente: Adaptado de: Brito-Núñez, N.; Carett, R. Obesidad y riesgo cardiometabólico. Revisión. CIMEL Ciencia e Investigación Médica Estudiantil Latinoamericana 16.2 2011.

El objetivo de la cirugía bariátrica es disminuir el aporte energético y por ende la formación de tejido adiposo mediante restricción de la ingesta y la modificación de la absorción, permitiendo lograr y mantener una pérdida de peso de al menos el 50% del peso corporal en exceso en al menos un 70% de los pacientes.^{28,29,30,31}

Consideraciones preoperatorias:

a) Elegibilidad:

La mayoría de los autores coinciden en la indicación de cirugía bariátrica en las siguientes situaciones.³²

- IMC > 40 kg/m² o IMC entre 35 y 40 kg/m² asociado a comorbilidad como apnea de sueño, artrosis, Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión Arterial o dislipidemia etc.
- Fracaso al tratamiento médico y dietético
- ASA I o II o GOLDMAN I o II (riesgo quirúrgico moderado a bajo)



- Descartadas enfermedades psiquiátricas, drogodependencia, alcoholismo que comprometan el procedimiento.
- Descartadas enfermedades médicas y alteraciones endocrinas
- Comprensión, colaboración y compromiso del paciente en el preoperatorio y postoperatorio.

b) Contraindicaciones:

Entre las contraindicaciones relativas se incluye personas menores de 13 años (es necesario que hayan pasado el estirón puberal que permita que tenga madurez fisiológica) y mayores de 65 años en base a evaluaciones en relación con edad fisiológica relativa y potencial de longevidad; con alto riesgo anestésico y con obesidad congénita o endocrina; con enfermedades psiquiátricas como bulimia nerviosa, ingesta compulsiva y adicción a la comida, drogodependencia o alcoholismo. Está totalmente contraindicado el procedimiento en pacientes con riesgo operatorio elevado o enfermedades psiquiátricas que impidan comprender, colaborar y comprometerse con el tratamiento en el preoperatorio y postoperatorio.^{30,31,32} Pacientes con un peso superior a 225 kg tienen más riesgos perioperatorios, postoperatorio y complicaciones, por lo que es fundamental la pérdida de peso prequirúrgica sin necesidad de hospitalización forzosa.

Preoperatorio:

Se le administra al paciente cefalosporinas de primera generación durante 24 horas previas a la intervención por el estado proinflamatorio que favorece complicaciones en el sitio quirúrgico incluidas infecciones, herniaciones y dehiscencias. Se debe sospechar apnea de sueño en pacientes que manifiesten antecedentes de narcolepsia, ronquidos y fatiga a pesar de dormir las horas necesarias. Para su confirmación será necesario estudios de polisomnografía. En estos casos, el riesgo anestésico es alto por el uso de depresores respiratorios como opiáceos y se producen episodios de hipoxia postoperatorios muy peligrosos, y requerirá el uso de dispositivos de presión respiratoria positiva continua. El síndrome de hipoventilación de obesidad (Síndrome de Pickwick) se manifiesta en pacientes superobesos IMC >60 Kg/m², pletóricos o cianóticos con disnea en reposo o con mínimo esfuerzo; paraclínica de gasometría con PCO₂ superior a la PO₂, hematocrito alto y presión de arteria

pulmonar elevada. Dado su potencial de alto riesgo es imprescindible la pérdida de peso significativa previa a la cirugía.

Es fundamental mantener el control glicémico del paciente diabético y el control de tensión arterial en el paciente hipertenso comprobado.

En caso de hernias de pared abdominal, la mayoría de los autores está de acuerdo en posponer para después de la cirugía bariátrica, durante abdominoplastia, con reforzamiento mediante malla protésica.

La colelitiasis es una comorbilidad grave que se presenta en el 30% de los casos, sobre todo posterior a la intervención quirúrgica debido a depósito de barro biliar, por lo que muchos cirujanos sugieren realizar colecistectomía simultánea a la propia cirugía. En caso de estar contraindicada, se puede administrar 300 mg cada 12 horas de ácido ursodesoxicólico los primeros 6 meses después de la operación lo que reduce la formación de cálculos en un 3%, tratamiento susceptible a ser implementado en pacientes con vesícula biliar normal.

La hipertrofia del lóbulo hepático por esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) dificulta la intervención laparoscópica, por lo que el paciente se beneficia de una dieta de restricción calórica, sobre todo con disminución de carbohidratos. Sin embargo, la EHNA no constituye per se una contraindicación de la cirugía excepto en caso de cirrosis hepática.

Debido a que embolia pulmonar (EP) es una complicación frecuente, sobre todo en cirugía bariátrica abierta y menos en DGRY, es necesario tomar medidas preventivas como deambulacion precoz, medias de compresión e incluso fármacos anticoagulantes como heparina de bajo peso molecular y luego dos veces al día hasta el alta hasta completar el ciclo tras 2 semanas en aquellos pacientes con riesgo alto de Trombosis Venosa Profunda (TVP) y EP.

Actualmente se prefiere técnicas laparoscópicas en detrimento de las técnicas abiertas (Tabla 6.) debido a que estas últimas revisten mayores complicaciones entre ellas tromboembólicas y pulmonares, infección de sitio quirúrgico, hernias posquirúrgicas; mayor dolor y estadía hospitalaria.

**Tabla 6. Principales técnicas quirúrgicas**

Restrictivas	Gastroplastia vertical anillada (GVA)
	Banda Gástrica Ajustable (BGA) laparoscópica
	Gastrectomía Vertical Laparoscópica (GVL)
Mayormente restrictivas y levemente malabsortivas	Derivación gástrica en Y de Roux (DGYR)
Mayormente malabsortivas y levemente restrictivas	Derivación biliopancreática (DBP)
	Cruce duodenal (CD)

Fuente: Adaptado de: Sabiston, D. Tratado de Patología, 19^o edición, Editorial Interamericana, México, 2009. Pp 364

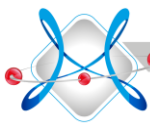
Conclusiones:

En general existe consenso en realizar un estudio exhaustivo e individualizado de la etiopatogenia de la obesidad e indicar la cirugía bariátrica, mediante técnicas de laparoscopia, ya que se logra disminución del peso corporal y con ello de las comorbilidades y complicaciones atribuibles.

Referencias bibliográficas

1. Ríos, Manuel Serrano, and María Cascales Angosto. Resistencia a la insulina, inflamación y obesidad. Monografías de la Real Academia Nacional de Farmacia. 2015.
2. Recasens, M., W. Ricart, and JM Fernández Real. Obesidad e inflamación. Revista de medicina de la Universidad de Navarra. 2017.
3. Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva. Página Oficial de la OMS. 2017. Disponible en <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
4. Makowski, Gregory S. Advances in clinical chemistry. Vol. 69. Academic Press, 2015.
5. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT). Instituto Nacional de

- Estadísticas y Censos (INEC). 2011-2013. Disponible en: http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/ENSANUT/Présentacion%20de%20los%20principales%20%20resultados%20ENSANUT.pdf
6. Mazza, C. Obesidad Infantil. En: Braquisnky, J. Obesidad. Buenos Aires: El Ateneo; 1996. Págs.206-07.
 7. Weaver, Jolanta. Classical endocrine diseases causing obesity. Obesity and Metabolism. Vol. 36. Karger Publishers, 2008. 212-228.
 8. Bouchard, Claude. The genetics of obesity. CRC press, 1994.
 9. Stunkard, Albert J., et al. An adoption study of human obesity. New England Journal of Medicine 314.4. 1986: 193-198.
 10. Moretti-Ferreira, D. et al. Macrosomia, obesity, macrocephaly and ocular abnormalities (MOMO syndrome) in two unrelated patients: delineation of a newly recognized overgrowth syndrome. American Journal of Medical Genetics Part A 46.5.1993: 555-558.
 11. Frayling, Timothy M., et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. Science 316.5826 (2007): 889-894.
 12. Ordovás Muñoz, José María. Predictores de obesidad: el " poder" de las omicas." Nutricion hospitalaria 28 (2013): 63-72.
 13. Locke, A., et al. Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology." Nature 518.7538. 2015: 197-206.
 14. Loos, R.; Giles, S. The bigger picture of FTO [mdash] the first GWAS-identified obesity gene. Nature Reviews Endocrinology 10.1. 2014: 51-61.



15. Zárate, Arturo, L. Basurto, and R. Saucedo. La obesidad: conceptos actuales sobre fisiopatogenia y tratamiento. *Rev Fac Med UNAM* 44.2 (2001): 66-70.
16. Romero, C.; Zanesco, A. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. *Revista de Nutrição*. 2006: 85-91.
17. Flier, J., and E. Maratos-Flier. *Biología de la obesidad*. Harrison Principios de Medicina Interna. Edit. Mc Gaw Hill Interamericana. México, DF 74. 2009: 462-468.
18. Boron, W., and Emile L. Boulpaep. *Medical physiology: a cellular and molecular approach*. Saunders. (2009): 327-334.
19. Ley, R. et al. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature* 444.7122. 2006: 1022-1023.
20. DiBaise, J., et al. Gut microbiota and its possible relationship with obesity. *Mayo Clinic Proceedings*. Vol. 83. No. 4. Elsevier, 2008.
21. Everard, A.; Cani, P. Diabetes, obesity and gut microbiota. *Best practice & research Clinical gastroenterology* 27.1. 2013: 73-83.
22. Arroyo, C. et al. Impacto de la obesidad en la población y su relación con la microbiota intestinal. *Revista mexicana de ciencias farmacéuticas* 45.2 (2014): 09-18.
23. Bray, G. "Medical consequences of obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 89.6. 2004: 2583-2589.
24. Quetelet, A. *Anthropométrie ou mesure des différentes facultés de l'homme*. C. Muquardt, 1870.
25. *The practical guide. Identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults*. National Institutes of health. National health, lung and blood institute North American Association for the study of obesity. NHI Publication. 2000.
26. Winkler, T., et al. The influence of age and sex on genetic associations with adult body size and shape: a large-scale genome-wide interaction study. *PLoS genetics* 11.10. 2015: e1005378.
27. Conferencia de consenso. Consenso SEEDO´ 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). *Med Clin (Barc)*. 2000; 115: 587-597.
28. Chinchilla, Rigoberto Arriaga, Rafael Zelaya Martínez, and Laura Elena Núñez. *Tratamiento Quirúrgico de la Obesidad*.
29. Barbosa, J. *Manejo quirúrgico de la obesidad*. Organización Sanitas Internacional Bogotá. Disponible en: http://www.endocrino.org.co/wp-content/uploads/2015/12/Manejo_Quirurgico_de_la_Obesidad.pdf
30. Stocker D. Management of the bariatric surgery patient. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2003; 32: 437- 457
31. Balsiger B, Murr M, Poggio J, Sarr M. Bariatric surgery. *Med Clin N Am*. 2000; 84: 477- 489.
32. Rubio, M., et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes* 4. 2004: 223-249.
33. Tanaka M, Itoh M, Ogawa Y, Suganami T. Molecular mechanism of obesity-induced "metabolic" tissue remodeling. *Journal of diabetes investigation*. 2017