

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE MEDICINA  
COMISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN CIRUGÍA GENERAL  
HOSPITAL GENERAL DEL ESTE DR. "DOMINGO LUCIANI"

**EFICACIA DEL BYPASS GÁSTRICO LAPAROSCÓPICO EN EL TRATAMIENTO  
DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2**

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en  
Cirugía General

Omar Enrique Castro Bellorin  
Tamarys Carolina Cova Bianco

Tutor: José Ernesto Carmona

Caracas, Enero 2014

## DEDICATORIA

- A Dios: por darnos sabiduría e inteligencia.
- A nuestros padres: por apoyarnos a crecer profesionalmente y lograr metas importantes.

## INDICE DE CONTENIDO

RESUMEN	2
INTRODUCCIÓN	3
MÉTODOS	14
RESULTADOS	20
DISCUSIÓN	23
REFERENCIAS	26
ANEXOS	33

## Eficacia del bypass gástrico laparoscópico en el tratamiento De la diabetes mellitus tipo 2

**Omar Castro**, C.I. 16.008.802. Sexo: Masculino, E-mail: [titocb16008802@hotmail.com](mailto:titocb16008802@hotmail.com). Telf: 0414-0992402. Dirección: Hospital "Dr.Domingo Luciani". Curso de Especialización en Cirugía General;

**Tamarys Cova**, C.I. 16.616.862. Sexo: Femenino, E-mail: [tamyuuh@hotmail.com](mailto:tamyuuh@hotmail.com). Telf: 04241702487. Dirección: Hospital "Dr.Domingo Luciani". Curso de Especialización en Cirugía General;

Tutor: **José Carmona**, C.I. 12.226.697. Sexo: Masculino, E-mail: [jcarmona@gmail.com](mailto:jcarmona@gmail.com). Telf: 0424- 1573567 / 04247047274. Dirección: Hospital "Dr.Domingo Luciani". Especialista en Cirugía General

### RESUMEN

Objetivo: Caracterizar la evolución de la diabetes mellitus tipo 2 en pacientes operados por obesidad mórbida con bypass gástrico. Método: Se realizó un estudio descriptivo, tipo cohorte de pacientes con obesidad mórbida y diabetes mellitus tipo 2, sometidos a bypass gástrico considerando algunas variables pre y post operatorias, dentro de las más importantes se tienen: glicemia, insulina, tratamiento de la diabetes y hemoglobina glicosilada. Resultado: Se analizaron 30 pacientes sometidos a bypass gástrico laparoscópico, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, un 80% de los pacientes intervenidos tuvieron remisión de la misma y un 20% mejoraron. Conclusiones: El bypass gástrico laparoscópico es un método eficaz, para el control de la diabetes mellitus tipo 2 a corto y mediano plazo.

**Palabras clave: Obesidad mórbida, diabetes mellitus tipo 2, bypass gástrico**

### ABSTRAC

*Efficacy of laparoscopic gastric bypass in the treatment  
of type 2 diabetes mellitus*

Objective: To characterize the evolution of type 2 diabetes mellitus in morbidly obese patients with gastric bypass. Methods: a descriptive study, type cohort of patients with morbid obesity, type 2 diabetes mellitus, and gastric bypass considering some pre and post operative variables, among the most important, glucose, insulin, diabetes and glycosylated hemoglobin. Results: 30 patients undergoing laparoscopic gastric bypass, with history of diabetes mellitus type 2, 80% of operated patients had remission and 20% were analyzed had improvement. Conclusions: The laparoscopic gastric bypass is an effective method for the control of diabetes mellitus type 2 in the short and median term.

**Key words: Morbid obesity, type 2 diabetes mellitus, gastric bypass, remission**

## **INTRODUCCIÓN**

La diabetes mellitus Tipo 2 (DM2), es una enfermedad crónica, degenerativa, progresiva pero controlable. En la actualidad se conocen algunos mecanismos fisiopatológicos que se manifiestan en diferentes etapas de su historia natural. Dentro de este marco de referencia se desprende que la gran mayoría de los casos de DM2 se presenta en individuos que durante un periodo variable de años, posiblemente décadas, han cursado con alteraciones metabólicas que preceden y acompañan al estado de hiperglicemia persistente <sup>(1)</sup>.

La prevalencia de la DM2, aumenta continuamente a nivel mundial y su control deficiente, genera complicaciones graves que reducen la calidad de vida de quienes la padecen y elevan sus costos de atención. <sup>(2)</sup>

Por otro lado, La obesidad es un problema mundial, que viene en incremento desde hace décadas, relacionados a ésta, hay una serie de comorbilidades, tales como: hipertensión arterial, diabetes tipo 2 y dislipidemia, las cuales inciden directamente en su riesgo cardiovascular (principal causa de muerte en el mundo occidental) y finalmente mortalidad <sup>(3)</sup>. Es así, como el tratamiento quirúrgico de la obesidad ha impactado de manera irrefutable en la evolución de la DM2, no sólo se busca la pérdida de peso; sino también disminución de las comorbilidades y el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares y cáncer <sup>(4)</sup>.

### **Planteamiento y delimitación del problema**

La prevalencia de la DM2, está aumentando en todo el mundo. Dicha enfermedad es considerada una epidemia global en los EEUU; se hizo este diagnóstico en 1,5 millones de personas en el año 2007 y se esperan 48,3 millones de nuevos casos para el año 2050 <sup>(5,6)</sup>. En América Latina donde se incluyen aproximadamente 21 países con casi 500 millones de habitantes, existen alrededor de 15 millones de personas con diabetes mellitus. Las proyecciones indican, que en los próximos 10 años, la incidencia aumentará un 14% y se llegará a 20 millones de personas con esta enfermedad, gran parte por el aumento de la obesidad <sup>(7)</sup>.

La obesidad está directamente relacionada con la DM2 debido, a la resistencia del tejido adiposo a la insulina. En los sujetos diabéticos tipo 2 no obesos, podría deberse a una secreción inadecuada de insulina, mientras que la resistencia a la insulina es un prominente marcador biológico de la obesidad y se la define como una inadecuada respuesta a la insulina endógena o exógena <sup>(8)</sup>.

Se observa claramente que la modificación de la dieta y los medicamentos hipoglicemiantes orales han demostrado ser insuficientes, mientras que la terapia de insulina sólo resuelve el problema temporalmente. En el Estudio Prospectivo de Diabetes del Reino Unido, los pacientes diabéticos tratados con modificaciones en la dieta, tratamientos a base de metformina, sulfonilurea o insulina, en relación con el carácter progresivo de la diabetes, la monoterapia fue abandonada en el 75% de los pacientes estudiados en un seguimiento de 9 años <sup>(9)</sup>. Incluso con terapias farmacológicas nuevas, los pacientes llegan a desarrollar complicaciones macro y microvasculares. La diabetes está asociada a falla cardíaca y enfermedades cerebrovasculares, insuficiencia renal y ceguera <sup>(10)</sup>.

Es evidente entonces, que la carga económica, médica y social de la diabetes es inmensa. Dada nuestra actual incapacidad de lograr un control importante y reducir las tasas de mortalidad con el tratamiento médico, la cirugía bariátrica tipo bypass gástrico, representa una opción prometedora para el tratamiento de dicha enfermedad en los pacientes obesos <sup>(11)</sup>.

### **Justificación e importancia**

La diabetes y la obesidad son problemas de salud universales, enfermedades que pueden encontrarse solas o como parte de un síndrome; dichas afecciones elevan el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares y cerebrales <sup>(12)</sup>. La Organización Mundial de Salud (OMS), reportó un total de fallecimientos de 3,4 millones de personas, como consecuencia de la diabetes mellitus en el año 2004, se estima que para el lapso de tiempo entre los años 2005-2030 dicha cifra se multiplicará <sup>(13)</sup>. El paciente obeso está sometido a una mayor mortalidad que el delgado y mayor riesgo de padecer diabetes mellitus; una vez manifiesta en los

obesos tienen un riesgo de mortalidad mayor en un 35%, en comparación con obesos no diabéticos <sup>(14)</sup>. Una pérdida de peso en dichos pacientes se asocia a una reducción del 25% de mortalidad por diabetes, en un seguimiento de 12 años como los que realizaron Williamson y Cols <sup>(15)</sup>.

Al cabo de 15 años con diabetes, aproximadamente un 2% de los pacientes quedan ciegos, un 10% con deterioro grave de la visión, dado por la retinopatía, y un 50% de los pacientes fallece por afecciones cardiovasculares. Igualmente, la disminución de flujo sanguíneo a predominio de extremidades inferiores, la instauración de la neuropatía, conllevan a favorecer la presencia de úlceras plantares que pueden condicionar la amputación del miembro <sup>(16)</sup>.

Muchas han sido las terapias para el manejo y control de la glicemia en pacientes diabéticos, la existencia de medicamentos tipo hipoglicemiantes orales, y la administración de insulina existen desde hace mucho tiempo, pero el control no sólo depende de la dosis aportada, existen factores influyentes como mejoras en el estilo de vida, nutricionales, el sedentarismo, la pérdida de peso como elemento fundamental debido a la relación tan estrecha que tiene la diabetes y la obesidad.

Por todo lo anteriormente expuesto, se hace necesario llevar a cabo una investigación que permita caracterizar, la eficacia del bypass gástrico laparoscópico en el tratamiento de la DM2, en pacientes obesos.

## **Antecedentes**

A mediados de los años 90 del siglo XX, empezó a evidenciarse el efecto de la cirugía en la mejoría significativa de la diabetes en pacientes obesos <sup>(17)</sup>. Cirujanos bariátricos como, Buchwald y col <sup>(18)</sup>; concluyeron en su revisión sobre 22.000 pacientes operados, que en el 76% hubo remisión de la diabetes y un 85% mejoraron de forma significativa. Uno de los aspectos más resaltantes de la cirugía bariátrica es el impacto que ha tenido en la evolución de la DM2; en un metanálisis se analizaron 22.094 pacientes sometidos a algún procedimiento bariátrico, de los cuales 7074 fueron bypass gástrico donde 989 eran diabéticos, se reportó una remisión completa

del 83,8% <sup>(18)</sup>. Leyba y col <sup>(19)</sup>, encontraron remisión en 70% de un grupo de 150 pacientes obesos operados, con seguimiento de 12 a 48 meses.

En este propósito, respecto a estudios que relacionan el tratamiento médico con la cirugía, cabe destacar; un interesante experimento donde se estudió el efecto de la pérdida de peso producida por derivación gastroyeyunal, comparado con la dieta hipocalórica en dos grupos de mujeres obesas con DM2; ambos grupos con pérdida de peso equivalente. Se encontró un aumento significativo; cinco veces mayor, de los niveles del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) en el grupo de pacientes sometidas a derivación gastroyeyunal y no en aquellas sometidas a dieta hipocalórica; los niveles de glicemia disminuyeron significativamente en el grupo sometido a derivación gastroyeyunal. Este aumento temprano de incretinas en los primeros días de la cirugía, puede ser la causa del control de la glicemia que se observa en los diabéticos y no a la pérdida de peso <sup>(20)</sup>.

Cabe agregar, el estudio realizado por Geltrude et al <sup>(21)</sup>, titulado cirugía bariátrica vs tratamiento médico convencional en DM2, donde concluyeron que a los 2 años; la remisión de la diabetes no se observó en ninguno de los pacientes en el grupo de tratamiento médico en comparación al 75% en el grupo de bypass gástrico.

En ese mismo sentido, conviene mencionar un estudio que evaluó la eficacia del tratamiento médico intensivo versus tratamiento médico más bypass gástrico en Y de Roux o gastrectomía en manga en 150 pacientes obesos con diabetes tipo 2 no controlada. El promedio de hemoglobina glicosilada (HbA1c) fue de  $9.2 \pm 1.5\%$ . El desenlace primario fue la proporción de pacientes con HbA1c de 6.0% ó menos a 12 meses después del tratamiento, 93% completaron 12 meses de seguimiento. La proporción de pacientes con el desenlace primario fue del 12% (5 de 41 pacientes) en el grupo de tratamiento médico frente al 42% (21 de 50 pacientes) en el grupo de bypass gástrico y el 37% (18 de 49 pacientes) en el grupo de manga gástrica. El uso de medicamentos para disminuir la glucosa, los lípidos y los niveles de presión arterial disminuyó significativamente después de ambos procedimientos quirúrgicos, pero aumentó en los pacientes que sólo recibieron tratamiento médico <sup>(22)</sup>.

Asimismo, un estudio prospectivo que incluyó 73 pacientes con Diabetes tipo 2 que fueron sometidos a bypass gástrico laparoscópico para tratar la obesidad mórbida con (índice de masa corporal (IMC) > 35 kg/m<sup>2</sup>, media = 42,3) entre los años 2008 y 2010; Hubo 41 mujeres y 32 hombres con una edad media de 51,1 ± 11,3 años (rango = 37-62). La regresión de la diabetes mellitus se observó en 51 pacientes (69,8%), mientras permanecían hospitalizados. Además, 14 pacientes (19,1%) con valores de glicemia y HbA1c estabilizados a las 12 semanas después de la cirugía, lo que hacen una tasa de regresión total del 88,9%. Los criterios para el diagnóstico de la resolución de la DM2, fue el valor de HbA1c <6% y el de glucosa en ayunas <100 mg / dl. En los restantes 8 (11%) casos con diabetes mellitus de difícil control, todavía hubo la necesidad de medicación antidiabética, pero el control glicémico fue más eficaz <sup>(23)</sup>.

A largo plazo, el bypass gástrico ha demostrado mantener las tasas de remisión más o menos iguales. Sugerman y col <sup>(24)</sup>, presentaron los resultados de 1.025 pacientes operados entre los años 1981 y 2000, con promedio de 6 años y un seguimiento del 50% de los pacientes intervenidos, el 86% de los diabéticos se mantenían euglicémicos sin tratamiento. A los 12 años con 37% de seguimiento, de 18 pacientes previamente diabéticos, sólo uno tomaba medicación hipoglicemiante, el resto se mantenían euglicémicos. Llama la atención, que a pesar de cierta re ganancia de peso con el tiempo (recuperaron 10% del exceso de peso perdido), las tasas de remisión fueron del 70%. De la misma manera, Moreira y col <sup>(25)</sup>, realizaron un estudio multicéntrico evaluando la prevalencia del control glicémicos en 4075 pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2, 349 y 3726 pacientes respectivamente, con valores de hemoglobina glicosilada y glicemias capilares; se encontró que existe un mal control de la glicemia en ambos casos, un 87% de los diabéticos tipo 1 estaban mal controlados y un 75% de los tipo 2 estaban mal controlados, motivo por el cual concluyen que debe existir un control temprano y agresivo contra la diabetes.

## Marco teórico

La DM2, es un trastorno metabólico crónico que resulta de defectos en la secreción pancreática de insulina y la acción de ésta en los tejidos periférico. La elevada tasa de producción hepática basal de glucosa en presencia de hiperinsulinemia es la causa primaria de la hiperglicemia de ayuno. La hiperglicemia postprandial observada en estos pacientes se debe principalmente a un deterioro en la supresión de la producción de glucosa hepática por insulina y a una disminución de la captación de glucosa mediada por insulina en hígado, tejido adiposo y músculo esquelético <sup>(26,27)</sup>.

En referencia a lo anterior, representa entre el 90 y 95% de todos los pacientes con diabetes mellitus, los investigadores científicos consideran que la etiología específica no es conocida; sin embargo, hallazgos de autopsias y experiencias neuroquirúrgicas, sugieren que zonas isquémicas en el páncreas, en la médula oblonga lateral derecha y en el hipotálamo anterior, pueden estar relacionadas con la etiología de dicha enfermedad <sup>(8)</sup>.

Aún no están bien definidos los mecanismos por los cuales la cirugía bariátrica produce remisión de la DM2. Han sido propuestos numerosos mecanismos, que involucran tanto la producción de insulina como la resistencia; sin embargo, es cada vez más claro que este efecto es multifactorial. Existen hipótesis con respecto a los cambios metabólicos inducidos por el bypass gástrico, que se pueden asociar con la remisión de dicha enfermedad, todas ellas involucran o pueden ser asociadas con las propiedades metabólicas del tracto gastrointestinal que son: la gluconeogénesis intestinal, el aumento de la sensibilidad a la insulina, teoría del intestino distal y teoría del intestino proximal <sup>(22,26)</sup>.

Es así como el bypass gástrico ha demostrado ser un tratamiento efectivo para la obesidad, la pérdida de peso que se consigue con dicho procedimiento quirúrgico impacta también enfermedades asociadas a la misma, entre la que destaca: la DM2 que cae en remisión en 83,9% de los casos, la hipertensión arterial en 75,4%, dislipidemia en 93.6% y la apnea del sueño en 86,6% <sup>(28)</sup>.

Uno de los mecanismos más sencillos de aplicar a este fenómeno, es que los pacientes operados no consumen una cantidad relevante de calorías ( de 600 a 800 cal/día) en las primeras semanas del postoperatorio y que para el momento que aumentan la ingesta ya han empezado a perder una cantidad considerable de peso. Estas acciones producen efectos bien conocidos en la resistencia a la insulina y el mejor funcionamiento de la célula beta <sup>(29,30)</sup>.

Sin embargo, esta explicación no aclara en su totalidad el hecho de que los pacientes diabéticos, en su mayoría egresan del hospital sin medicaciones y mantienen estables sus niveles de glicemia mucho antes de perder una cantidad considerable de peso <sup>(31)</sup>. Por otra parte, hay una diferencia significativa en cuanto a remisión de la diabetes cuando se comparan procedimientos restrictivos con los malabsortivos. La remisión de la diabetes que se ve inmediatamente después de los procedimientos malabsortivos, sólo se ve en los restrictivos de meses a años de operados, cuando han perdido una cantidad significativa de peso <sup>(32,33)</sup>.

Por otra parte los pacientes sometidos a derivaciones biliopancreáticas o switch duodenal, no restringen de forma significativa su ingesta; sin embargo, el porcentaje de remisión de la diabetes es sumamente alto, estando cercano al 90% <sup>(34)</sup>. Todos estos hechos sugieren que en la resolución de la diabetes están involucrados otros mecanismos asociados a la cirugía, siendo muy posible, que existan alteraciones favorables de las hormonas intestinales que mejoren la secreción de insulina y/o su acción.

La importancia de la interacción intestino-páncreas endocrino como reguladores de la homeostasis de la glucosa se conoce desde hace 100 años, cuando se reportó una sustancia hipoglicemiante extraída del duodeno, que se denominó “Incretinas” <sup>(35)</sup>. Posteriormente, se llamó a esta relación entre el intestino y el páncreas “Eje enteroinsular”, el cual es una compleja red de comunicaciones endocrinas y neurales entre el tracto alimentario y los islotes pancreáticos, que promueven la liberación de la insulina en respuesta a la alimentación. Este eje comprende una gran variedad de interacciones del intestino delgado con la función de los islotes de Langerhans <sup>(36)</sup>.

Las diferentes interacciones pueden ser de origen neural o endocrino, o ser causados directamente por nutrientes absorbidos del intestino. El concepto incretínico comprende la interacción gastrointestinal hormonal con la liberación de insulina inducida por la glucosa en el páncreas. Los componentes de este eje enteroinsular, indispensables para el efecto incretínico, son la transmisión endocrina en combinación con la estimulación del substrato en los islotes pancreáticos por la glucosa<sup>(37)</sup>. La liberación de insulina inducida por la glucosa desde las células  $\beta$  del páncreas, está modulado por un número de hormonas y neurotransmisores, que pueden actuar como inhibidores y potenciadores de la función de las células  $\beta$ <sup>(38)</sup>.

Por ejemplo, La grelina es una hormona gastrointestinal que se produce en el fundus gástrico y el duodeno, aparte de ser la única hormona orexígena conocida, tiene efectos diabetogénicos. Estimula la producción de la hormona de crecimiento (GH), cortisol, norepinefrina (antagonistas de la insulina) y disminuye la de la adiponectina (hormona sensibilizante de insulina)<sup>(39)</sup>. Por otra parte, la grelina tiene efectos antagónicos directos a la insulina, alterando los eventos de señalización intracelular, que son mediados por la insulina en el metabolismo de la glucosa, en hepatocitos cultivados. En dosis farmacológicas, la grelina disminuye la secreción de insulina, aún en presencia de hiperglicemia<sup>(40)</sup>.

A tal efecto, Cummings y col<sup>(41)</sup>, evaluaron los niveles de grelina sérica en 24 horas en pacientes con promedio de 1,4 años de operados de bypass gástrico y los compararon con los de pacientes obesos en tratamiento médico. Encontraron niveles de grelina 77% más bajos en el grupo operado, que en los controles, los niveles de grelina se mantuvieron en los pacientes postoperados, evidenciando una ausencia de las fluctuaciones normales que esta hormona hace en presencia de inanición o postprandial.

De la misma manera, otros investigadores han evaluado los efectos del bypass gástrico en los niveles de grelina; algunos estudios prospectivos encontraron disminución del nivel de grelina independientemente de la pérdida de peso<sup>(42,43)</sup>. Otros han encontrado niveles más bajos en postoperados que en grupos controles

(41,44). Y otros no observaron cambios en los niveles (45,46). Finalmente, dos trabajos evidenciaron un aumento en los niveles de grelina en pacientes operados (47,48).

En este orden de ideas, existe una hormona de la familia de las Incretinas, conocida como: El GLP-1, que estimula la secreción de insulina y juega un importante papel como regulador primario del eje enteroinsular<sup>(49)</sup>, el GLP-1 estimula la secreción de insulina durante la hiperglicemia y suprime la secreción de glucagón; sin embargo, se desconoce si el GLP-1 inhibe la secreción de glucagón por acción directa sobre la célula o indirectamente por su efecto inhibitorio paracrino de la insulina y la somatostatina sobre la célula<sup>(50)</sup>. El GLP-1 estimula la transcripción del gen de proinsulina y la biosíntesis de la insulina; evidencias recientes indican que el GLP-1 puede estimular la proliferación y neogénesis de las células  $\beta$ . Asimismo, el GLP-1 disminuye el vaciamiento gástrico y la secreción ácida, y tiene un efecto pro-saciedad<sup>(51)</sup>.

Con relación con este último, estudios realizados en pacientes con bypass yeyunoileal han demostrado aumento de los niveles de GLP-1 postprandiales<sup>(52)</sup>. Similarmente el mayor bypass intestinal creado en la derivación biliopancreática, causa incremento de dicha hormona, especialmente después de las comidas; aumento que se mantiene por largos períodos de tiempo. Esta misma respuesta se ve en pacientes sometidos a bypass gástrico<sup>(53, 46)</sup>.

Ante la situación planteada, se ha reportado una complicación poco frecuente a largo plazo del bypass gástrico que es la nesidioblastosis, que consiste en un sobrecrecimiento patológico de las células beta, que llevan a un estado hiperinsulinemia e hipoglicemia. Estos pacientes típicamente presentan niveles muy elevados de GLP-1<sup>(54,55)</sup>.

Por otra parte, existen otros péptidos como el GIP (polipéptido insulino-trópico glucosa-dependiente), producido por las células K del intestino delgado proximal, el cual estimula la liberación de insulina en presencia de hiperglicemia. Los resultados de estudios realizados utilizando receptores antagónicos del péptido, indican que el GIP puede tener un papel dominante en mediar la secreción postprandial de

insulina<sup>(56)</sup>. El GIP en conjunto con otras hormonas intestinales o neurotransmisión estimulada por la ingesta, puede contribuir a la secreción insulínica. En condiciones de hiperglicemia patológica el GIP puede actuar como un mecanismo de seguridad. El GIP es un estimulador débil de la liberación de somatostatina, a diferencia de la potente estimulación de la misma por el GLP-1, estas diferencias explican la acción de estas dos hormonas en la liberación del glucagón<sup>(57)</sup>.

Asimismo, enzimas como la colecistokinina (CCK), que se libera de las células intestinales posterior a la ingesta y en los islotes pancreáticos, provocando la activación de receptores específicos que estimulan la secreción de insulina, por mecanismos mediados por la fosfolipasa y la proteinkinasa<sup>(58)</sup>.

### **Objetivo general**

Caracterizar la evolución de la diabetes mellitus tipo 2 en pacientes operados por obesidad mórbida con bypass gástrico.

### **Objetivos específicos**

1. Caracterizar los resultados en la evolución de la diabetes mellitus tipo 2 mediante la glicemia, insulina, Homeostatic Model Assessment (HOMA) y HbA1C en pacientes operados.
2. Estimar la proporción de remisión, mejoría, sin cambios y desmejoría de la diabetes mellitus tipo 2, en pacientes sometidos a bypass gástrico.
3. Realizar un análisis comparativo de los parámetros sugeridos por la Asociación Americana de Diabetes (ADA), en las etapas preoperatoria y postoperatoria para la población en estudio.
4. Comparar la medicación preoperatoria vs la postoperatoria, dirigida a tratar la diabetes mellitus.

### **Hipótesis:**

Existe una disminución significativa de los parámetros establecidos por la ADA (HOMA, glicemia, HbA1C, Insulina) en los pacientes, luego de ser sometidos al bypass gástrico.

El bypass gástrico controla la diabetes mellitus tipo 2 en pacientes obesos, sin necesidad de medicamento o insulina a corto plazo y se mantiene en el tiempo.

### **Aspectos éticos**

El siguiente proyecto de investigación, respeta las normas de la ética médica, con una evaluación cuidadosa de la ética del mismo, tomando en cuenta los principios para la investigación con sujetos humanos.

## **MÉTODOS**

### **Tipo de estudio**

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, tipo cohorte, donde se consideró un grupo de pacientes con obesidad mórbida y diabetes mellitus tipo 2, sometidos a bypass gástrico.

### **Población y muestra**

La población estuvo conformada por todos los pacientes con obesidad mórbida y diabetes mellitus tipo 2, sometidos a bypass gástrico, intervenidos quirúrgicamente en el Hospital Domingo Luciani, ubicado en la ciudad de Caracas-Venezuela, en el lapso comprendido entre junio del año 2008 y diciembre de 2012. Para efectos de la selección de los pacientes sometidos al estudio, es decir, los que conformaron la muestra, los criterios de inclusión fueron: 1. Diagnóstico preoperatorio de diabetes mellitus 2. Operados por obesidad mórbida con bypass gástrico laparoscópico en el contexto del programa de cirugía bariátrica y metabólica del Hospital General del Este “Dr. Domingo Luciani.”

## Variables

**Tabla de Variables**

ITEMS	VARIABLES	DEFINICIÓN	UNIDAD
1	Sexo	Masculino-femenino.	
2	Edad	Fecha de Nacimiento, Fecha de evaluación.	Años
3	Talla	Medida del talón a la cabeza.	Mts
4	Peso inicial	Peso de paciente al momento de la intervención.	Kgs <sup>2</sup>
5	Índice de masa corporal (IMC)	Es el cociente de dividir el peso entre la talla elevada al cuadrado	Kgs/m <sup>2</sup>
6	Tiempo de detención de la DMT2	Tiempo transcurrido desde que fue diagnosticada la enfermedad, hasta la fecha de Intervención Quirúrgica.	Años y Meses
7	Glicemia preoperatoria	Registro de la Glicemia del paciente antes de la Intervención Quirúrgica.	Mg/dl
8	Insulina	Registro de la insulina del paciente antes de la Intervención Quirúrgica.	uu/ml
9	Tratamiento para la diabetes preoperatorio	Medicamento oral y dosis Insulina y dosis Tiempo recibiendo la medicación	
10	Hb glicosilada (HbA1c) preoperatoria	Se registrará el valor antes de la Intervención Quirúrgica.	%
11	Homeostatic Model Assessment (HOMA)	Definirá el grado de resistencia a la insulina, se calcula según la siguiente fórmula: Insulina en ayuno *(Glicemia en ayuno/405). Se calcularán estos valores en la etapa preoperatoria.	
12	Comorbilidad Asociada		
13	Fecha de intervención		
14	Peso actual	Peso al momento de la evaluación	Kgs
15	Índice de masa corporal (IMC) actual	Al momento de la evaluación	Kgs/m <sup>2</sup>

<b>16</b>	Glicemia en ayuno actual	Al momento de la evaluación	mg/dl
<b>17</b>	Hb glicosilada (HbA1c) actual	Al momento de la evaluación	%
<b>18</b>	Homeostatic Model Assessment (HOMA) actual	Al momento de la evaluación	
<b>19</b>	Insulina en ayuno actual	Al momento de la evaluación	
<b>20</b>	Tiempo de operado	Fecha de intervención – fecha de evaluación	Meses y años
<b>25</b>	Evolución de la DMT2	Remisión, mejoría, desmejoría, sin cambios.	

## **Procedimiento**

Como técnica de recolección de datos, se utilizó un instrumento previamente diseñado, el cual permitió la recolección de la información requerida para el presente trabajo. Se consideraron como variables las mencionadas (ver tabla de variables). Dicha información fue recopilada a través de la base de datos electrónica del programa de cirugía bariátrica y metabólica del Hospital Dr. Domingo Luciani”, además de la revisión de historias médicas, entrevista al paciente y análisis de laboratorios realizados al momento de la entrevista. Para todos los efectos, los pacientes fueron citados a la sede del Hospital.

## **Tratamiento estadístico**

Dentro de las técnicas estadísticas utilizadas, a fin de dar respuesta, a los objetivos planteados, en primer lugar se presentan tablas y gráficos, de las variables consideradas, así como el cálculo del promedio aritmético con su respectivo error y medidas de dispersión, cuando el caso lo ameritó, en forma análoga, se realizaron pruebas de hipótesis para determinar si existe diferencia significativa entre los resultados de unas variables medidas en el pre operatorio y en el post operatorio, así como gráficos de cajas que permitieron darle respuesta a las hipótesis planteadas.

## **ASPECTOS ADMINISTRATIVOS**

### **Recursos Humanos y Materiales**

Cirujanos generales adjuntos del servicio de Cirugía II del Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani".

Residentes del curso de postgrado de Cirugía General del servicio II del Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani".

Licenciados en Bioanálisis del laboratorio del Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani".

Licenciados en Recursos Humanos que se desempeñan en el área de historias médicas del Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani".

Asesor Metodológico: José Ernesto Carmona

Asesor Estadístico:

A los efectos de lograr la asesoría estadística necesaria, que permitió el logro de los objetivos propuestos, se contó con el apoyo del profesor Omar Castro, MSc en Estadística Aplicada, Docente Titular de la Universidad de Oriente, en las cátedras de Probabilidades y Análisis Multivariante.

### **Presupuesto de gastos**

Los materiales a necesitar incluyeron, papelería, y procesamiento de los exámenes a solicitar, tales como: glicemia, insulina y hemoglobina glicosilada, los mismos serán realizados en el laboratorio del Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani".

### **Cronograma de actividades**

El tiempo durante el cual se realizó el presente trabajo, fue de un año (1) aproximadamente y las diferentes etapas, son presentadas en la tabla dada a continuación.

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Etapas	Año 2012				Año 2013								
	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep
1.-Selección del tema de tesis	X												
2.-Revisión bibliográfica	X	X											
3.-Elaboración del proyecto		X	X										
4.-Presentación del proyecto				X									
5.-Elaboración del instrumento de recolección de datos				X									
6.-Aplicación del instrumento					X	X	X	X	X	X			
7.-Tabulación de datos										X			
8.-Análisis de los resultados											X		
9.-Elaboración de informe final												X	
10.-Presentación del proyecto													X

## RESULTADOS

Se analizaron 30 pacientes sometidos a bypass gástrico laparoscópico, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, comprendidos entre junio del 2008 y diciembre del 2012, predominando el sexo femenino con un 76,67% para un total de 23 pacientes y 23,33% el sexo masculino. Una vez, evidenciados los datos presentados en la (tabla I y II), para darle respuesta al primer objetivo, se conformaron 2 grupos en relación con el tiempo postoperatorio, menos de 12 meses de la intervención y más de 12 meses, donde se evaluaron los parámetros establecidos por la (ADA). Para pacientes sometidos a intervención con menos de 12 meses de operados, se logró una disminución del 38,5% de los valores de la glicemia promedio, con respecto al preoperatorio, de la misma manera se evidenció un descenso de la HbA1c en un 28,1%, la insulina en 35,4% y el HOMA en 64,1%; estableciendo la comparación con pacientes que fueron sometidos a cirugía, pero que tienen más de 12 meses de la intervención, el valor porcentual de la glicemia fue similar, con un 36,6% de disminución, la HbA1c con 21,86%, El HOMA un valor real de 65,28%, con respecto, a la insulina se evidenció una diferencia porcentual de aproximadamente 15%, arrojando un valor de 49,88% de disminución.

Con respecto, a la proporción de remisión, mejoría, sin cambios y desmejoría, que se encontró en dicho estudio, cabe destacar que un 80% de los pacientes intervenidos tuvieron remisión de la misma y un 20% mejoraron, aquellos pacientes cuyo diagnóstico de diabetes y mejoría mellitus fue realizado en un lapso de 5-30 meses antes de la cirugía su remisión fue de 83,33% y 16,67% mejoría, los que tuvieron un diagnóstico de más de 30 meses antes de la cirugía su remisión fue de 75% y 25% de mejoría, (Tabla XI Y Gráfico X).

Cuando se realiza el análisis comparativo de los parámetros sugeridos por la ADA, en su pre y postoperatorio, analizando la glicemia se puede evidenciar que en paciente con menos de 12 meses de intervención; donde los valores de la

glicemia preoperatoria, en un 50% de la muestra tuvo cercanos a los de la media, alrededor de 138 mg/dl, recordando que son pacientes que permanecen con medicación preoperatoria, un 25% presentó valores  $\geq 145$  mg/dl. El comportamiento una vez intervenidos, se puede afirmar que un 100 % de los pacientes presentaron glicemias  $\leq 100$  mg/dl, de los cuales un 40% presentó valores  $\leq 80$  mg/dl; (Tabla III, Grafico I).

De igual manera, el grupo de pacientes sometidos a la misma cirugía pero con más de 12 meses de la intervención, la glicemia postoperatoria se logró evidenciar en un 80% aproximadamente con valores  $\leq 100$  mg/dl, con valores homogéneos con respecto a la media; de un 50% alrededor de 80 y 95 mg/dl, un 17% aproximadamente con valores por encima de 100 mg/dl; (Tabla VII, Grafico V).

Asimismo, Analizando la hemoglobina glicosilada en pacientes con menos de 12 meses de intervención, se pudo evidenciar, que en valores preoperatorios, poco más de 50% de la muestra tenía valores por encima de 7%, en el análisis del comportamiento durante su fase postoperatoria, se evidencia que un 100 % de los pacientes intervenidos el valor de la HbA1c Fue  $\leq 6\%$ , la media de 5,3%, el 75% se encontró con valores entre 5-5,5% , se evidenciaron 2 valores extremos el superior de 5,75% el inferior de 4,3%; (Tabla VI, Grafico IV). En pacientes con más de 12 meses de intervenidos, la media es de 5,5% en un 80% de la muestra; el rango osciló entre 5,0 - 5,75%, existe un valor no homogéneo con respecto a la muestra, que es de 6,5% que corresponde al paciente con diagnóstico de diabetes mellitus de 4 años y medio antes de la cirugía, el de mayor valor en dicho estudio; ( tabla X, Grafico VIII).

Otro parámetro considerado fue la insulina en ayuno, que en pacientes con menos de 12 meses de intervención el 50% de la muestra fue homogénea respecto a la media, en el preoperatorio. Existe un valor atípico que fue un hiperinsulinismo en tratamiento que no mejoró, en el postoperatorio el

comportamiento tanto en menores de 12 meses y mayores de 12 meses, no tuvo gran significancia, se pudo observar que en mayores de 12 meses, el 75% de la muestra tenía valores menores a 7,5 UI. (Tabla IV y VIII, Grafico II Y VI).

El índice HOMA en pacientes con  $\leq 12$  meses de intervención, la media del índice fue de 4 preoperatorio, el 50% de la muestra se ubicó entre 3 y 5, en el postoperatorio el 88,9% tenía un índice  $\leq 2$ , con respecto; a los pacientes intervenidos con más de 12 meses, se pudo notar que el comportamiento fue similar. (Tabla V y IX, Gráficos III Y VII).

Con respecto, a la medicación preoperatoria el 90% de los pacientes tomaban hipoglicemiantes orales, el 10% restante estaban con insulina. En el postoperatorio se evidenció que un 60% de los pacientes dejó la medicación inmediato a la cirugía, un 30% disminuyó la dosis en un tiempo menor o igual a 30 días y un 10% en un tiempo mayor a 30 días. (Grafico X y XI)

## DISCUSIÓN

El bypass gástrico laparoscópico, mostró una disminución significativa de los parámetros establecidos por la (ADA), manteniéndose en el tiempo. Dichos resultados concuerdan con los publicados por Schauer y col<sup>(22)</sup>; que reportaron una mejoría significativa de la diabetes en pacientes intervenidos por bypass gástrico, manejando valores preoperatorios promedios de HbA1c de 9,2%, con un seguimiento de 12 meses; donde encontraron que un 93% de los pacientes lograron alcanzar valores menores o iguales a 6%. Igualmente Monika y col<sup>(23)</sup>; evidenciaron una reducción significativa en las cifras de glicemia y HbA1c en 51 pacientes de una muestra de 73, logrando glicemias postoperatorias menores o iguales a 100 mg/dl y HbA1c menores o iguales a 6%, con seguimiento a 12 semanas. Un estudio realizado en Chile con seguimiento de 10 años a 21 pacientes sometidos a cirugía bariátrica tipo bypass gástrico revela 95% de remisión con cifras promedios de glicemia de 92mg/dl, Csendes y col<sup>(59)</sup>.

Con respecto, a la proporción de pacientes en remisión y mejoría, el porcentaje se asemeja a los de las literaturas encontradas, existen acotaciones importantes que pudieron demostrarse en dicha investigación, donde el tiempo de detención de la enfermedad, la medicación preoperatoria, el estado de control o descontrol de la enfermedad juegan un papel influyente en el resultado de la cirugía a corto y largo plazo.

Un análisis importante que se destaca es que el mayor porcentaje de remisión se obtuvo con pacientes cuyo diagnóstico de enfermedad fue menor de 30 meses de la cirugía. Muchas son las publicaciones que presentan porcentajes de remisión, entre las que destaca Buchwaldn y col<sup>(18)</sup>; donde manejaron 7074 pacientes sometidos a bypass gástrico, de los cuales 989 fueron realizados en diabéticos tipo 2, obteniendo una remisión de 76 % y una mejoría del 86%, asimismo, Leyba y col<sup>(19)</sup>; encontraron remisión en un 70% de 150 pacientes sometidos a cirugía, con seguimiento de 12 a 48 meses, igualmente Geltrude y

col<sup>(21)</sup>; reportó remisión en un 75% en un lapso de seguimiento de 2 años, en comparación con pacientes que solo recibieron tratamiento médico. Estudios a largo plazo, como el publicado por Sugerman y col<sup>(24)</sup>; reportaron un 86% de remisión en pacientes intervenidos con promedio de 6 años de cirugía, la muestra fue de 1025 pacientes con un seguimiento del 50% de los mismos, igualmente reportan tasas de remisión del 70%; aun con reganancia de peso de aproximadamente 10%.

En este mismo sentido, Rubin y col<sup>(60)</sup>; reportaron una remisión del 89,6% y una mejoría del 10,4% después de la cirugía bariátrica, en un total de 29 pacientes estudiados. Carmona y col<sup>(28)</sup>; refirieron valores de remisión de 83,9% para pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que fueron sometidos a bypass gástricos.

Existen diferentes teorías que apoyan la remisión de la diabetes mellitus tipo 2 posterior al bypass gástrico, mecanismos neuroendocrinos juegan un factor importante, como por ejemplo la modificación del sistema del eje entero-insular, el efecto incretínico por parte de los 2 secretagogos de insulina como son el péptido inhibitorio gástrico y el péptido similar al glucagón, entre ambos, son capaces de producir un 40-50% de la insulina postprandial. Por ultimo existe una hipótesis donde la grelina que se encuentra a nivel del fundus gástrico predominantemente, en pacientes postoperados de bypass gástrico alcanza valores constante e inclusive hasta por debajo de los niveles basales; Ríos y col<sup>(61)</sup>.

Con respecto a la medicación preoperatoria, Schauer y col<sup>(22)</sup> informaron que el número de pacientes que recibían hipoglicemiantes disminuyó de 42% a 10% después de un bypass gástrico laparoscópico en Y de Roux, mientras que Liang y col<sup>(62)</sup>; reportaron que los agentes hipoglucemiantes orales y el uso de insulina se detuvo en todos los pacientes después del mismo procedimiento quirúrgico, en nuestra investigación un alto porcentaje de pacientes el 60% aproximadamente, dejó la medicación de manera inmediata.

Se puede concluir que el bypass gástrico laparoscópico, es un método eficaz, para el control de la diabetes mellitus tipo 2 a corto y a largo plazo, en donde el uso de hipoglicemiantes preoperatorio, la detención precoz de la enfermedad y la pronta planificación de la cirugía son elementos predictores de la remisión de la misma. Cabe recomendar otros estudios, donde se amplíe el campo de seguimiento y el tamaño de la muestra sea considerable.

## **REFERENCIAS**

1. Rosas G, Calles J, Friegue F, Lara E, Suverza A, Campuzano R, et al. Consenso de prediabetes. *Rev Asoc Latinoam Diab.* 2009; 17(4): 146-158.
2. Álvarez A, Basile R, Bertaina V, Caporale J, Jiménez L, Guntsche E. Prevención Primaria De Diabetes Mellitus Tipo 2, estado actual del conocimiento. *Rev Asoc Latinoam Diab.* 2011; 19(1): 123-131.
3. Lanzarini E, Marambio A, Fernandez L, Lasnibat J, Janes J. Hiperobesidad y Obesidad Mórbida: estudio comparativo. *Rev Chil Cir.* 2012; 64(3): 233-237.
4. Proczko M, Stefaniak T, kaska L, Kobiela J, Sledzinski Z. Impact of Roux en Y Gastric Bypass Gastric on Regulation of Diabetes Type 2 in Morbidly Obese Patients. *Surg Endosc.* 2012; 26(8): 2202-2207.
5. Valdes S, Martinez G, Soriguer F. Evolución de la Prevalencia de la Diabetes Mellitus Tipo 2 en la Población Adulta Española. *Rev Med Clin (Barc).* 2007; 129(9):352-5.
6. Narayan K, Boyle J, Geiss L, Saadine J, Thompson T. Impact of Recent Increase in Incidence on Future Diabetes Burden. *Diabetes Care.* 2006; 29: 2114-2116.
7. Atlas de la Federación Internacional de Diabetes. Prevalence Estimates of Diabetes Mellitus (DM). 3ª ed. South and Central American Region: 2007.
8. Patiño J. Cirugía Bariátrica. *Rev Colomb Cir.* 2003; 18:28-50.
9. Turner R, Cull C, Frighi V, Holman R. Glycemic Control with Diet, Sulfonylurea, Metformin, or Insulin in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: progressive requirement for multiple therapies (UKPDS 49): UK Prospective Diabetes Study (UKPDS). *JAMA.* 1999; 281: 2005-2012.

10. Asociación Diabetes Americana (ADA). Diagnosis and classification of Diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2006; 29(supp 1): s43-s48.
11. Francesco R, Tracy M, Daniel R, Greg F, Alfons P. Diabetes Surgery: A New Approach to an Old Disease. *Diabetes Care*. 2009; 32(2): 368-372.
12. Rodríguez F, Sáez S. Obesidad, HTA y Diabetes Mellitus. *Rev Med Int Mex*. 2008; 24 (5): 342-345.
13. Organización Mundial de la Salud. Diabetes. 2012 septiembre; disponible[<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/index.html>]
14. Solomon C, Manson J. Obesity and Mortality: a review of the epidemiologic data. *Am J Clin Nutr*. 2005; 66: 10445-10505.
15. Willianson D, Thompson T, Milchard T, Flanders D, Pamuk E, Byers T. Intentional Weight Loss and Mortality Among Overweight Individuals with Diabetes. *Diabetes Care*. 2000; 23: 1499-1504.
16. Stumvoll M, Goldstein B, Van Haeften W. Type 2 Diabetes: Principles of Pathogenesis and Therapy. *Lancet*. 2005; 365:1333-46.
17. Sánchez A, Torres A. Cirugía Metabólica. *Rev Cir Esp*. 2008; 84: 1-22.
18. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Pories W, Michael D, Schoelles K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004; 292:1724-34.
19. Leyba J, Isaac J, Navarrete S, Bravo C, Navarrete S, Obregón F. Bypass Gástrico por Laparoscopia para la Obesidad Mórbida: Técnica y Resultados en 150 pacientes con seguimiento de 3 a 48 meses. *Rev Fac Med*. 2007; 30(1):73-79.

20. Laferrere B, Texeira J, Mcginty J, Tran H, Egger J, Colarusso A, *et al.* Effect of Weight Loss by Gastric Bypass Surgery *versus* Hypocaloric Diet on Glucose and Incretin Levels in Patient with Type 2 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93:2479-85.
21. Mingrone G, Panunzi S, Gaetano A. Bariatric Surgery vs Intensive Medical Treatment in Obese Patients With Diabetes. *N Engl J Med.* 2012; 366:1577-1585.
22. Schauer P, Kashyap S, Wolski K. Cirugía Bariátrica vs Tratamiento Médico Intensivo en Pacientes Obesos con Diabetes. *N Engl J Med.* 2012; 366:1567-76.
23. Monika P, Tomas S, Lukasz K, Jarek K, Zbigniew S. Impact of Roux- en-Y Gastric Bypass on Regulation of Diabetes Type 2 in Morbidly Obese Patients. *Surg Endosc.* 2012; 26(8): 2202–2207.
24. Sugerman H, Wolfe L, Sica D, Clore J. Diabetes and Hypertension in Severe Obesity and Effects of Gastric Bypass-Induced Weight Loss. *Ann Surg.* 2003; 237(6): 751-758.
25. Moreira E, Neves R, Nunes Z, De Almedida M, Mendes A, Fittipaldi J, *et al.* Glicemic Control and its Correlates in Patients with Diabetes in Venezuela: Results from a Nationwide Survey. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010; 87(3):407-14.
26. Defranzo R. Pharmacologic Therapy for Type 2 Diabetes Mellitus. *An Med Interna.* 1999; 131:281-298.
27. Fonseca V, Rosenstock J, Patwardhan R, Salzman A. Effect Metformina and Rosiglitazone Combination Therapy in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A randomized controlled trial. *JAMA.* 2000; 283:1695-1700.
28. Carmona J, Higuerey J, González A, Caraballo M, Medina J, Barrera N, *et al.* Bypass Gástrico Laparoscópico para el Tratamiento de la Obesidad Mórbida, primeros 140 casos. *Rev Venez Cir.* 2010; 63(3): 137-143.

29. Knowler W, Barret E, Fowler S, Hamman R, Lachin J, Walker E, et al. Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin. *N Engl J Med.* 2002;346 (6): 393–403
30. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson J, Valle T, Hamalainen H, Llanne P, et al. Finnish Diabetes Prevention Study Group, Prevention of type 2 Diabetes Mellitus by Changes in Lifestyle among Subjects with Impaired Glucose Tolerance. *N Engl J Med.* 2001; 344:1390–2.
31. Ponce J, Haynes B, Paynter S, Fromm R, Lindsey B, Shafer A, et al. Effect of Lap-band-induced Weight Loss on Type 2 Diabetes Mellitus and Hypertension. *Obes Surg.* 2004; 14:1335–1342.
32. Cunneen S, Phillips E, Fielding G, Banel D, Estok R, Fahrbach K, et al. Studies of Swedish Adjustable Gastric Band and Lap-Band: Systematic Review and Meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis.* 2008; 4(2):174-85.
33. Gagner M, Deitel M, Kalberer T, Erickson A, Crosby R. The Second International Consensus Summit for Sleeve Gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2009; 5:476-485.
34. Scopinaro N, Marinari G, Camerini G, Papadia F, Adami G. Specific Effects of Biliopancreatic Diversions on the Major Components of Metabolic Syndrome: A long term follows up study. *Diabetes Care.* 2005; (10): 2406–2411.
35. Zabala C. Eje Enteroinsular y Diabetes Tipo 2. *Rev Med Clin Condes.* 2009; 20 (5): 572-579.
36. Unger R, Eisentraut A. Entero-insular axis. *Arch Intern Med.* 1969; 123: 261-6.
37. Creutzfeldt W, Ebert R. The enteroinsular axis in: the exocrine pancreas - biology, pathobiology and diseases, Govl W et al. (eds).. Raven Press, New York, 1986 333-46

38. Kofod H. Secretin and the endocrine pancreas. *Rev Acta Endocrinol.* 1992; 126: 12-41.
39. Tseng C, Kieffer T, Jarboe L, Usdin T, Wolfe M. Postprandial Stimulation of Insulin Release by glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide. *J Clin Invest.* 1996; 98: 2440-5.
40. Holst J. Enteroglucagon. *Rev Annu Physiol.* 1997; 59: 257-71.
41. Cummings D, Weigle D, Frayo R, Breen P, Ma M, Dellinger E. et al. Human Plasma Ghrelin Levels after diet-induced Weight Loss and Gastric Bypass Surgery. *N Engl J Med.* 2002; 346:1623.
42. Geloneze B, Tambascia M, Pilla V, Geloneze S, Repetto E, Pareja J. Ghrelin: A gut-brain hormone: Effect of Gastric Bypass Surgery. *Obes Surg.* 2003; 13 (1):17-22.
43. Fruhbeck G, Caballero A, Gil M. Fundus functionality and ghrelin concentrations after bariatric surgery. *N Engl J Med.* 2004; 350:308.
44. Korner J, Bessler M, Cirilo L, Conwel II, Daud A, Restuccia N, et al. Effects of Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery on Fasting and Postprandial Concentrations of Plasma Ghrelin, Peptide YY, and Insulin. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90 (1):359-65.
45. Stoeckli R, Chanda R, Langer I, Keller U. Changes of Body Weight and Plasma Ghrelin Levels after Gastric Banding and Gastric Bypass. *Obes Res.* 2004; 12(2): 346-50.
46. Borg CM, LeRoux C, Ghatei M, Bloom S, Patel A, Aylwin S. Progressive rise in gut Hormone Levels after Roux-en-Y Gastric Bypass Suggests gut Adaptation and Explains Altered Satiety. *Br J Surg.* 2006; 93(2):210-5.
47. Holdstock C, Engstrom B, Ohrvall M, Lind L, Sundbom M, Karlsson F. Ghrelin and Adipose Tissue Regulatory Peptides: Effect of Gastric

- Bypass Surgery in Obese Humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88 (7):3177-83.
48. Vendrell J, Broch M, Vilarrasa N, Molina A, Gómez J, Gutiérrez C, et al. Resistin, Adiponectin, Ghrelin, Leptin, and Proinflammatory Cytokines: Relationships in Obesity. *Obes Res.* 2004; 12(6):962-71.
49. Rachman J, Gribble F, Barow B, Levy J, Buchanan K, Turner R. Normalization of Insulin Responses to Glucose by Overnight Infusion of Glucagon-like Peptide-1 (7-36) Amide in Patients with Nidd. *Diabetes.* 1996; 45(11): 1524-30.
50. Ding W, Renstrom E, Rorsman P, Buschard K, Gromada J. Glucagon-like peptide-1 and glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide Stimulate  $Ca^{2+}$  Induced Secretion in rat alpha-cells by a Protein Kinase mediated Mechanism. *Rev Diabetes.* 1997; 46(5): 792-800.
51. Donahey J, Van Dijk G, Woods SC, Seeley R. Intraventricular GLP-1 Reduces short- but not long-term food Intake or Body Weight in lean and Obese Rats. *Rev Brain Res.* 1998; 779(1-2): 75-83.
52. Le Roux C, Aylwin S, Batterham R, Borg C, Coyle F, Prasad V, et al. Gut Hormone Profiles Following Bariatric Surgery Favor an Anorectic State, Facilitate Weight Loss, and Improve Metabolic Parameters. *Ann Surg.* 2006; 243(1):108-14.
53. Lugari R, Dei Cas A, Ugolotti D, Barilli A, Camellini C, Ganzerla G, et al. GLP-1 secretion and plasma dipeptidyl peptidase IV Activity in Morbidly Obese Patients Undergoing Biliopancreatic Diversion. *Rev Horm Metab Res.* 2004; 36(2):111-15.
54. Geoffrey J, Service G, Thompson G, Service F, Andrews J, Collazo-Clavell M, et al. Hyperinsulinemic Hypoglycemia with Nesidioblastosis after Gastric Bypass Surgery. *N Engl J Med.* 2005; 353(3):249-54.
55. Patti M, McMahon G, Mun E. Severe Hypoglycemia Post-gastric Bypass Requiring Parital Pancreatectomy: Evidence for Inappropriate Insulin Secretion and Pancreatic Islet Hyperplasia. *Rev Diabetologia.* 2005; 48:22-36.

56. Tseng C, Kieffer T, Jarboe L, Usdin T, Wolfe M. Postprandial Stimulation of Insulin Release by glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide. *J Clin Invest.* 1996; 98: 2440-5.
57. Sarson D, Wood S, Kansal P, Bloom S. Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide Augmentation of Insulin: Physiology or Pharmacology?. *Diabetes.* 1984; 33: 389-93.
58. Simonsson E, Karlsson S, Ahren B. Involment of Phospholipase A2 and Arachidonic Acid in Cholecystokinin-8-induced Insulin Secretion in rat islets. *Rev Regul Pept.* 1996; 65: 101-7.
59. Csendes A, Papaprietro K, Burgos A, Lanzarini E, Canobra M. Efecto del bypass gástrico a largo plazo (7-10) años en pacientes con obesidad severa y mórbida, sobre el peso corporal, diabetes, dislipidemia y desarrollo de anemia. *Rev med chile.* 2011; 139:1414-1420
60. Rubin G, Marconetto M, Moser F, Flores M, Deshayes P, Lucero C, et al. Remisión de la diabetes asociada a obesidad mórbida después de la cirugía bariátrica. *Rev ALAD.* 2010; 18(4): 4-5
61. Ríos C, Pérez F, Ríos T. Tratamiento quirúrgico de la diabetes mellitus tipo 2, bases neuroendocrinas. *Rev Gastroenterology.* 2008; 28(2): 177-182.
62. Liang Z, Wu Q, Chen B, Yu P, Zhao H, Ouyang X. effect of laparoscopic Roux en Y gastric bypass surgery on type 2 diabetes mellitus with hypertension: a randomized controlled trial. *Diabetes Res Clin Prac.* 2013; 101 (1): 50-56

TABLA I

MEDIDAS DESCRIPTIVAS DE LA GLICEMIA, HOMA, INSULINA Y Hb1AC EN PACIENTES DURANTE SU PRE Y POSTOPERATORIO CON MENOS DE 12 MESES DE INTERVENCIÓN.

Variables	n	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
GLIC.AYUNO	18	129	152	137,94	6,521
GLIC.AYUNO.PO	18	72,00	99,00	84,8889	7,94754
INS.AYUNO	18	7,13	85,20	17,3461	17,46630
INS.AYUNO.PO	18	3,25	71,80	11,2083	15,49841
HOMA	18	2,42	7,52	4,4572	1,55268
HOMA.PO	18	,65	3,58	1,5983	,76707
HBA1C	18	6,70	7,80	7,1889	,32879
HBA1C.PO	18	4,30	5,75	5,1689	,31162
n válido (según lista)	18				

FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO LUCIANI 2008-2012

TABLA II

MEDIDAS DESCRIPTIVAS DE LA GLICEMIA, HOMA, INSULINA Y Hb1AC EN PACIENTES DURANTE SU PRE Y POSTOPERATORIO CON MAS DE 12 MESES DE INTERVENCIÓN.

Variables	n	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
GLIC.AYUNO	12	129	145	136,50	5,248
GLIC.AYUNO.PO	12	63,00	113,00	86,5833	15,01186
INS.AYUNO	12	7,10	18,90	13,3667	3,78972
INS.AYUNO.PO	12	3,25	11,50	6,6992	2,23752
HOMA	12	2,40	6,79	4,2700	1,24179
HOMA.PO	12	,85	3,09	1,4825	,57260
HBA1C	12	6,10	7,79	6,9792	,46449
HBA1C.PO	12	4,81	6,50	5,4533	,45020
n válido (según lista)	12				

FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO LUCIANI 2008-2012

TABLA III

DATOS PARA DIAGRAMA DE CAJAS DE GLICEMIA PRE Y  
POSTOPERATORIA EN PACIENTES CON 12 Ó MENOS MESES DE  
INTERVENCION

Variables	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	n	Porcentaje	n	Porcentaje	n	Porcentaje
GLIC.AYUNO	18	100,0%	0	0,0%	18	100,0%
GLIC.AYUNO.PO	18	100,0%	0	0,0%	18	100,0%

FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO  
LUCIANI 2008-2012.

TABLA IV

DATOS PARA DIAGRAMA DE CAJAS DE INSULINA PRE Y  
POSTOPERATORIA EN PACIENTES CON 12 Ó MENOS MESES DE  
INTERVENCIÓN.

Variables	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	n	Porcentaje	n	Porcentaje	n	Porcentaje
INS.AYUNO	18	100,0%	0	0,0%	18	100,0%
INS.AYUNO.PO	18	100,0%	0	0,0%	18	100,0%

FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO  
LUCIANI 2008-2012.

TABLA V

DATOS PARA DIAGRAMA DE CAJAS DE HOMA PRE Y POSTOPERATORIA EN PACIENTES CON 12 Ó MENOS MESES DE INTERVENCIÓN.

Variables	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	n	Porcentaje	n	Porcentaje	n	Porcentaje
HOMA	18	100,0%	0	0,0%	18	100,0%
HOMA.PO	18	100,0%	0	0,0%	18	100,0%

FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO LUCIANI 2008-2012.

TABLA VI

DATOS PARA DIAGRAMA DE CAJAS DE HBA1C PRE Y POSTOPERATORIA EN PACIENTES CON 12 Ó MENOS MESES DE INTERVENCIÓN

Variables	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	n	Porcentaje	n	Porcentaje	n	Porcentaje
HBA1C	18	100,0%	0	0,0%	18	100,0%
HBA1C.PO	18	100,0%	0	0,0%	18	100,0%

FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO LUCIANI 2008-2012.

TABLA VII

DATOS PARA DIAGRAMA DE CAJAS DE GLICEMIA EN AYUNO PRE Y POSTOPERATORIA EN PACIENTES CON MAS DE 12 MESES DE INTERVENCIÓN.

Variables	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	n	Porcentaje	n	Porcentaje	n	Porcentaje
GLIC.AYUNO	12	100,0%	0	0,0%	12	100,0%
GLIC.AYUNO.PO	12	100,0%	0	0,0%	12	100,0%

FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO LUCIANI 2008-2012.

TABLA VIII

DATOS PARA DIAGRAMA DE CAJAS DE INSULINA EN AYUNO PRE Y POSTOPERATORIA EN PACIENTES CON MAS DE 12 MESES DE INTERVENCIÓN.

Variables	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	n	Porcentaje	n	Porcentaje	n	Porcentaje
INS.AYUNO	12	100,0%	0	0,0%	12	100,0%
INS.AYUNO.PO	12	100,0%	0	0,0%	12	100,0%

FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO LUCIANI 2008-2012.

TABLA IX

DATOS PARA DIAGRAMA DE CAJAS DE HOMA EN AYUNO PRE Y POSTOPERATORIA EN PACIENTES CON MÁS DE 12 MESES DE INTERVENCIÓN.

Variables	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	n	Porcentaje	n	Porcentaje	n	Porcentaje
HOMA	12	100,0%	0	0,0%	12	100,0%
HOMA.PO	12	100,0%	0	0,0%	12	100,0%

FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO LUCIANI 2008-2012.

TABLA X

DATOS PARA DIAGRAMA DE CAJAS DE HBA1C EN AYUNO PRE Y POSTOPERATORIA EN PACIENTES CON MÁS DE 12 MESES DE INTERVENCIÓN

Variables	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	n	Porcentaje	n	Porcentaje	n	Porcentaje
HBA1C	12	100,0%	0	0,0%	12	100,0%
HBA1C.PO	12	100,0%	0	0,0%	12	100,0%

FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO LUCIANI 2008-2012.

TABLA XI

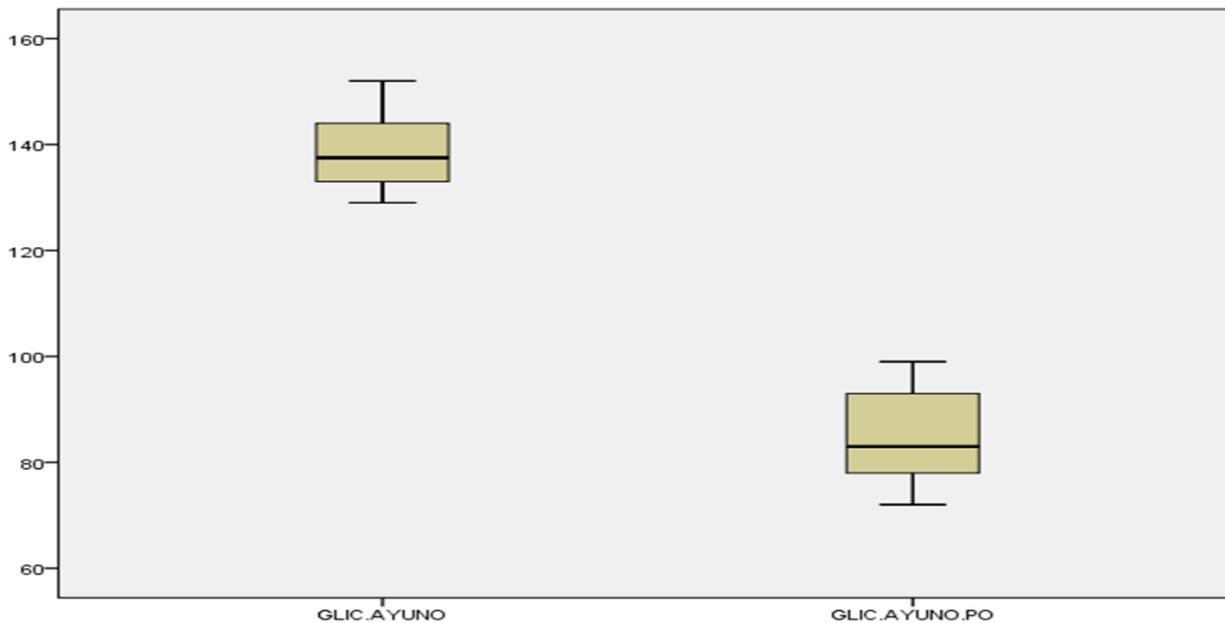
RELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE DETENCIÓN DE LA DMT2 Y SU REMISIÓN  
Ó MEJORÍA.

TIEMPO DE DETENCIÓN DE LA DMT2 (MESES)	REMISIÓN	MEJORIA	TOTAL
5-30	15 <b>(83,33%)</b>	3 <b>(16,67%)</b>	18 <b>(100%)</b>
31-54	9 <b>(75%)</b>	3 <b>(25%)</b>	12 <b>(100%)</b>
TOTAL	24	6	30

FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO  
LUCIANI 2008-2012.

### GRÁFICO I

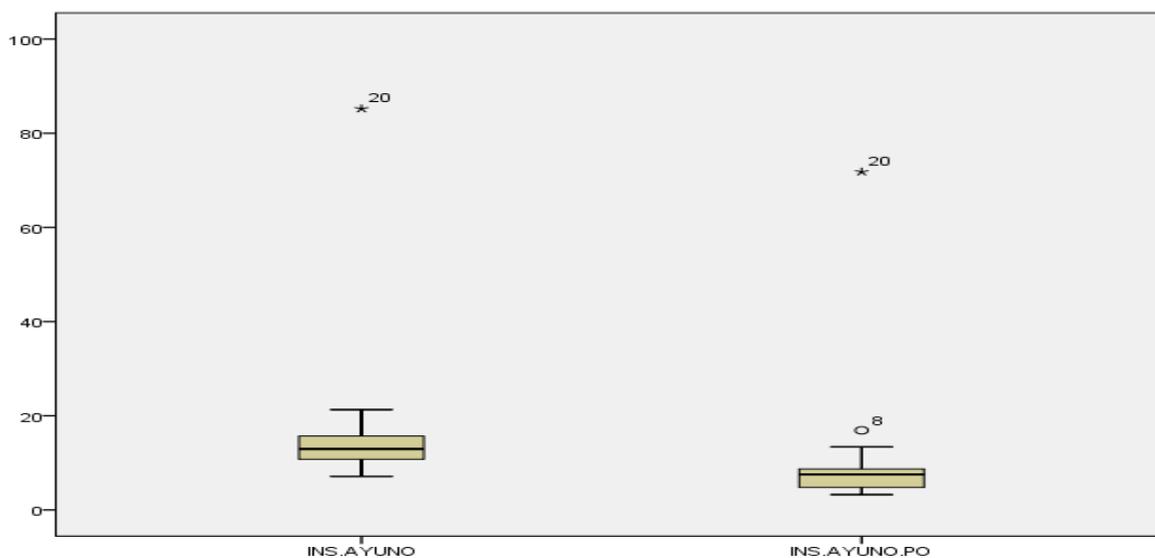
DIAGRAMA DE CAJAS PARA GLICEMIA EN AYUNO, PRE Y POST OPERATORIO PARA PACIENTES CON 12 O MENOS MESES DE INTERVENCIÓN



FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO LUCIANI 2008-2012

### GRÁFICO II

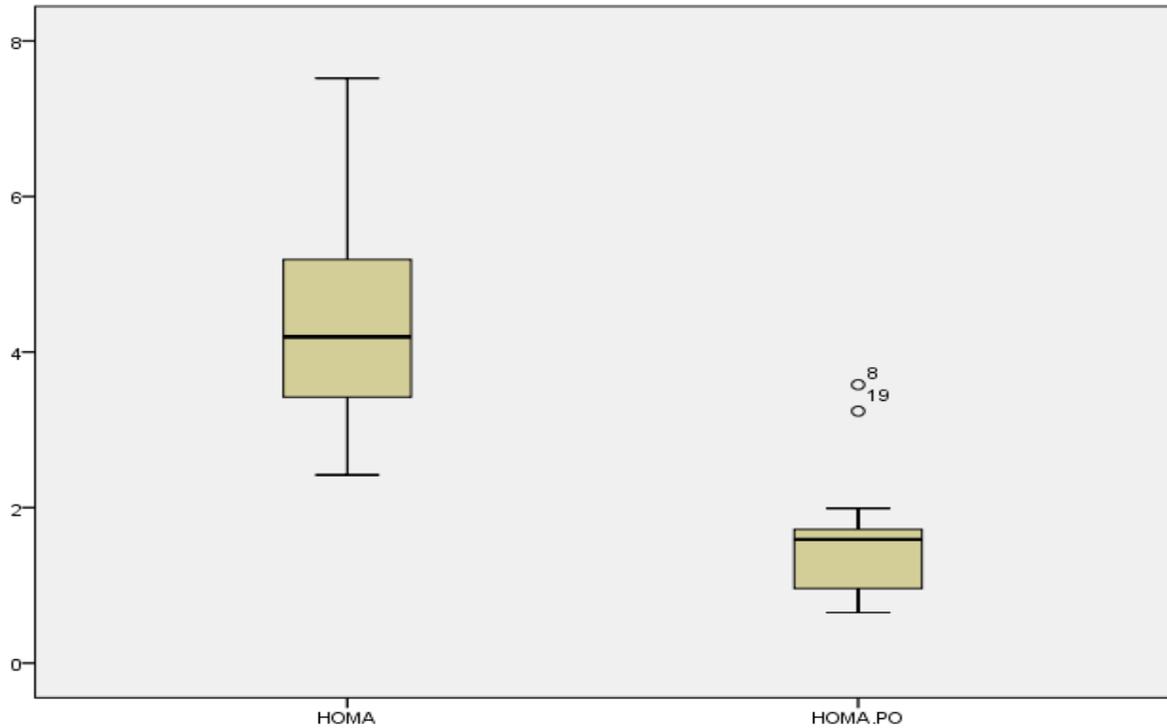
DIAGRAMA DE CAJAS PARA INSULINA EN AYUNO, PRE Y POST OPERATORIO EN PACIENTES CON 12 O MENOS MESES DE INTERVENCIÓN



FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO LUCIANI 2008-201

### GRÁFICO III

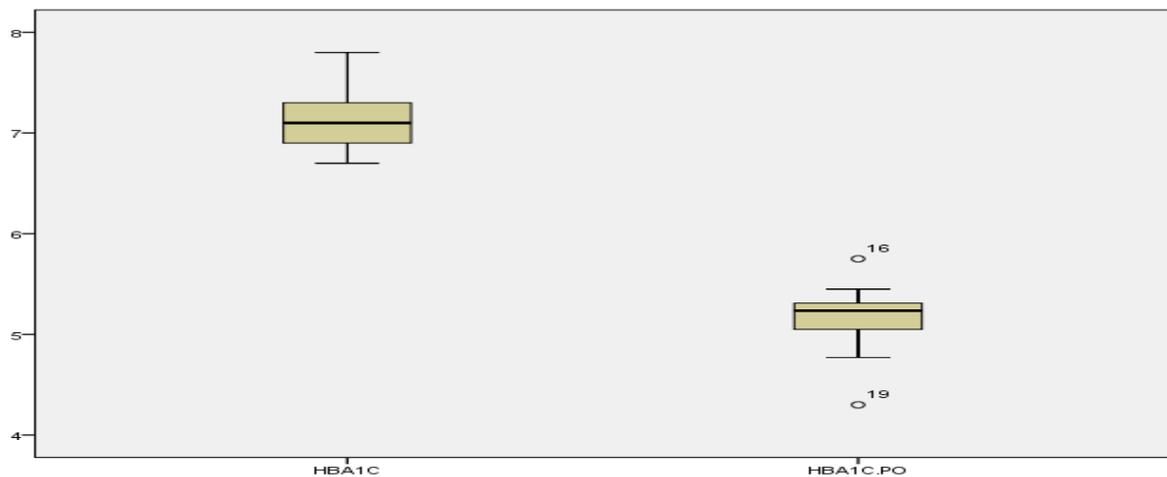
DIAGRAMA DE CAJAS PARA HOMA EN AYUNO, PRE Y POST OPERATORIO EN PACIENTES CON 12 O MENOS MESES DE INTERVENCIÓN



FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO LUCIANI 2008-2012

### GRÁFICO IV

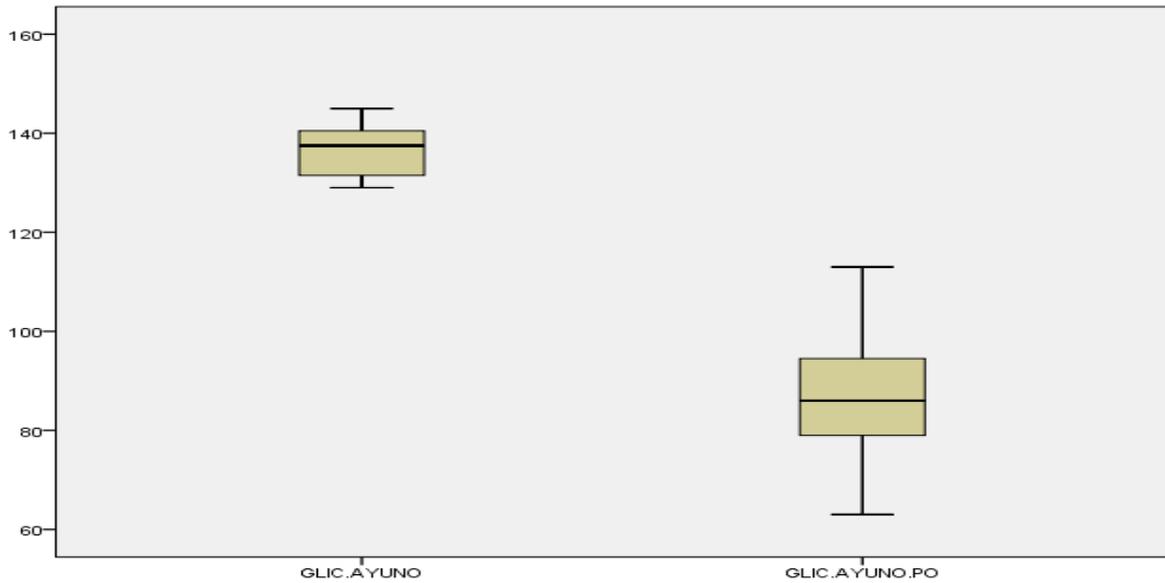
DIAGRAMA DE CAJAS PARA HBA1C EN AYUNO, PRE Y POST OPERATORIO EN PACIENTES CON 12 O MENOS MESES DE INTERVENCIÓN



FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO LUCIANI 2008-2012

### GRÁFICO V

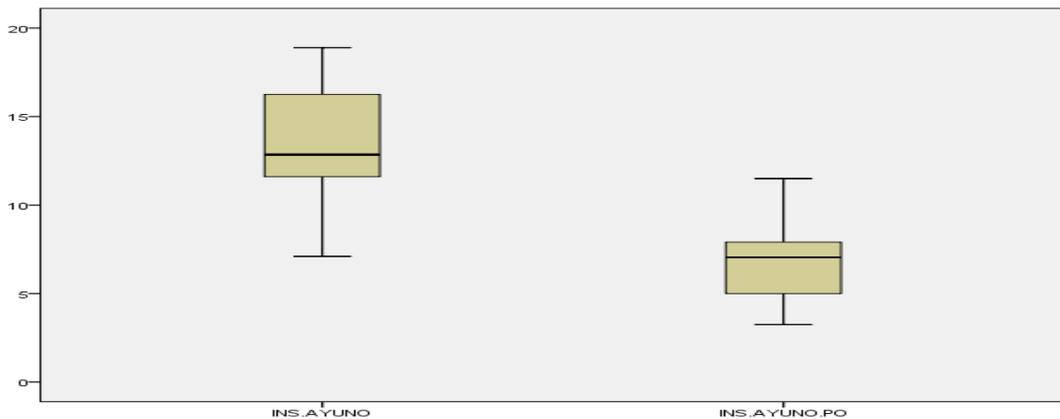
DIAGRAMA DE CAJAS PARA GLICEMIA EN AYUNO, PRE Y POST OPERATORIO EN PACIENTES CON MAS DE 12 MESES DE INTERVENCIÓN



FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO LUCIANI 2008-2012

### GRÁFICO VI

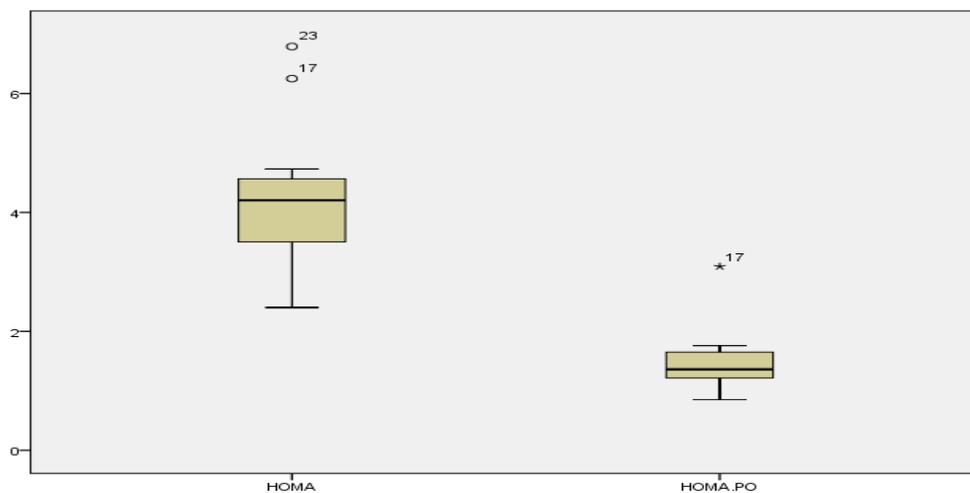
DIAGRAMA DE CAJAS PARA INSULINA EN AYUNO, PRE Y POST OPERATORIO EN PACIENTES CON MAS DE 12 MESES DE INTERVENCIÓN



FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO LUCIANI 2008-2012

### GRÁFICO VII

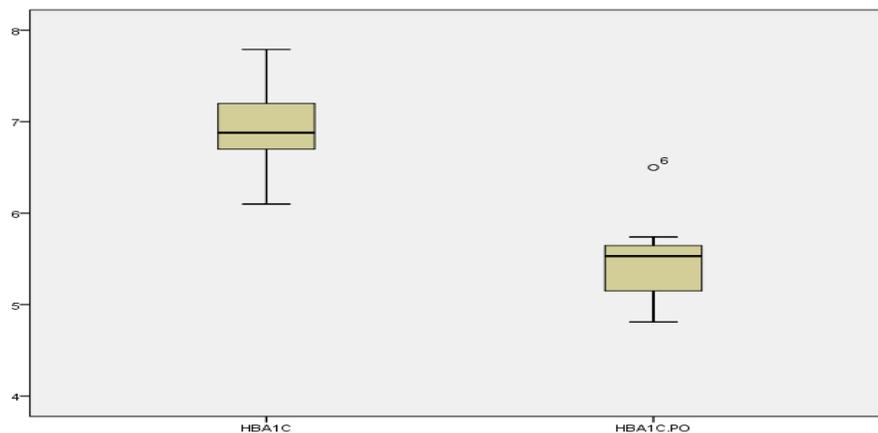
DIAGRAMA DE CAJAS PARA HOMA EN AYUNO, PRE Y POST OPERATORIO EN PACIENTES CON MAS DE 12 MESES DE INTERVENCIÓN



FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO LUCIANI 2008-2012

### GRÁFICO VIII

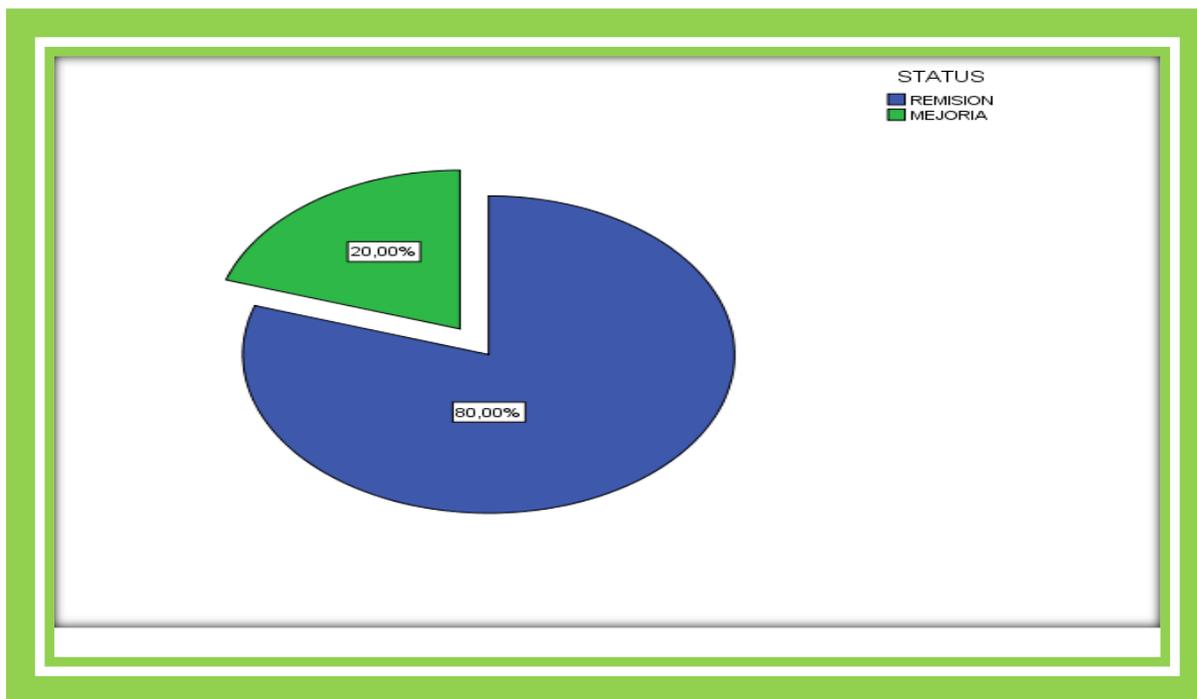
DIAGRAMA DE CAJAS PARA HBA1C EN AYUNO, PRE Y POST OPERATORIO EN PACIENTES CON MAS DE 12 MESES DE INTERVENCIÓN



FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO LUCIANI 2008-2012

GRÁFICO IX

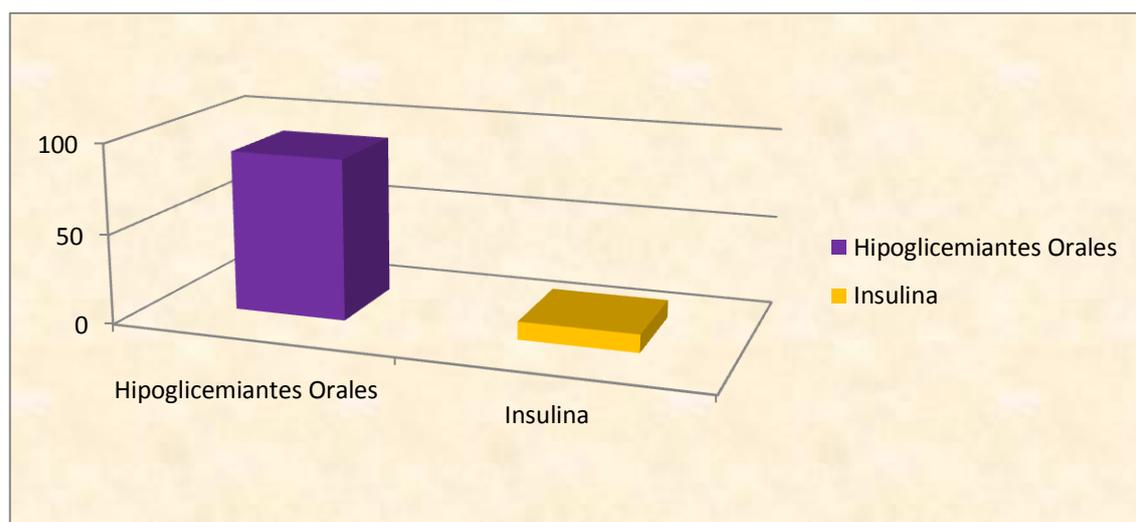
PORCENTAJE DE REMISIÓN Y MEJORIA DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A BYPASS GASTRICO



FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO LUCIANI 2008-2012

GRÁFICO X

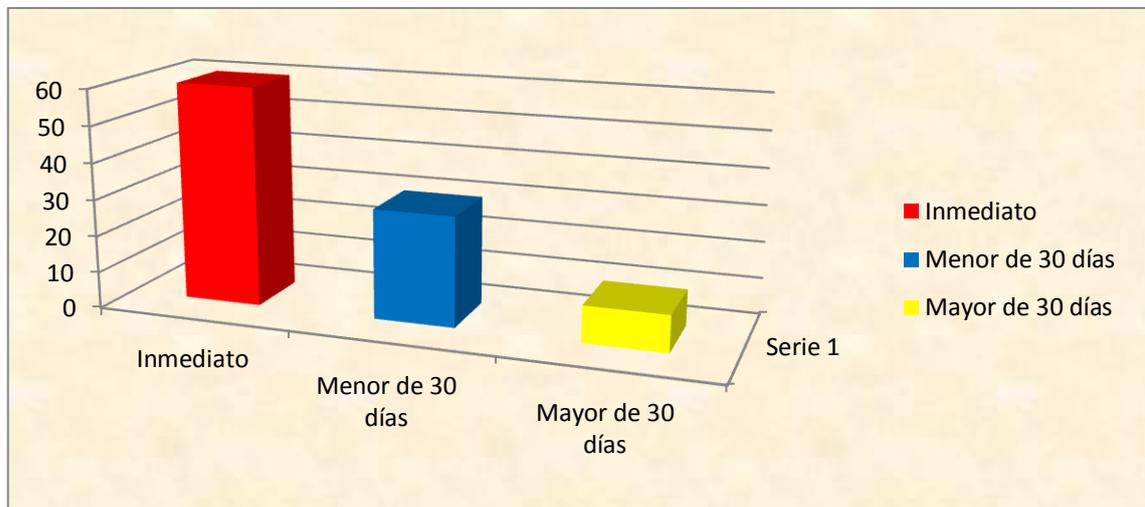
MEDICACIÓN PREOPERATOIRA



FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO LUCIANI 2008-2012

## GRÁFICO XI

### DISMINUCIÓN DE LA DOSIS DE TRATAMIENTO EN EL POSTOPERATORIO



FUENTE: BASE DE DATOS CIRUGIA BARIATRICA HOSPITAL DR. DOMINGO LUCIANI 2008-2012

**PRE - OPERATORIO**

<b>1. Sexo:</b> 1 .M_____ 2.F_____ <b>2. Edad:</b> _____ Años <b>3. Talla:</b> _____ Mts	<b>4. Peso Real:</b> _____ Kgs <b>5. Peso Ideal:</b> _____ Kgs <b>6. Exceso de peso:</b> _____ Kgs <b>7. IMC:</b> _____ Kgs/mts <sup>2</sup> <b>8.- Tiempo de detención de la DMT2:</b> Años _____, Meses _____	<b>9. Glicemia en ayuno:</b> _____ mg/dl <b>10. Insulina en ayuno:</b> _____ uu/ml <b>11. Tratamiento insulina o hipoglicemiantes orales:</b> _____ _____ _____ <b>12. HbA1c:</b> _____ % <b>13. HOMA</b> _____
<b>15. Comorbilidades asociadas:</b> 1. _____ 2. _____ 3. _____	<b>16. Fecha de Intervención:</b> ____/____/____.	

**POST - OPERATORIO**

<b>14. Peso:</b> _____	<b>15. IMC</b> _____	<b>16. Glicemia en ayuno:</b> _____	<b>17. HbA1c:</b> _____
<b>18. HOMA</b> _____	<b>19. INSULINA EN AYUNO</b> _____	<b>20. Tiempo de Posoperatorio:</b> _____	<b>21. Peso Perdido:</b> _____
<b>22. Porcentaje Peso Perdido:</b> _____			
<b>23. Tiempo de disminución de la dosis de tratamiento medicado:</b> _____			
<b>24. Tiempo de cese de todas las medicaciones:</b> _____			
<b>25. Evolución de la DMT2</b> 1. Remisión _____ 2. Mejoría _____ 3. Sin cambios _____ 4. Desmejoraría _____			
<b>26. Comorbilidades existente:</b> _____, _____, _____			
<b>27. Tratamiento actual:</b> _____			