



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.  
FACULTAD DE MEDICINA.  
COMISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.  
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN CIRUGÍA GENERAL.  
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS.

**EFFECTOS DEL BYPASS GÁSTRICO Y DEL CRUCE DUODENAL CORTO SOBRE  
LAS COMPLICACIONES MICROVASCULARES EN PACIENTES CON DIABETES  
MELLITUS TIPO 2**

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

Johana Carolina Rivas Jaimes.

Eduard Manuel Teixeira de Freitas.

Tutor: José Enrique Gutiérrez Sendra.

Caracas, 23 de Mayo del 2014.

## **DEDICATORIA**

A Dios que siempre me acompaña y me ayuda en las grandes decisiones de mi vida. A mis padres, que me han dado todo para llegar a donde estoy. A mi esposo, William, que fue incondicional durante esta gran etapa de mi vida. A mi hermano, que siempre está ahí para mí.

**Johana C. Rivas J.**

A mi madre, quien me ha dado todo el apoyo durante toda mi vida y sin la cual no hubiera logrado mis objetivos. A mi esposa, Lubi, por su gran paciencia en esta difícil etapa de mi vida. A toda mi familia, que siempre me alentaron a no darme por vencido.

**Eduard M. Teixeira de F.**

## ÍNDICE DE CONTENIDO

Resumen	4
Introducción	6
Métodos	29
Resultados	34
Discusión	37
Referencias	45
Anexos	51

## RESUMEN

### **EFECTOS DEL BYPASS GÁSTRICO Y DEL CRUCE DUODENAL CORTO SOBRE LAS COMPLICACIONES MICROVASCULARES EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2**

**Johana Carolina Rivas Jaimes**, C.I. 16299541. Sexo: Femenino. Email: [joharivas@gmail.com](mailto:joharivas@gmail.com). Telf: 0414-3145057. Dirección: Hospital Universitario de Caracas. Curso de Especialización en Cirugía General.

**Eduard Manuel Teixeira**, C.I. 17.483.719. Sexo: Masculino. Email: [eduardscor@hotmail.com](mailto:eduardscor@hotmail.com). Telf: 0414-3668614. Dirección: Hospital Universitario de Caracas. Curso de Especialización en Cirugía General.

Tutor: **José Enrique Gutiérrez Sendra**, C.I. Sexo: Masculino. E-mail: [joseenriquegs@hotmail.com](mailto:joseenriquegs@hotmail.com). Telf: 0416-6090427. Dirección: Hospital Universitario de Caracas. Especialista en Cirugía General.

## RESUMEN

Objetivo: evaluar los efectos del bypass gástrico (BGR) y del cruce duodenal corto (CDC) sobre las complicaciones microvasculares en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 (DM-2). Método: se incluyeron 25 pacientes: a 10 se les realizó BGR y a 10 CDC, los 5 restantes constituyen el grupo control; se realizaron estudios: microalbuminuria en orina de 24 horas, electromiografía, eco doppler carotídeo y fondo de ojo pre operatorio y al año del post operatorio. Resultados: el índice de masa corporal (IMC) disminuyó en el BGR un  $17,7\text{kg/m}^2$ ; en el CDC  $15,3\text{kg/m}^2$ ; y en el grupo control  $3,4\text{kg/m}^2$ . La microalbuminuria disminuyó  $1,7\text{mg}/24$  horas en el BGR;  $8,9\text{mg}/24$  horas en el CDC y en el grupo control incrementó un  $1,2\text{mg}/24$  horas; estadísticamente no significativo. En cuanto a la electromiografía, eco doppler carotídeo y fondo de ojo no se evidenciaron cambios entre el pre y post operatorio estadísticamente significativos. Conclusiones: el BGR y el CDC son efectivos para la pérdida de peso, y aunque no se evidenció una regresión ni un cambio estadísticamente significativo en los parámetros evaluados, sí se ve una disminución o falta de progresión de los mismos, resultado que podría estar relacionado con el tamaño de la muestra y el tiempo de seguimiento.

**PALABRAS CLAVES:** Bypass gástrico, Cruce duodenal corto, diabetes tipo 2, cambios microvasculares.

## ABSTRACT

### **EFFECT OF GASTRIC BYPASS AND SHORT DUODENAL SWITCH IN THE MICROVASCULAR COMPLICATIONS OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES**

Objective: To evaluate the effects of gastric bypass (GB) and short duodenal switch (SDS) on the microvascular complications in patients with type 2 diabetes (DM-2). Methods: we included 25 patients: on 10 of them we performed GB, 10 SDS and 5 were the control group; we did the following studies: 24 hours microalbuminuria, electromyography, carotid doppler ultrasound and fundoscopy in the pre operatorio and 1 year after surgery. Results: the body mass index (BMI) diminished in the GB  $17,7\text{kg/m}^2$ , in the SDS  $15,3\text{kg/m}^2$  and in the control group  $3,4\text{kg/m}^2$ . Microalbuminuria diminished  $1,7\text{mg}/24\text{h}$  in the GB,  $8,9\text{mg}/24\text{h}$  in the SDS and increased  $1,2\text{mg}/24\text{h}$  in the control group; which was no statistically representative. In the electromyography, carotid doppler ultrasound and the fundoscopy the changes pre and post

operatory were not statistically representative either. Conclusion: the GB and SDS are effective methods for loss of weight, and, even though we didn't find regression or statistically representative changes with the studied parameters, we did find a little decrease or a lack of progression in themselves; this results could be explained by the small sample and the short following time.

**KEYWORDS:** Gastric bypass, Short duodenal switch, Type 2 diabetes, microvascular changes.

## INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) es una de las enfermedades no transmisibles con mayor prevalencia. En algunos países desarrollados representa la cuarta o quinta causa de muerte y se espera un incremento significativo de su prevalencia (principalmente en países en vías de desarrollo). Las complicaciones crónicas de la DM afectan el sistema vascular, generando tanto microangiopatía (neuropatía, insuficiencia renal, retinopatía) como macroangiopatía (enfermedad coronaria, vascular periférica y accidentes cerebrovasculares) resultando en una inhabilidad creciente, reducción de la calidad y expectativa de vida y altos costos en los sistemas de salud de los países. La DM es, sin duda alguna, uno de los grandes retos a enfrentar en el siglo 21. <sup>(1)</sup>

Actualmente en el mundo hay más de 285 millones de diabéticos en las edades comprendidas entre 20 y 79 años, lo que representa el 6,6% de la población mundial, constituyendo la DM tipo 2 el 90% de los casos. Este número se estima que se incrementará en más del 50% en 20 años si no se toman las medidas sanitarias adecuadas, alcanzando para el 2030, 438 millones de diabéticos lo que representaría el 7,8% de la población mundial adulta. <sup>(1)</sup>

En Venezuela en el 2010 murieron 9.537 personas a causa de la diabetes y se calculan 1.5 millones de diabéticos en el país. <sup>(2)</sup>

Los procedimientos como el bypass gástrico y la derivación biliopancreática que tienen en común, además de la disminución del reservorio gástrico, la exclusión de las primeras porciones del intestino delgado incluyendo al duodeno, parecen tener mejores resultados en el control de la glicemia y en la remisión de la diabetes en algunos pacientes. Es por ello que el mecanismo antidiabético resulta de una combinación entre los efectos hormonales ejercidos por la exclusión del intestino proximal y la potenciación en la secreción de incretinas por el aumento de nutrientes que llega poco digerido al intestino distal.

Actualmente debe considerarse la cirugía metabólica como una opción de tratamiento para la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM-2), sobre todo en pacientes con obesidad mórbida y deben realizarse más estudios que permitan evaluar su papel en el control de la esta enfermedad en pacientes sin obesidad mórbida. La cirugía parece jugar un papel importante no solo en el

control de la glicemia sino en la mejora de todas las condiciones que ello implica como la neuropatía, nefropatía, retinopatía y arteriopatía.

### **Planteamiento y Delimitación del Problema**

¿Tienen algún efecto positivo el Bypass gástrico y el Cruce Duodenal corto sobre las complicaciones microvasculares en los pacientes con DM-2 que fueron sometidos a estas cirugías posterior acudir a la consulta de UNIBAROS del Hospital Universitario de Caracas en los períodos comprendidos entre enero y octubre del 2010?

### **Justificación e Importancia**

El control de la DM no depende sólo del control de la glicemia, es de vital importancia que se detenga la evolución de sus consecuencias, tanto macro como microvasculares, ya que finalmente estas son las que se relacionan con la alta morbimortalidad de los pacientes con DM-2. El efecto de la cirugía en el control de la glicemia ha sido bien estudiado, sin embargo hay poca evidencia que demuestre que además de la mejoría en el metabolismo de la glucosa, también hay estabilización o incluso regresión de los cambios macro y microvasculares.

En nuestro medio existe una alta prevalencia de DM-2 en la población obesa que acude a la consulta de la Unidad de Cirugía Bariátrica y Metabólica (UNIBAROS) del Hospital Universitario de Caracas. Igualmente existe un control inadecuado de la glicemia a pesar del tratamiento médico y de los cambios en el estilo de vida que originan progresión de la enfermedad y de las complicaciones ya mencionadas.

Es por esta razón que se planteará la realización de bypass gástrico o de cruce duodenal en pacientes obesos, (IMC mayor a  $30\text{kg/m}^2$ ) con DM-2. Con estas cirugías se evitará que los alimentos pasen por el duodeno, donde, en teoría, se producen unos factores con efectos anti-incretínicos aún desconocidos con el paso del alimento a través de su interior, que se sospecha que tienen un importante papel en el descontrol en la regulación de la glicemia. <sup>(3)</sup>

Al controlar la glicemia debe igualmente detenerse la evolución de las complicaciones secundarias a la hiperglicemia crónica principalmente las que estudiaremos en este trabajo: retinopatía, nefropatía, neuropatía periférica y grosor de las paredes de la carótida común.

Es importante que los pacientes tengan una reserva pancreática suficiente, para que al mejorar el equilibrio entre las incretinas y los factores anti-incretínicos existan células Beta suficientes como para mantener los niveles de glicemia normal. <sup>(4)</sup>

## **Antecedentes**

Friedman et al. <sup>(5)</sup> en 1955 reportaron la primera evidencia de que la cirugía gastrointestinal (gastrectomía subtotal) se asociaba a un mejor control de la enfermedad en los pacientes diabéticos. Estos resultados no fueron tomados en cuenta sino 30 años después. En 1982 Halverson et al. <sup>(6)</sup> sugirieron que la pérdida masiva de peso en los pacientes con bypass gástrico iba acompañada de un incremento en los receptores de insulina, así como mejoría de la hiperinsulinemia basal y de la tolerancia a la glucosa. En 1984 Hughes et al. <sup>(7)</sup> concluyeron que el bypass gástrico incrementa el control de glicemia. Posteriormente, múltiples estudios sugirieron que los niveles altos de glucosa podían controlarse exitosamente en un rango entre 76,5 y 97% con el bypass gástrico. <sup>(8)</sup>

En el 2003 Schauer et al. <sup>(9)</sup> estudiaron la eficiencia en el control de lípidos, glicemia y presión arterial del bypass gástrico en pacientes diabéticos. En el 2007 se publicaron dos grandes trabajos que demostraron la disminución del riesgo cardiovascular y la mortalidad de pacientes diabéticos sometidos a cirugía bariátrica. <sup>(10, 11)</sup>

En el 2004 Buchwald et al. <sup>(12)</sup> publican un metanálisis de 134 estudios que incluían 22.000 pacientes donde demuestran el impacto de la cirugía bariátrica en enfermedades sistémicas como DM-2, hiperlipidemia, hipertensión arterial y apnea obstructiva del sueño. En este metanálisis se registra que hubo pérdida adecuada de peso en los pacientes sometidos a cirugía bariátrica y que la gran mayoría de estos pacientes tuvo resolución o mejoría de las enfermedades previamente mencionadas, con una resolución completa del 70,8% de los pacientes y con una resolución más mejoría que se logró el 86% de los pacientes. Más adelante, en el 2004, Sjöström et al. <sup>(13)</sup> concluyen en un estudio de 10 años de seguimiento, que el bypass gástrico es un método viable en el tratamiento de la obesidad mórbida, manteniendo una pérdida de peso adecuada a los 10 años, con mejora en la calidad de vida de los pacientes y reducción de los factores de riesgo para enfermedad cardíaca, entre estos la DM-2.

Los múltiples trabajos publicados por Rubino <sup>(14)</sup> buscan demostrar si el control de la diabetes a largo plazo en pacientes obesos a quienes se les ha hecho bypass gástrico o derivación biliopancreática se debe a algo más que la pérdida de peso. Es por ello que realiza investigaciones utilizando roedores diabéticos, no obesos, tipo Goto- Kakizaki, a los cuales les realizó cirugía intestinal caracterizada por exclusión duodeno yeyunal, demostrando que las ratas que eran sometidas a cirugía presentaban control de la diabetes en comparación con las ratas que recibían tratamiento médico, concluyendo de esta forma que el bypass del duodeno y el yeyuno tiene un efecto directo en el control de la DM-2 independiente de la pérdida de peso, por lo que pudiese plantearse como una opción terapéutica para pacientes diabéticos no obesos.

En el 2006 Cohen et al. <sup>(4)</sup> y en el 2009 Chiellini et al. <sup>(15)</sup> reportaron exitosamente el tratamiento de la DM-2 en pacientes con IMC menor a 35 con bypass gástrico y derivación biliopancreática respectivamente.

Cardozo et al. <sup>(16)</sup> en el 2009 publican una serie de 20 pacientes con IMC menor a 30 a quienes se les realizó una exclusión duodeno yeyunal laparoscópica sin gastrectomía, evidenciándose en controles a los 3 y 6 meses reducción de los valores de glicemia y HbA1C y aumento de péptido C con mantenimiento del peso. Sugieren que son necesarios estudios con mayor cantidad de pacientes, prospectivos y con un seguimiento a largo plazo para aclarar el papel de la cirugía en el tratamiento de la DM-2.

En el 2009 Kasama et al. <sup>(17)</sup> también describen un procedimiento intermedio entre el bypass gástrico por laparoscopia y la derivación biliopancreática con el fin de hacer la gastrectomía en pacientes asiáticos con alto riesgo de cáncer de estómago y disminuir las complicaciones malabsortivas de la derivación biliopancreática. El procedimiento lleva el nombre de gastrectomía vertical con bypass duodeno yeyunal obteniendo resultados similares a los del bypass gástrico en Y de Roux.

## **Marco Teórico**

### **Diabetes Mellitus tipo 2**

La DM-2 es un grupo de enfermedades metabólicas resultantes de defectos en la secreción de insulina, en la acción de la insulina o ambas. La hiperglicemia crónica de la diabetes está asociada con daño, disfunción y falla de múltiples órganos especialmente los riñones, ojos, nervios, corazón y sistema vascular. <sup>(18)</sup>

La base de las alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas en la diabetes es explicada por una deficiente acción de la insulina en los tejidos blanco (resistencia a la insulina). Defectos en la secreción de la insulina y de su acción sobre los tejidos generalmente coexisten en el mismo paciente y frecuentemente no está claro cual anomalía es la primera causa de la hiperglicemia, o si es debida a ambos factores. <sup>(18)</sup>

### Epidemiología

En los Estados Unidos (EEUU) para el año 2007 la prevalencia de diabetes era de 7,8%, casi un tercio de los casos no eran diagnosticados. Más del 90% de los casos correspondían a DM-2 acompañado de un aumento creciente de la obesidad en la población. La prevalencia de esta enfermedad se encuentra en continuo aumento. <sup>(19)</sup>

La DM-2 es menos frecuente en los países no occidentales debido al menor contenido calórico en la dieta y mayor gasto energético diario. Sin embargo, a medida que estos países adoptan estilos de vida occidentales, la DM-2 se está volviendo virtualmente epidémica. <sup>(19)</sup>

La DM-2 es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial debido a su rol en el desarrollo de enfermedad renal, cardiovascular, neuropatía y oftalmológica. Estas complicaciones y en especial la afección cardiovascular (50-75% de los gastos médicos relacionados a la diabetes) son las mayores fuentes de consulta por los pacientes con DM-2. Aproximadamente dos tercios de las personas con DM mueren debido a enfermedad cardíaca o a enfermedad cerebro vascular. Los hombres con DM enfrentan un aumento de 2 veces más el riesgo de desarrollo de enfermedad coronaria y las mujeres de 3 a 4 veces más que la población normal. <sup>(19)</sup>

Para 2002 los costos directos debido a diabetes en los EEUU fueron de 92 billones de dólares con otros 40 billones en gastos indirectos. Aproximadamente el 20% de los fondos de Medicare fueron dedicados a estos pacientes. <sup>(19)</sup>

La DM-2 es la principal causa de ceguera en adultos en edad trabajadora de los EEUU, la retinopatía diabética es la responsable de la aparición de 12.000 a 24.000 casos de ceguera cada año. El Instituto Nacional del Ojo de EEUU estima que un buen adecuado control glicémico y cirugía láser reducen el riesgo de ceguera en estos pacientes en aproximadamente un 90%. <sup>(19)</sup>

La DM-2 es la principal causa de enfermedad renal crónica terminal siendo responsable de 44% de los nuevos casos anuales de acuerdo al Centro para Control y Prevención de Enfermedades de EEUU. Para el año 2005, 46.739 personas habían iniciado terapia de sustitución renal y 178.689 personas con DM se encontraban en diálisis o habían recibido un trasplante renal. <sup>(19)</sup>

Además la DM-2 es la principal causa de amputaciones no traumáticas de los miembros inferiores en los EEUU con un aumento en el riesgo de 15 a 40 veces mayor con respecto a la población normal. Para el 2004 se habían realizado 71.000 amputaciones de miembros inferiores relacionadas a neuropatía y vasculopatía asociada a DM-2. <sup>(19)</sup>

#### En Venezuela:

Para el año 2010 la DM ocupó de forma directa la quinta causa de muerte en la población venezolana, correspondiendo a 6,89% de las muertes ocurridas en la población. En el grupo de edades comprendidas entre los 45 a los 74 años de edad corresponde a la segunda causa de muerte, observándose de forma más frecuente en los varones. Hay que recordar que la DM afecta de forma indirecta a la mortalidad de otras condiciones como lo son: enfermedades cardiovasculares (ECV) (primera causa de muerte con 20,99%), enfermedades cerebrovasculares (tercera causa de muerte con 7,68%) y nefropatías (décimo segunda causa de muerte con 1,58%). <sup>(2)</sup>

#### *Raza:*

La prevalencia de la DM-2 varía de forma importante entre varios grupos raciales y étnicos. Para el 2007 en EEUU se aprecia una prevalencia de diabetes en 14,2% de la población blanca no hispana mientras que para la población indígena era de un 6,6%. El riesgo de retinopatía y nefropatía es mayor en la población negra e hispana. <sup>(19)</sup>

*Sexo:*

La DM-2 es ligeramente más frecuente en las mujeres que en los hombres, aunque en varios países se han reportado prevalencia similares entre ambos grupos. <sup>(19)</sup>

*Edad:*

Aunque la DM-2 tradicionalmente afecta a individuos mayores de 40 años de edad, se ha observado un aumento creciente en personas jóvenes, particularmente en grupos raciales susceptibles y pacientes con obesidad asociada. En algunas áreas se han estado realizando más reportes de DM-2 que DM-1 en las edades prepuberales, adolescentes y adultos jóvenes. <sup>(19)</sup>

### Fisiopatología

La hiperglicemia resultante en la DM-2 es debido a una falta de acción de la insulina endógena, la cual, a diferencia de la DM-1 (deficiencia absoluta debido a la falta de producción de insulina), se debe a un mecanismo de resistencia a la acción de la insulina en el músculo, grasa e hígado acompañado de una inadecuada respuesta de las células beta del páncreas. La resistencia a la insulina, la cual ha sido atribuida a niveles elevados de ácidos grasos libres en plasma, lleva a un decremento del transporte de glucosa en el músculo y producción hepática de glucosa aumentada. <sup>(20)</sup>

Los factores genéticos de la DM-2 son complejos y no completamente entendidos, pero probablemente esta enfermedad esté ligada a varios genes (con la excepción del espectro de enfermedades diabéticas tipo MODY cuyos orígenes genéticos se encuentra determinados). La evidencia ha demostrado que existen componentes asociados entre fallo de las células beta y resistencia a la insulina. Se ha discutido sobre el principal defecto que ocurre en la DM-2. <sup>(20)</sup>

La mayoría de los pacientes poseen resistencia a la insulina y algún grado de deficiencia de producción de la misma, sin embargo, la resistencia a la insulina no es determinante para el desarrollo de DM-2 ya que un gran grupo de personas con resistencia a la insulina (particularmente los obesos) no desarrollan intolerancia a la glucosa, por lo tanto, es necesario que esté presente una deficiencia de la producción de la insulina para el desarrollo de DM-2. Las concentraciones de insulina se podrán evidenciar elevadas, pero inadecuadamente bajas para un adecuado control glicémico. <sup>(20)</sup>

La hiperglicemia parece ser el factor determinante de enfermedad microvascular y complicaciones metabólicas, sin embargo, la glicemia se encuentra mucho menos relacionada

a la enfermedad macrovascular. La resistencia a la insulina en concomitancia con niveles lipídicos alterados (bajas concentraciones de HDL y altas concentraciones de LDL y triglicéridos) y alteraciones tromboticas (niveles elevados de factor activador de plasminógeno y fibrinógeno), además de los factores convencionales para el desarrollo de arterioesclerosis como lo son HTA, antecedentes familiares, el uso de tabaco, determinan el riesgo cardiovascular. <sup>(21)</sup>

Otro mecanismo implicado recientemente en el desarrollo y evolución de la DM es el mecanismo de las hormonas llamadas incretinas y antiincretinas secretadas a nivel del intestino. Gracias a los trabajos de Hans-Cristoph y colaboradores <sup>(22)</sup> y Dariush y colegas <sup>(23)</sup> se apreció, a pesar de la administración de iguales cantidades de glucosa a individuos sanos vía oral y vía endovenosa, una respuesta insulínica aumentada en los individuos cuya administración fue vía oral, lo cual sugirió la presencia de hormonas secretadas con acción proinsulínica de probable origen intestinal, siendo identificadas en trabajos posteriores la GLP-1 (Glucagon Like Peptide 1- Péptido similar al Glucagon) y el GIP (Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide- Polipéptido insulínico dependiente de glucosa).

Estas hormonas son secretadas en células endocrinas separadas localizadas a nivel de yeyuno medio y distal (Péptido Y (PYY) y GIP) e íleon (GLP-1). El estímulo principal es el contacto de nutrientes con las células K (secretoras de GIP) y células L (secretoras de GLP-1), aunque se han determinado vías secundarias de activación como lo son vías neurales, agonistas muscarínicos, colinérgicos y  $\beta$ -adrenérgicos. También se ha determinado la presencia de una enzima denominada Dipeptidil Peptidasa IV (DPPIV) la cual es capaz de degradar las incretinas. <sup>(24, 25)</sup>

El descubrimiento de estos péptidos (incretinas y antiincretinas) ha abierto un nuevo campo para el manejo de la diabetes, siendo estudiado el uso de estas hormonas o análogos de las mismas para el tratamiento de la diabetes, inhibidores de las enzimas como la DPPIV para prolongar el tiempo de acción de las incretinas y últimamente la realización de diversos procedimientos quirúrgicos los cuales han demostrado resultados prometedores desarrollando el campo de la cirugía metabólica.

## Clínica

Mientras que el diagnóstico de la DM-2 es fácilmente realizado cuando un paciente presenta síntomas clásicos: poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso; la mayoría de los pacientes con DM-2 permanecen asintomáticos durante años. Otros síntomas que pueden sugerir la hiperglicemia incluyen visión borrosa, parestesias en extremidades inferiores e infecciones por levaduras, especialmente balanitis en hombres. Sin embargo, el estado asintomático no significa que la hiperglicemia no está afectando al individuo. <sup>(18)</sup>

La posible presencia de DM-2 se debe considerar en los pacientes obesos, pacientes con un familiar de primer grado con DM-2, los miembros de los grupos étnicos de alto riesgo (negro, hispano, americano nativo, asiático-americano, las islas del Pacífico), las mujeres con un parto previo de un bebé de gran tamaño (mayor de 4kg) o con antecedente de DM gestacional, los pacientes con hipertensión, o en pacientes con triglicéridos altos ( $\geq 250$  mg/dL) o colesterol HDL bajo ( $< 35$  mg/dL). <sup>(18)</sup>

Hay que tomar en cuenta que la enfermedad de ovario poliquístico constituye un estado de resistencia a la insulina, por lo tanto el despistaje de diabetes para estos pacientes se encuentra indicado. <sup>(18)</sup>

Entre los hallazgos físicos en estos pacientes podemos encontrar: <sup>(18)</sup>

- Obesidad, particularmente de tipo central.
- Hipertensión.
- Hemorragias, exudados y neovascularización a nivel del fondo de ojo.
- Acantosis nigricans.
- Infecciones por *Cándida albicans*.
- Resequedad de la piel, úlceras, atrofia muscular.
- Pérdida de sensibilidad y de la sensación de temperatura, hiporreflexia a nivel de miembros inferiores.

## Causas

- Superexposición a exceso de calorías (por lo general, el consumo alto y un bajo nivel de gasto) en un genotipo susceptible parece causar DM-2. Un gran estudio prospectivo, basado en la población, ha demostrado que una dieta con alta densidad de energía

puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de la diabetes que es independiente de la obesidad de referencia. <sup>(26)</sup>

- La diabetes secundaria puede ocurrir en pacientes que toman glucocorticoides o cuando los pacientes tienen condiciones que antagonizan la acción de la insulina como por ejemplo el síndrome de Cushing, acromegalia, entre otros. <sup>(26)</sup>

### Diagnóstico

Los criterios diagnósticos planteados por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) son los siguientes: <sup>(27)</sup>

- Glicemia en Ayunas mayor a 126 mg/dl. Se define ayuno como la ausencia de ingreso calórico en 8 horas.
- Glicemia mayor a 200 mg/dl 2 horas posterior a una ingesta de 75 gr de glucosa.
- En pacientes con síntomas clásicos de hiperglicemia y una glicemia al azar mayor a 200 mg/ dl.
- Valores de Hemoglobina Glicosilada (HbA1c) mayor a 6,5%

A partir del año 2009, un comité de expertos internacionales designados por la ADA, la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes y la Asociación Internacional de Diabetes recomienda el ensayo de HbA1c para el diagnóstico de DM-1 y DM-2. <sup>(28)</sup>

### Complicaciones

#### Retinopatía Diabética:

Las manifestaciones oftalmológicas de la diabetes incluyen alteraciones de la córnea, glaucoma, neovascularización del iris, cataratas y neuropatías. Sin embargo, la más común y con un potencial para originar ceguera más importante es la retinopatía diabética. Aproximadamente 16 millones de estadounidenses tienen diabetes y un 50% de ellos no saben que padecen esta enfermedad. De los que saben, sólo la mitad recibe cuidado adecuado de los ojos. Por lo tanto, no es de extrañar que la retinopatía diabética sea la causa principal de ceguera en personas de 25 a 74 años en los EEUU, responsable de más de 8.000 casos nuevos

de ceguera cada año. Esto significa que la diabetes es responsable del 12% de la ceguera y la tasa es aún mayor entre determinados grupos étnicos. <sup>(29)</sup>

El mecanismo exacto por el cual la diabetes causa la retinopatía no está claro, pero varias teorías se han postulado para explicar el curso típico y la historia de la enfermedad: <sup>(20)</sup>

*Las plaquetas y la viscosidad sanguínea:*

Las anormalidades hematológicas vistas en la diabetes como la agregación de eritrocitos, disminución de la deformabilidad de los glóbulos rojos, el aumento de la agregación plaquetaria y la adhesión, predisponen a la lenta circulación, el daño endotelial y oclusión capilar focal. Esto lleva a la isquemia de la retina, que a su vez, contribuye al desarrollo de la retinopatía diabética.

*Aldosa reductasa y factores vasoproliferativos:*

Se cree que los niveles elevados de glucosa en la sangre tienen un efecto estructural y fisiológico en los capilares de la retina provocando que sean tanto funcional como anatómicamente incompetentes. Un aumento persistente en los niveles de glucosa en sangre deriva un exceso de glucosa en la vía de la aldosa reductasa en ciertos tejidos que convierte los azúcares en sorbitol. Los pericitos intramurales de los capilares retinianos parecen verse afectados por este aumento del nivel de sorbitol, que finalmente llevan a la pérdida de su función principal, es decir, la autorregulación de los capilares de la retina generando debilidad y abultamiento sacular de las paredes de los capilares los cuales son los primeros signos detectables de la retinopatía diabética.

La ruptura de microaneurismas (MA) se traduce en hemorragias de la retina ya sea superficialmente (hemorragias en forma de llama) o en las capas más profundas de la retina (hemorragias Blot). El incremento en la permeabilidad de estos vasos resulta en la salida del material líquido y proteínico que clínicamente se presenta como un engrosamiento de la retina y exudados. Si la inflamación y exudación involucraran a la mácula una disminución en la visión central puede ser experimentada. El edema macular es la causa más común de pérdida de visión en pacientes con retinopatía diabética no proliferativa (RDNP).

El cierre eventual de los capilares retinianos lleva a la hipoxia. El infarto de la capa de fibras nerviosas conduce a la formación de manchas algodonosas con estasis asociado en flujo de axoplasma.

Una mayor hipoxia retiniana desencadena mecanismos compensatorios dentro del ojo. Las anomalías intrarretinianas microvasculares (IRMA) representan el crecimiento de vasos nuevos o remodelación de los vasos preexistentes para actuar como derivaciones a través de zonas sin perfusión. Los nuevos vasos se rompen fácilmente por la delicada tracción vítrea, lo que conduce a una hemorragia en la cavidad vítrea o el espacio premacular, edema de retina, heterotropía de la retina y desprendimiento retiniano posterior.

*Factores de riesgo:* <sup>(30, 31)</sup>

- Duración de la diabetes: de los pacientes con DM-2, el 23% tienen RDNP después de 11-13 años, 41% tienen RDNP después de 14-16 años, y el 60% tienen RDNP después de 16 años.
- Control inadecuado de la glucosa.
- La hipertensión sistémica puede dar lugar a cambios en la retina vascular hipertensiva superpuesta a la retinopatía diabética preexistente, comprometiendo aún más el flujo sanguíneo de la retina.
- La hiperlipidemia puede originar fugas vasculares de la retina y formación de exudados duros.

El nivel de retinopatía diabética a través del fondo de ojo se puede clasificar en: <sup>(31)</sup>

- Retinopatía diabética no proliferativa leve: presencia de al menos un microaneurisma.
- Retinopatía diabética no proliferativa moderada: presencia de hemorragias, microaneurismas, exudados duros, exudados blandos y lechos venosos.
- Retinopatía diabética no proliferativa severa: hay hemorragias y microaneurismas en los cuatro cuadrantes, lechos venosos en dos cuadrantes y microaneurismas rotos en al menos un cuadrante.
- Retinopatía diabética proliferativa temprana: desarrollo de neovascularización sin criterios de alto riesgo.

- Retinopatía diabética proliferativa de alto riesgo: hay neovascularización del disco óptico que abarca desde un tercio hasta la mitad del diámetro del disco óptico, con hemorragia vítrea o pre retiniana; o neovascularización de más de la mitad del disco óptico.

#### Nefropatía Diabética:

La nefropatía diabética es un síndrome clínico caracterizado por albuminuria persistente (mayor de 300 mg/dl o mayor de 200 mcg/min) que se ve confirmada por lo menos en 2 ocasiones, con 3 a 6 meses de diferencia, un descenso implacable en la tasa de filtración glomerular (TFG) e hipertensión arterial. <sup>(32, 33)</sup>

Es la principal causa de insuficiencia renal crónica en los EEUU y otras sociedades occidentales. La DM es responsable del 30-40% de todos los casos de enfermedad renal terminal (ESRD) en los EEUU. Aunque tanto la DM-1 como la DM-2, pueden llevar a enfermedad renal terminal, la gran mayoría de pacientes son aquellos con DM-2. <sup>(32,33)</sup>

La nefropatía diabética raramente se desarrolla antes de los 10 años de enfermedad. La tasa de incidencia máxima (3% al año) se encuentra a los 10-20 años, tras lo cual la tasa disminuye progresivamente. El riesgo para el desarrollo de la nefropatía diabética es bajo en un paciente con diabetes normoalbuminúrica y una duración mayor de 30 años. Existe buena evidencia de que el tratamiento precoz evita la aparición de la nefropatía diabética. <sup>(32, 34)</sup>

#### *Fisiopatología:* <sup>(33, 34)</sup>

El cambio clave en la glomerulopatía diabética es el aumento de material extracelular. La anomalía morfológica más temprana es el engrosamiento de la membrana basal glomerular (MBG) y la expansión del mesangio debido a la acumulación de matriz extracelular.

Tres cambios histológicos graves se observan en los glomérulos de las personas con nefropatía diabética: la expansión mesangial que está directamente inducida por la hiperglicemia, un engrosamiento de la MBG y la esclerosis glomerular que es causada por la hipertensión intraglomerular. La causa exacta de la nefropatía diabética se desconoce, pero diversos mecanismos postulados son la hiperglicemia (que provoca hiperfiltración y daño renal), los productos de glicosilación avanzada y la activación de las citoquinas.

La hiperglicemia aumenta la expresión de factor de crecimiento transformante-beta (TGF- $\beta$ ). El TGF-  $\beta$  puede contribuir a la hipertrofia celular y la síntesis de colágeno observada en las personas con nefropatía diabética. La hiperglicemia también puede activar la proteína quinasa C, lo que puede contribuir a la enfermedad renal y otras complicaciones vasculares de la diabetes. Los pacientes con nefropatía diabética que manifiestan proteinuria y disminución de la TFG suelen desarrollar hipertensión arterial sistémica.

La nefropatía diabética se considera después de un análisis de orina de rutina y detección de la microalbuminuria en la configuración de la diabetes. Entre los síntomas que sugieren nefropatía diabética se encuentran: orina espumosa, proteinuria, fatiga y edema secundario a hipoalbuminemia en miembros inferiores (si se presenta síndrome nefrótico). <sup>(33, 34)</sup>.

El diagnóstico de nefropatía diabética es basado esencialmente en la presencia de microalbuminuria (excreción de albúmina mayor de 200 mcg/min). Esta fase indica nefropatía incipiente diabética y exige una gestión agresiva y en ese momento la enfermedad puede ser potencialmente reversible, es decir, la microalbuminuria puede retroceder. <sup>(32, 33)</sup>

#### Neuropatía diabética

Es "la presencia de síntomas y/o signos de disfunción nerviosa periférica en personas con diabetes tras la exclusión de otras causas". 47% de los pacientes con DM-2 tienen alguna neuropatía periférica. La neuropatía se estima en la actualidad en el 7,5% de los pacientes en el momento del diagnóstico de diabetes. Más de la mitad de los pacientes tienen la polineuropatía simétrica distal. <sup>(35, 36)</sup>.

#### *Fisiopatología:*

Se acepta como un proceso multifactorial. Importantes mecanismos bioquímicos que contribuyen en el desarrollo de las formas simétricas más comunes de la polineuropatía diabética puede incluir lo siguiente: <sup>(37)</sup>

- Vía Polioliol

La hiperglucemia provoca niveles elevados de glucosa intracelular en los nervios, lo que lleva a la saturación de la vía glicolítica normal. El exceso de glucosa se desvía hacia la vía polioliol y se convierte en sorbitol y fructosa. La acumulación de sorbitol y fructosa llevan a una concentración reducida de mioinositol en el nervio, disminución de la actividad de la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPasa en la membrana, deterioro del transporte axonal y la descomposición estructural de los nervios, causando la propagación potencial de acción anormal.

- Productos de glicosilación avanzada

La reacción no enzimática del exceso de glucosa con proteínas, nucleótidos y lípidos resultan en productos finales de glicosilación, que puede tener un papel en la disrupción de la integridad neuronal y los mecanismos de reparación a través de la interferencia con el metabolismo de las células nerviosas y transporte axonal.

- El estrés oxidativo

El aumento de la producción de radicales libres en la diabetes puede ser perjudicial a través de varios mecanismos que incluyen daños directos a los vasos sanguíneos que conducen a la isquemia del nervio y la facilitación de las reacciones de los productos de glicosilación avanzada.

En la DM-2 la neuropatía diabética se puede presentar después de sólo unos pocos años de conocer el control glicémico deficiente. <sup>(38)</sup> Los síntomas sensoriales pueden ser negativos, positivos o difusos. Los síntomas negativos incluyen sensaciones de entumecimiento que los pacientes pueden describir como similar a usar guantes o calcetines; pérdida del equilibrio, sobre todo con los ojos cerrados y ausencia de dolor con las lesiones debido a la pérdida de la sensación. Los síntomas positivos se pueden describir como ardor, picazón, dolor, hormigueo, electricidad, rigidez o hipersensibilidad al tacto. <sup>(37, 38)</sup>

Problemas motores incluyen debilidad distal, proximal o focal. En las extremidades superiores los síntomas pueden incluir deterioro motor distal, deterioro en la coordinación (mano fina) y dificultad con tareas tales como abrir frascos o girar las llaves. En las extremidades inferiores

puede ocurrir golpes, raspaduras y tropiezos en los pies, siendo los primeros síntomas de debilidad. <sup>(37, 38)</sup>

Los síntomas autónomos pueden ser de las glándulas sudoríparas (piel seca debido a la falta de sudoración o sudoración excesiva en zonas determinadas), pupilar (mala adaptación a la oscuridad, sensibilidad a las luces brillantes), cardiovasculares (postural, desmayos), urinarios (urgencia, incontinencia, goteo), gastrointestinal (estreñimiento, diarrea, náuseas o vómitos) y sexual (impotencia eréctil e insuficiencia eyaculatoria en hombres, pérdida de la capacidad de alcanzar el clímax sexual en las mujeres). <sup>(37, 38)</sup>

#### *Electromiografía y Estudios de Conducción Nerviosa:*

- Los hallazgos en los estudios de conducción nerviosa depende del patrón de daño del nervio. Los pacientes con polineuropatía distal simétrica, debido a la pérdida axonal predominante, tienen potenciales de acción del nervio sensorial reducido o ausente, especialmente en las piernas. Estos cambios reflejan la degeneración longitud dependiente de las fibras nerviosas mielinizadas de gran diámetro. Anomalías en el estudio de conducción nerviosa se pueden encontrar en los pacientes con diabetes, incluso sin síntomas clínicos de la polineuropatía.
- Muestreo electromiográfico de los músculos distales de las extremidades inferiores pueden revelar denervación aguda y constante en forma de ondas agudas positivas y potenciales de fibrilación (descargas espontáneas). Las anormalidades en los músculos paravertebrales (por ejemplo, descargas espontáneas) suelen reflejar la enfermedad en las raíces del nervio espinal. <sup>(37, 38)</sup>

### **Tratamiento Quirúrgico de la Diabetes Mellitus tipo 2**

A pesar de los múltiples avances en la terapia médica y farmacológica, menos del 50% de los pacientes diabéticos logran el control de la enfermedad. <sup>(39)</sup>

La cirugía bariátrica ha tenido un impacto importante en la resolución de las manifestaciones clínicas características de la DM-2 en pacientes obesos lo que ha motivado a la investigación en no obesos. Múltiples estudios han demostrado que la mejoría de la DM-2, la cual se mide

por los valores de insulina en sangre, de HbA1c y de glicemia en ayuna, se evidencia con varios procedimientos de cirugía bariátrica en diferente proporción, siendo los más importantes el bypass gástrico y la derivación biliopancreática, obteniendo mejoría clínica mucho antes de la pérdida de peso. <sup>(39)</sup>

El primer factor de riesgo para la DM-2 es la obesidad presentando el 90% de los pacientes diabéticos obesidad o sobrepeso. Se ha demostrado que el riesgo de hacer una DM-2 con un IMC igual o mayor a 30 es del 50% y con un IMC igual o mayor a 40 es del 90%, también se ha demostrado que el riesgo incrementa 40 veces cuando hay incremento del IMC de 23 a 35. El 36% de los pacientes que tengan una condición pre diabética (intolerancia a la glucosa, glicemia alterada en ayuno y resistencia a la insulina) se convertirá en diabético en los siguientes 10 años. <sup>(40)</sup>

La obesidad mórbida es definida por el Instituto Nacional de Higiene de los Estados Unidos como un IMC igual o mayor a 40 o un IMC igual a o mayor a 35 con alguna comorbilidad. <sup>(40)</sup>

En un meta análisis en el 2009 Buchwald et al. <sup>(41)</sup> demostraron que la mejoría de la DM-2 ocurría a los días de la cirugía sin haber una pérdida de peso significativa, lo que sugiere que los cambios que se hacen con la cirugía del estómago, duodeno y yeyuno proximal son los responsables esta mejoría ya que afecta los mecanismos de la misma.

Rubino en el 2004 <sup>(14)</sup> demostró mediante estudios con roedores diabéticos no obesos que el control de la diabetes posterior a una cirugía intestinal es una consecuencia directa del cambio en la anatomía gastrointestinal. Los cambios anatómicos en el tracto gastrointestinal, como la exclusión duodenal, influyen en la homeostasis de la glicemia, hallazgo que coincide con la presencia de hormonas (incretinas y anti-incretinas) responsables del metabolismo de la glicemia en el intestino.

La interposición ileal aumenta el GLP-1 y el PYY. Esto puede ser debido a la estimulación del intestino delgado distal con nutrientes parcialmente digeridos. Tanto el GLP-1 como el PYY incrementan la secreción y la acción de la insulina, siendo esta la hipótesis de intestino distal. Igualmente existe una hipótesis del intestino proximal que plantea que la exclusión del duodeno y del yeyuno proximal del tránsito intestinal inhibe la secreción de hormonas que originarían resistencia a la insulina y DM-2. <sup>(12)</sup>

La teoría anti-incretina ayuda a explicar como la exclusión duodenal mejora la diabetes y la posible contribución del intestino delgado proximal en la fisiopatología de la diabetes. Las incretinas (GIP y GLP-1) originan la secreción de insulina estimulada por glucosa, el crecimiento de células beta del páncreas y el aumento en la acción de la insulina; en conclusión, promueven la hipoglicemia. Entonces, es razonable pensar que existen efectos anti-incretinas con el paso de nutrientes a través del intestino proximal, tales como: disminución de la producción y acción de la insulina y disminución del crecimiento de las células beta. Se ha demostrado que en pacientes con DM-2 la acción y la expresión del receptor del GIP está disminuido, originando efectos hiperglicémicos. <sup>(12)</sup>

En el más reciente consenso de la Asociación Americana de Diabetes del 2010 recomiendan que la cirugía bariátrica debe considerarse en adultos con IMC mayor a 35 y DM-2, en especial si esta patología y otras comorbilidades son difíciles de controlar con cambios en el estilo de vida, dieta y medicamentos. <sup>(27)</sup>

### Cirugía Bariátrica

En 1952 Victor Henriksson es el primero en realizar una resección intestinal para tratamiento de la obesidad, pero es en 1953 que Richard Varco realiza el primer procedimiento malabsortivo desarrollado para la pérdida de peso. En 1954 Kremer, Linner y Nelson publican el primer caso de bypass yeyuno íleal realizado en humanos. <sup>(42)</sup>

En 1971 Mason realiza la primera gastroplastia horizontal y en 1975 realizó un bypass gástrico. <sup>(43)</sup>

Scopinaro en 1979 publicó la derivación biliopancreática y después de varias modificaciones, en 1992, publica la técnica que recomienda actualmente caracterizada por un reservorio gástrico de 200 y 500ml, un asa alimentaria de 300cm y un asa común de 50cm. <sup>(42)</sup>

Posteriormente, en 1986, Hess realiza una nueva modificación de la derivación biliopancreática a la que se le llama switch (cruce) duodenal, en la que se realiza una gastrectomía vertical aumentando el componente restrictivo más una anastomosis duodeno yeyunal, manteniendo las distancias de las asas alimentaria, biliopancreática y común. <sup>(42)</sup>

Finalmente, Kasama, en el 2009, publica una modificación del cruce duodenal donde recorta el asa alimentaria y la biliopancreática y aumenta la longitud del asa común, con medidas

iguales a las del bypass gástrico, conocida como gastrectomía vertical más bypass duodeno yeyunal. <sup>(17)</sup>

Las técnicas quirúrgicas pueden dividirse en tres grandes grupos:

1. Técnicas restrictivas: consisten en la reducción de la capacidad del estómago dando restricción al pasaje de los alimentos. <sup>(44)</sup> Entre estas se encuentran: <sup>(45)</sup>
  - Banda gástrica (ajustable o no).
  - Gastrectomía vertical.
2. Técnicas malabsortivas: producen una derivación con el intestino de manera que exista una mala absorción de los alimentos. Pueden producir diarreas y deficiencia de vitaminas y proteínas que obligan a un estricto control del paciente después de la cirugía. <sup>(44)</sup> Éstas incluyen: <sup>(45)</sup>
  - Derivación biliopancreática.
  - Cruce duodenal.
3. Técnicas mixtas: tienen un carácter restrictivo y malabsortivo. Incluyen reducción del estómago más una derivación intestinal. Es un procedimiento bien tolerado con escasas deficiencias de proteínas y vitaminas. <sup>(44)</sup> La cirugía más importante es de este tipo es: <sup>(45)</sup>
  - Bypass gástrico.

### Eficacia de la cirugía bariátrica en el control de la DM-2

Se ha registrado mejora de la sensibilidad a la insulina a los días de la cirugía y antes de haber perdido peso, con normalización de los valores de glicemia y retiro de los medicamentos antidiabéticos incluso en el momento de la alta médica. <sup>(39)</sup> Múltiples estudios han demostrado que esto ocurre entre el 82-98% de los pacientes sometidos a bypass gástrico en Y de Roux. <sup>(39)</sup>

Como se mencionó previamente, los pacientes sometidos a cirugía bariátrica tienen otro método además de la reducción de ingesta calórica y de la pérdida de peso para presentar mejoría o curación de la DM-2, debido a la rápida mejora en las cifras de glicemia, que se asocia con las incretinas. <sup>(39)</sup>

El GIP secretado en respuesta a la ingesta de glucosa o grasas, estimula la secreción de insulina por las células  $\beta$  del páncreas. Por otro lado, el GLP-1 estimula la secreción de insulina, la glucogénesis, inhibe la secreción de glucagon, retarda el vaciamiento gástrico y aumenta la cantidad de células  $\beta$  mediante dos mecanismos: estimula la neogénesis y disminuye la apoptosis. <sup>(39)</sup>

La teoría en la que el control de glicemia se ve influenciado por la interacción de la comida con el intestino proximal ha sido estudiada por varios años, especialmente con el bypass gástrico en Y de Roux. Parece razonable que las modificaciones anatómicas que se hacen en la cirugía intestinal juegan un papel importante en la fisiopatología de la diabetes, relacionada con la derivación del paso de nutrientes a través del duodeno y yeyuno proximal y la llegada de carbohidratos, proteínas y grasas no digeridas o parcialmente digeridas al yeyuno distal e íleon, lo que estimularía la secreción de incretinas con la resultante disminución de glicemia. <sup>(40)</sup>

El impacto de estos cambios en la anatomía intestinal fue investigado por Rubino <sup>(14)</sup> quien plantea dos hipótesis: la exclusión del duodeno y del yeyuno proximal, que no permite el paso de alimentos por estas primeras porciones del intestino delgado, y la llegada de alimentos mal o no digeridos a las porciones distales del intestino delgado (yeyuno distal e íleon), aunque refiere que se desconoce el mecanismo a través del cual mejora la DM-2.

Posteriormente, en el 2009, Rubino <sup>(46)</sup> publica más claramente sus dos hipótesis para el control de la DM-2 posterior a un bypass gastro-yeyunal. En la teoría del intestino distal la DM-2 mejora por la llegada de nutrientes no digeridos al intestino distal que estimulan el metabolismo de la glucosa, a través de péptidos como el GLP-1 entre otros. La teoría del intestino proximal sugiere que al no haber paso de nutrientes por el duodeno y el yeyuno proximal no se secretan sustancias que promueven la resistencia a la insulina y la DM-2.

El estudio de sujetos obesos suecos publicado por Sjöström en el 2004 <sup>(11)</sup> compara 1.703 pacientes sometidos a cirugía bariátrica con un grupo control que recibió tratamiento médico. A los 2 y a los 10 años de seguimiento se evidencia mayor pérdida de peso, disminución de los niveles de glicemia y colesterol y disminución de la mortalidad en 29% en los pacientes sometidos a cirugía comparados con el grupo control.

En un metanálisis publicado en el 2009 por Buchwald que incluía 621 estudios y 135.246 pacientes se evidencia una remisión total de la DM-2 en 78,1% y remisión o mejoría en el 86,6%. La pérdida de peso y la remisión de la DM-2 fue mayor en los pacientes sometidos a derivación biliopancreática o cruce duodenal, seguido por los pacientes sometidos a bypass gástrico. <sup>(41)</sup>

Como estos existen múltiples estudios que demuestran la resolución o mejoría de la DM-2 en pacientes obesos y no obesos sometidos a cirugía bariátrica. Es por ello que hoy en día se plantea como una opción terapéutica para pacientes que padecen esta enfermedad, aunque la Asociación Americana de Diabetes <sup>(27)</sup> la plantea como una opción quirúrgica sólo en pacientes con IMC mayor a 35. Es por ello que recientemente, en marzo del 2010, fue publicado el primer consenso de cirugía en diabetes por Rubino et al. <sup>(47)</sup> donde un grupo multidisciplinario conformado por 50 delegados se reunieron en Roma, Italia, para la primera Conferencia Internacional de Cirugía Gastrointestinal como tratamiento de la DM-2. Posterior a discusión de múltiple evidencia científica por un grupo de expertos constituido tanto por especialistas médicos y quirúrgicos, se reconoce la legitimidad de los procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la DM-2 en pacientes cuidadosamente seleccionados. Concluyen que:

1. La cirugía bariátrica (bypass gástrico en Y de Roux, derivación biliopancreática y banda gástrico ajustable) debe considerarse en el tratamiento de la DM-2 en pacientes con IMC mayor a 35 mal controlados. El bypass gástrico debe considerarse en pacientes con IMC entre 30 y 35 con DM-2 no controlada a pesar del tratamiento médico y cambios en el estilo de vida.
2. Procedimientos bariátricos como bypass duodeno yeyunal, interposición ileal, y gastrectomía vertical sugieren buenos resultados pero solo deben realizarse en el contexto de trabajos de investigación aprobados por una comisión de ética.
3. Es de prioridad realizar estudios clínicos y fisiológicos rdbdomizados y controlados para evaluar la eficacia del tratamiento quirúrgico de la DM-2, sobre todo en pacientes con IMC menor de 35. Igualmente establecer otros criterios distintos al IMC para indicación de tratamiento quirúrgico en DM-2.

4. Establecer consensos multidisciplinarios para guiar estudios en el desarrollo del tratamiento quirúrgico de la DM-2, compuesto por endocrinólogos, cirujanos e investigadores.

Actualmente se sabe que la cirugía bariátrica tiene alta eficacia en el tratamiento de la DM-2, enfermedad epidémica, pero también son necesarios mayor cantidad de estudios prospectivos y a largo plazo para poder establecer criterios de indicación quirúrgica.

### **Objetivo General**

Evaluar los efectos del bypass gástrico y del cruce duodenal corto sobre las complicaciones microvasculares en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

### **Objetivos Específicos**

1. Evaluar cambios en: la microalbuminuria, la electromiografía, el fondo de ojo y el grosor de las paredes de la carótida común de pacientes obesos con DM-2 posterior a la realización de un bypass gástrico o un cruce duodenal corto.
2. Comparar los cambios en: la microalbuminuria, la electromiografía, el fondo de ojo y el grosor de las paredes de la carótida común entre pacientes obesos con DM-2 posterior a la realización de un bypass gástrico o un cruce duodenal corto versus el grupo control.
3. Comparar los cambios en: la microalbuminuria, la electromiografía, el fondo de ojo y el grosor de las paredes de la carótida común entre pacientes obesos con DM-2 posterior a la realización de un bypass gástrico versus un cruce duodenal corto.

## **Hipótesis**

Se presenta estabilización e incluso regresión de las condiciones clínicas y paraclínicas (microalbuminuria, oftalmopatía, neuropatía y arteriopatía) determinadas por los cambios microvasculares inducidos por la DM-2 a pacientes a quienes se les realizó bypass gástrico o cruce duodenal corto.

## **Aspectos Éticos**

Se asegurará la confidencialidad de toda la información obtenida para proteger la privacidad del paciente y no se plasmarán nombres ni datos personales de los pacientes en el trabajo de investigación. Se asegurará que los procedimientos quirúrgicos realizados en los pacientes participantes en el proyecto sean para su bienestar originando una mejoría en su calidad de vida, sin hacer daño a los mismo, tratándose a todos con similitud y sin preferencias.

## **MÉTODOS**

### **Tipo de Estudio**

Fue un estudio prospectivo, descriptivo y comparativo.

### **Población y Muestra**

La población estaba constituida por los pacientes que asistían a la consulta de cirugía bariátrica en UNIBAROS del Hospital Universitario de Caracas con diagnóstico de DM-2, con edades comprendidas entre 18 y 65 años de edad, IMC mayor a 30 y sin evidencia de afectación de órganos blancos con enfermedades en fase terminal (menos de 10 años de enfermedad) consecuencia de la DM-2 como: insuficiencia renal crónica en diálisis, antecedentes de amputación, amaurosis, antecedente de infarto agudo del miocardio y antecedente de accidente cerebrovascular; en el período comprendido entre enero del 2010 hasta octubre del 2010.

La muestra fue intencional, no probabilística, constituida por 25 pacientes divididos de la siguiente forma:

- Grupo A: 10 pacientes escogidos al azar a quienes se les realizó bypass gástrico por laparoscopia.
- Grupo B: 10 pacientes escogidos al azar a quienes se les realizó un cruce duodenal corto por laparoscopia.
- Grupo C: fue el grupo control constituido por 5 pacientes que acudieron a la consulta y se encontraban en lista de espera para cirugía quienes estaban en control con endocrinología recibiendo tratamiento caracterizado por dieta, ejercicios y medicamentos.

### **Procedimientos**

Se realizaron los siguientes estudios preoperatorios a todos los pacientes seleccionados, que son los de rutina para cualquier paciente que sea sometido a una cirugía bariátrica en

UNIBAROS: hematología completa, PT, PTT, glicemia en ayunas, glicemia postprandial, urea, creatinina, perfil lipídico, perfil hepático, electrolitos séricos (Na, K, Cl), proteínas totales, albúmina, globulinas, insulina en ayunas, insulina postprandial, serología (HIV, VDRL, Hepatitis B, Hepatitis C y *H. pylori*), TSH, T3, T4, examen de orina, examen de heces, endoscopia digestiva superior, placa radiológica de tórax, electrocardiograma, gasometría arterial, espirometría, evaluación neumonológica, evaluación cardiovascular, evaluación endocrinológica, evaluación psicológica y nutricional.

Una vez que se escogió la muestra se realizaron estudios adicionales constituidos por: microalbuminuria (mg/dl) en orina de 24 horas preoperatoria (máximo 3 meses) y al año postoperatorio para evaluación de la función de la microvasculatura renal; examen de Fondo de Ojo bilateral preoperatorio (máximo 3 meses) y al año postoperatorio para evaluación de la microvasculatura ocular; electromiografía preoperatorio (máximo 3 meses) y al año postoperatorio para evaluación de efectos sobre la neuropatía y, para evaluación de la macrovasculatura, se realizó ecosonograma doppler carotídeo preoperatorio (máximo 3 meses) y al año postoperatorio.

Una vez que los pacientes ingresaron al programa y comenzaron a realizarse los preoperatorios se les implementó un esquema nutricional coordinado por el departamento de Nutrición y Dietética del equipo de UNIBAROS caracterizado por una dieta hipocalórica hasta dos semanas previas a la cirugía donde se inició gradualmente una dieta líquida para facilitar la cirugía y el manejo post operatorio, todo esto apoyado por el programa psicológico coordinado por el departamento de psicología de UNIBAROS.

Posterior al proceso preoperatorio previo, a los pacientes seleccionados se les realizó un Bypass Gástrico laparoscópico o un Cruce Duodenal Corto por laparoscopia, cuya elección fue al azar (siendo usado el último número de cédula de identidad del paciente como el factor que determinó la cirugía: los pacientes con números pares se le realizó bypass gástrico por laparoscopia y los pacientes con números impares cruce duodenal corto laparoscópico)

El grupo control estaba constituido por los pacientes que cumplieron los requisitos y se encontraban en la lista de espera para cirugía posterior haber seleccionado la muestra a estudiar. Este grupo control permaneció con tratamiento médico y cambios del estilo de vida,

constituido principalmente por dieta y ejercicio, indicado por el grupo médico: internistas, endocrinólogos y nutricionista.

Los pacientes fueron hospitalizados en el servicio de Cirugía IV del Hospital Universitario de Caracas, tres días previos al acto quirúrgico, siguiendo las recomendaciones preoperatorias sugeridas por servicios interconsultados.

Los procedimientos quirúrgicos fueron realizados de la siguiente forma: se colocó al paciente en decúbito supino y bajo anestesia general inhalatoria, previa antisepsia de la región abdominal se procedió a:

Bypass Gástrico laparoscópico: colocación de 6 portales de trabajo: 3 trócares de 10-12 mm: uno supraumbilical 15 cm inferior al apéndice xifoides para el uso de la óptica y los otros dos a nivel de línea medio clavicular y una línea imaginaria transversa que une ambos extremos de últimas costillas de forma bilateral; un trocar de 5 mm subxifoideo y otros dos trócares de 5mm en línea axilar anterior a 2 cm del reborde costal bilateralmente. Confección de reservorio gástrico de 30cc de capacidad a través de un corte transversal y luego cortes longitudinales sobre una sonda calibrada de 34Fr con máquina endolineal cortante EndoGIA® (Covidien) con cartuchos azules; corte de asa delgada con cartucho blanco de 45cm a 50 cm de asa fija. Gastro-entero anastomosis laterolateral en Y de Roux antecólica con máquina endolineal cortante EndoGIA® (Covidien) de 60 mm con cartucho azul, cierre enterostomía con puntos intracorpóreos continuos con Vicryl 2-0 aguja SH, prueba de cauchero y azul de metileno para verificación de indemnidad anastomótica. Entero-entero anastomosis latero lateral a 150 cm de la gastro-entero anastomosis con máquina endolineal cortante EndoGIA® (Covidien) de cartucho blanco, cierre de enterostomía con puntos intracorpóreos continuos con Ethibond 2-0 aguja SH. Cierre de espacios intermesentéricos con Ethibond 2-0 aguja SH, colocación de drenaje de Blake que va desde el espacio subfrénico izquierdo hasta el espacio de Morrison. Cierre del portal de la óptica con Vicryl 1 y piel con PDS clear 4-0 y cierre de resto de portales solo piel con PDS clear 4-0

Cruce Duodenal Corto por laparoscopia: colocación de 6 portales de trabajo: 3 trócares de 10-12 mm: uno supraumbilical 15 cm inferior al apéndice xifoides para el uso de la óptica y los otros dos a nivel de línea medio clavicular y una línea imaginaria transversa que une ambos extremos de últimas costillas de forma bilateral; un trocar de 5 mm subxifoideo y

otros dos trócares en línea axilar anterior 2 cm inferior al reborde costal bilateralmente. Confección de una gastrectomía vertical con dilatador esofágico de 34Fr con uso de máquina endolineal cortante EndoGIA® (Covidien) de 60 mm con 1 cartucho verde para el primer corte a nivel antral y cortes con cartuchos azules. Se realiza sección a nivel de la primera porción duodenal con máquina endolineal cortante con cartucho blanco, igualmente se secciona con un cartucho blanco a 50 cm del asa fija. Se procede a la confección de la duodeno-yeyuno anastomosis termino lateral con puntos intracorpóreos con Vicryl 2-0 aguja SH a dos planos: primero el plano posterior y luego el anterior. Confección de la entero-entero anastomosis latero lateral a 150 cm de la anastomosis duodeno - yeyunal con máquina endolineal cortante EndoGIA® (Covidien) cartucho blanco; cierre de brechas de enterostomía con puntos intracorpóreos continuos con Ethibond 2-0 aguja SH. Cierre de espacios intermesentéricos con Ethibond 2-0 aguja SH, colocación de drenaje de Blake que va desde el espacio subfrénico izquierdo hasta el espacio de Morrison. Cierre del portal de la óptica con Vicryl 1 y piel con PDS clear 4-0 y cierre de resto de portales solo piel con PDS clear 4-0.

Se mantuvieron a los pacientes hospitalizados los dos primeros días postoperatorios, se les inició dieta líquida al segundo día postoperatorio y se egresaron con control por consulta a los 8 días postoperatorios donde se les retiró el drenaje de Blake.

Se les realizó control al primer año de postoperatorio de las funciones de la microcirculación a estudiar: fondo de ojo para oftalmopatía, microalbuminuria en orina de 24 horas para nefropatía, electromiografía para neuropatía periférica y eco doppler carotídeo para evaluación del grosor de la pared de la carótida.

## **Tratamiento estadístico adecuado**

Se calculó el promedio y la desviación estándar de las variables continuas; en el caso de las variables nominales se calculó sus frecuencias y porcentajes.

Los cambios entre el preoperatorio y el postoperatorio para el caso de las variables continuas se basó en la prueba no paramétrica W de Wilcoxon; los contrastes de las variables continuas entre los grupos BGYR, SCD y control se basaron en la prueba no paramétrica H de Kruskal-Wallis. En cambio, las variables nominales (evaluación oftalmológica, electromiografía y ecosonograma Doppler) se basaron en la prueba Mc-Nemar (casos evaluación oftalmológica y ecosonograma Doppler) y en el caso de la electromiografía se aplicó la prueba Stuart-Maxwell.

Se consideró un valor significativo de contraste si  $p < 0,05$ . Los datos fueron analizados con JMP 10.

## RESULTADOS

Inicialmente la muestra total era de 25 pacientes: 10 pacientes a los que se le realizó BGYR, 10 pacientes a los que se le realizó CDC y 5 pacientes del grupo control. En la recolección de datos hubo cuatro pérdidas de seguimiento, dos pertenecientes al grupo de BGYR, uno del grupo del CDC y uno del grupo control, por lo que las evaluaciones al año se le hicieron solo a 21 pacientes. Además es importante acotar que hubo una conversión de CDC a BGYR al mes y medio del post operatorio por rotación total de la manga gástrica que condicionó una obstrucción intestinal alta, por lo que en los resultados, ese paciente fue incluido en el grupo de BGYR.

La tabla 1 muestra la distribución de edad y de sexo; la edad fue estadísticamente similar respecto a los grupos quirúrgicos y control ( $p = 0,428$ ), así como también la distribución de hombres y mujeres ( $p = 0,800$ ).

La tabla 2 muestra la variación del IMC entre el pre y el postoperatorio, al evaluar esta variable se evidenciaron cambios significativos del IMC antes y después del procedimiento en los pacientes sometidos tanto a BGYR como a CDC, con disminución en ambos casos. En los pacientes sometidos a BGYR la disminución de IMC fue  $17,7 \text{ kg/m}^2$ ; en el grupo CDC fue de  $15,3 \text{ kg/m}^2$  y en el grupo control dicha disminución fue de  $3,4 \text{ kg/m}^2$ . Al comparar las disminuciones posterior al procedimiento se encontró que estas diferían estadísticamente ( $p = 0,006$ ) observando que las del grupo de BGYR no difirió respecto al grupo de CDC y estos ambos si respecto al control.

La microalbuminuria fue evaluada en mg/24 horas, con valores normales hasta 20 mg/24 horas; cualquier valor por encima fue considerado patológico. Se evidenciaron dos casos preoperatorios de microalbuminuria patológica (1 en el grupo A y 1 en el grupo B) con remisión del 100% en el postoperatorio. En la tabla 3 se demuestra que los cambios relacionados a la microalbuminuria no fueron estadísticamente significativos, entre el preoperatorio y el postoperatorio; en el caso del BGYR la disminución fue de  $1,4 \text{ mg/24 horas}$  ( $p = 0,110$ ); en el caso de los pacientes sometidos a CDC tuvo una disminución más pronunciada de  $10,2 \text{ mg/24 horas}$  ( $p = 0,069$ ). El grupo control por el contrario presentó un

ligero incremento de 1,2 mg/24 horas ( $p = 0,273$ ). A pesar de estas variaciones los resultados no llegaron a ser estadísticamente significativos.

La evaluación oftalmológica se basó en el fondo de ojo bilateral, donde se consideró el diagnóstico de Retinopatía Diabética cuando había presencia de: microaneurismas, hemorragias, exudados duros o blandos y/o neovascularización del disco óptico; la ausencia de estos signos se concluyó como que no existía Retinopatía Diabética. En el preoperatorio dos pacientes tenían diagnóstico de Retinopatía diabética grado 1, encontrando en el post operatorio desaparición de la enfermedad de uno de los pacientes, con una remisión del 50%. En la tabla 4 se puede evidenciar que la evaluación oftalmológica no tuvo cambios estadísticamente significativos entre el pre ni el postoperatorio en ninguno de los procedimientos evaluados.

La electromiografía, realizada por una especialista neurólogo, fue definida por el grado de respuesta sensitivo y motora a la estimulación eléctrica de los nervios ciático poplíteo externo (motor) y nervio sural (sensitivo) en miembros inferiores y los nervios mediano (motor) y cubital (sensitivo) en los miembros superiores. Se consideró la presencia de neuropatía sensitivo y/o motora como una alteración neuropática y su ausencia como normal. En el preoperatorio se encontraron trece pacientes con algún tipo de neuropatía, de estos trece pacientes a dos se les perdió el seguimiento; en el post operatorio solo se encontró patología en ocho pacientes del grupo quirúrgico con una remisión de la enfermedad en cuatro pacientes representando un valor del 40%. En la tabla 5 se evidencia que en cada grupo quirúrgico hubo dos pacientes con mejoría y en el grupo control hubo un paciente cuya enfermedad progresó; sin embargo estos resultados no fueron estadísticamente significativos.

La macrovasculatura, evaluada por el Ecosonograma doppler carotídeo, se consideró normal cuando el grosor de la pared de la carótida común era menor de 1mm y cuando no existía presencia de ninguna placa de ateroma en las carótidas comunes, internas y externas bilateralmente; la presencia de alguna placa de ateroma o el aumento del grosor de la pared de la carótida común fue considerado como alterado. Este fue el único estudio donde se evidenció progresión de la enfermedad posterior al acto quirúrgico, encontrando cinco pacientes patológicos en el preoperatorio, de los cuales un paciente no continuó con el seguimiento; y evidenciando progresión de la enfermedad en dos pacientes en el postoperatorio con un total

de seis casos patológicos. En la tabla 6 se evidencia que no hubo mejoría post operatoria, por el contrario hubo dos casos de BGYR que progresaron la enfermedad, datos que no son estadísticamente significativos.

## DISCUSIÓN

La prevalencia de la DM-2 ha aumentado marcadamente en la última década a nivel mundial, incremento comparable con el aumento en la prevalencia de la obesidad, ya que el primer factor de riesgo para la DM-2 es la obesidad y 90% de los pacientes con DM-2 tienen obesidad o sobrepeso. En este estudio, al igual que en la literatura internacional, se obtuvieron resultados similares con respecto a la pérdida de peso en los pacientes a quienes se les realizó un procedimiento bariátrico tipo bypass gástrico o cruce duodenal corto, confirmando la efectividad de estos procedimientos para el control de la obesidad. <sup>(12, 27, 41)</sup>

Al igual que en grandes trabajos internacionales, como los de Buchwald <sup>(12, 41)</sup> y los de Rubino <sup>(8)</sup> la gran mayoría de nuestros pacientes fueron del sexo femenino (84%) comparado con los de sexo masculino (16%). La edad media fue de  $43 \pm 9$  con un IMC medio de  $48,3 \pm 8,1$ ; cifras también similares a las de los grandes metanálisis. <sup>(12, 41)</sup>

El efecto de los procedimientos bariátricos sobre los órganos blancos afectados por la DM-2 aún no están definidos, y a pesar que en nuestro trabajo, por el tamaño de la muestra no hubo cambios estadísticamente significativos un año posterior a la cirugía, si se pudo observar una tendencia a la detención en la progresión de las complicaciones e incluso remisión de algunas de ellas.

Actualmente solo existe un trabajo publicado en abril del 2013, realizado por Johnson et al <sup>(48)</sup> donde se evalúa el efecto de la cirugía bariátrica en las complicaciones microvasculares y macrovasculares de los pacientes con DM-2. El mismo evalúa, de forma retrospectiva, 2580 pacientes con DM-2 que fueron sometidos a cirugía bariátrica y los comparan con 13371 pacientes con DM-2 con tratamiento médico, entre 1996 al 2009. Se evalúa la aparición de complicaciones microvasculares encontrándose que con la cirugía bariátrica se logra una reducción de entre 60% a 70% de riesgo de desarrollar complicaciones micro y macrovasculares.

Aunque el estudio es puramente retrospectivo, sin control adecuado de muchas variables y sin conocimiento del tiempo de seguimiento de un gran número de pacientes, aporta una gran

información que coincide con los resultados obtenidos en nuestro estudio, donde se apoya que el control glicémico de los pacientes con DM-2 posterior a la cirugía bariátrica causa disminución e incluso evita el desarrollo de subsecuentes complicaciones.

Con respecto a la función renal se observó una disminución de los valores de microalbuminuria en los pacientes postoperados comparándolos con el grupo control, quienes presentaron un aumento de los valores. Esto demostró que el daño renal tuvo una tendencia a la disminución (con una remisión del 100%, que en nuestro estudio fue equivalente a dos pacientes), a diferencia del grupo control que continuó su deterioro, que quizás con mayor tiempo de seguimiento y una muestra de mayor tamaño podría evidenciarse una tendencia aún más importante y estadísticamente significativa. Esto es similar a los resultados obtenidos por Heneghan et al <sup>(49)</sup>, quien evaluó los efectos de la cirugía bariátrica en la nefropatía diabética a través de un estudio retrospectivo, con un seguimiento de 5 años, donde se evidenció resolución de la nefropatía diabética en un 58,3% y aparición de albuminuria en solo un 25% de casos no enfermos en el momento de la cirugía (la ADA considera que la tasa de progresión a nefropatía en pacientes con DM-2 es de 10-20% al año), esperándose una progresión de más del 50%. En este estudio concluyen que la cirugía bariátrica mejora o retarda el desarrollo de esta enfermedad.

En nuestro estudio, al evaluar los efectos a nivel oftalmológico, no se evidencia progresión de la enfermedad, por el contrario se presenta mejoría de un 50% de los pacientes que presentaron retinopatía diabética leve. Esto coincide con la poca literatura publicada internacionalmente. Thomas et al. <sup>(50)</sup> publicaron en abril del 2014 una mejoría o estabilización de la enfermedad de los pacientes con retinopatía diabética leve a moderada de un 100%, sin embargo evidenciaron progresión de la enfermedad en todos los pacientes con retinopatía diabética avanzada. Esto nos hace pensar que es necesario el tratamiento en fases tempranas de los pacientes diabéticos para evitar que se vuelvan irreversibles los cambios.

En la evaluación neurológica también se presenta una mejoría del 40% de los casos, lo cual no sucede en el grupo control donde se evidencia aparición de nuevos casos. En la literatura revisada sólo encontramos un trabajo publicado por Müller-Stich et al. <sup>(51)</sup> en noviembre del 2013 donde se evidencia una mejoría del 67% de la neuropatía sintomática en una muestra de 12 pacientes con un seguimiento de 6 meses.

Con esto se puede inferir que estos cambios son debido a que se logra un adecuado control de glicemia capilar, manteniendo un óptimo estado para el funcionamiento de estos órganos (tanto a nivel microvascular como neurológico), evitando así daño celular; pudiéndose concluir que a la larga esto es un efecto positivo de la cirugía bariátrica sobre estas complicaciones.

A nivel macrovascular, evaluado en nuestro trabajo con el eco doppler carotídeo, se evidenció progresión de la enfermedad, siendo la única variable estudiada que empeoró a pesar de la cirugía. Es importante destacar que a pesar que dos casos del grupo quirúrgico (CDC) presentaron regresión de la enfermedad, hubo cuatro nuevos casos (dos de CDC y 2 de BGYR), con permanencia de la enfermedad en dos casos; presentándose en el preoperatorio un total de cuatro casos patológicos y en el post operatorio un total de seis casos; el grupo control permaneció normal. Estos resultados no coinciden con los publicados en la literatura internacional, especialmente en el trabajo de Johnson et al. <sup>(48)</sup>, donde se evidencia una gran diferencia entre el desarrollo de eventos macrovasculares como infarto agudo del miocardio y enfermedad cerebrovascular entre el grupo quirúrgico y el control, evidenciándose una incidencia mucho mayor en este último. Posterior a realizar el análisis de los resultados desconocemos la causa real de los mismos, sin embargo se cree que es debido a la variabilidad interobservador de los ecografistas, que pudiera explicar estos cambios.

Estadísticamente se puede observar que, aunque hubo mejoría de todas las complicaciones microvasculares, esta no fue significativa. Esto es debido a que el número de sujetos analizados no fueron suficientes, estimándose una muestra mínima de 56 sujetos para lograr que los resultados fuera significativos.

Se debe mencionar que los cambios en la microalbuminuria, la electromiografía, el fondo de ojo y el grosor de las paredes de la carótida común de los pacientes obesos con DM-2 fueron similares con ambos procedimientos quirúrgicos: bypass gástrico y cruce duodenal corto; por lo que no se demuestra superioridad en resultados de uno sobre el otro. Esto puede ser explicado por el aumento de la secreción de incretinas por la exclusión del duodeno y yeyuno proximal inhibiendo la secreción de factores con efectos antiincretinas que originaria resistencia a la insulina y DM-2; al igual que la estimulación del intestino distal con nutrientes

poco digeridos que aumentaría las hormonas (GLP-1 y PYY) que incrementan la secreción y acción de la insulina. <sup>(12)</sup> Este mecanismo de acción lo tienen en común ambos procedimientos.

La diferencia entre estos procedimientos en cuanto a la preservación del píloro en el cruce duodenal no pareciera modificar los resultados referidos al control de la glicemia y la evolución de la enfermedad micro y macrovascular, por lo que la superioridad del cruce duodenal clásico versus el bypass gástrico para el control de la diabetes demostrado en el metanálisis de Buchwald <sup>(12)</sup> debe depender, fundamentalmente, de una anastomosis intestinal más distal que condiciona una llegada más rápida y de alimentos menos digeridos al íleon distal y colon donde se produce la mayor cantidad de GLP-1.

En cuanto a la comparación de las técnicas, su dificultad y sus complicaciones, se evidenció que el CDC presentó un tiempo quirúrgico y un índice de complicaciones mayores que el BGYR. Esto puede ser explicado por dos razones fundamentales: la primera es que el equipo quirúrgico tiene mayor experiencia en la realización de BGYR, con un total de 2500 casos operados por laparoscopia en ese momento a diferencia de ningún caso de CDC operado anteriormente; la segunda se debe a mayor dificultad en la técnica del CDC debido a la realización de la anastomosis duodeno yeyuno manualmente con puntos intracorpóreos, sin el uso de máquinas de autosutura, lo que aumenta el tiempo quirúrgico.

Entre las complicaciones post operatorias se mencionan cuatro que fueron del grupo del CDC y no se evidenciaron complicaciones en el grupo del BGYR. Una paciente presentó un accidente cerebro vascular isquémico en el post operatorio inmediato con secuelas motoras a nivel de ambos miembros inferiores y superiores, la cual corresponde a la paciente del grupo de CDC que no pudo ser localizada para su seguimiento. También hubo dos obstrucciones intestinales altas y por último, una complicación menor que fue una paresia gástrica con intolerancia a la vía oral.

Ambas pacientes de las obstrucciones intestinales altas se presentaron con intolerancia a la vía oral y fueron diagnosticadas posterior a la realización de una serie digestiva superior, realizándoles una cirugía de revisión por laparoscopia. La primera paciente fue ingresada al mes y medio de post operada y se evidenció en la serie digestiva superior paso y plenificación de la manga gástrica con disminución del calibre a nivel de la anastomosis duodeno yeyunal sugestivo de estenosis con un diámetro de 3mm con paso adecuado del contraste posterior a la

estenosis; fue llevada a quirófano evidenciando en la cirugía de revisión una estenosis 3cm proximal a la anastomosis condicionada por rotación total de la manga gástrica, la cual se infiere que fue ocasionada por la gran movilidad del estómago, probablemente por la ligadura de la arteria pilórica. En este caso se decidió la conversión de CDC a BGYR. El segundo caso fue ingresado en el tercer mes del post operatorio donde en la serie digestiva superior se evidenció una angulación de 90 grados en el tercio medio de la manga gástrica por lo que igualmente se le realizó una cirugía de revisión donde se evidenciaron múltiples adherencias de la línea de grapas del estómago a la pared abdominal que condicionaban una angulación de la manga gástrica por lo que se pudo resolver con adherenciólisis; ambas con evolución satisfactoria. Cabe destacar que solo a 3 pacientes se les realizó ligadura de la arteria pilórica con el fin de facilitar la disección y movilización duodenal, pero al evidenciar que 2 de estos pacientes se complicaron consecuencia de la gran movilidad de la manga gástrica se decidió no realizar más este paso en la cirugía.

El último caso se presentó al tercer día del post operatorio con intolerancia a la vía oral y dolor abdominal por lo que fue manejado de manera médica con dieta absoluta, hidratación parenteral y estimuladores del tránsito intestinal con evolución satisfactoria y posterior egreso; desde entonces el paciente ha evolucionado satisfactoriamente.

Una de las mayores limitaciones en la literatura sobre los efectos de la cirugía bariátrica en las complicaciones micro y macrovasculares de la DM-2 es la falta de seguimiento a largo plazo; muchos estudios han reportado una excelente remisión en tasas de 1 a 2 años, pero pocos estudios sobrepasan los 5 años; <sup>(49)</sup> adicionalmente, la mayoría de los trabajos son retrospectivos y no prospectivos.

Hay que recordar que estos cambios ocurren de forma gradual durante varios años, por lo que su regresión pudiera igualmente tomar varios años. Con un tiempo de seguimiento mayor estos pacientes podrían presentar cambios positivos, lo cual seguramente no ocurrirá en el grupo control, demostrando así un gran avance en el control de las complicaciones más incapacitantes relacionadas con la DM-2.

Se ha demostrado que los pacientes con DM-2 pasan un largo período pre clínico asintomático por lo que al momento del diagnóstico ya se presentan con complicaciones a nivel

oftalmológico, renal, neurológico y vascular de larga data; las cuales son debidas a la exposición de las células a la hiperglicemia prolongada que originan daño a nivel vascular debido a la acumulación de productos de degradación de la glucosa por la vía poliol, como lo son el sorbitol y diversas glicoproteínas y daño celular permanente por el stress oxidativo con producción de radicales libres. <sup>(52)</sup>

Aunque las razones de no haber evidenciado cambios significativos pudieran ser de diversa índole, una de las más importantes es que estas complicaciones una vez instaladas pudieran ser irreversibles, sin embargo en nuestro trabajo si hubo reversión de alguna de ellas. <sup>(53)</sup> Igualmente debemos mencionar que los pacientes de nuestro estudio tienen menos de 10 años de evolución de la DM-2, lo que explica que en el preoperatorio la mayoría de ellos no tuvieran complicaciones microvasculares mesurables, por lo que en el post operatorio no se vieron cambios estadísticamente significativos. Sin embargo no hay que descartar la importancia que reviste el hecho de que el daño realizado por la hiperglicemia es detenido y en algunos casos disminuido, probablemente debido al mejor control de la glicemia que se observa en estos pacientes una vez realizado procedimientos bariátricos, como ha sido confirmado a través de diversos estudios de la literatura internacional. <sup>(4, 5, 8, 9, 12, 48)</sup>

En cuanto a la literatura nacional no encontramos ningún trabajo que evaluara los cambios macro y microvasculares en los pacientes diabéticos sometidos a este tipo de cirugía bariátrica. Navarrete et al. <sup>(54, 55)</sup> han publicado dos estudios sobre los efectos de la cirugía bariátrica en la glicemia en ayuno y la HbA1C de pacientes diabéticos. En el 2011 <sup>(54)</sup> publicaron un estudio con resultados preliminares donde incluyeron 10 pacientes diabéticos tipo 2 no obesos a quienes le realizaron una gastrectomía vertical con bypass duodeno yeyunal, evidenciando reducción tanto de la glicemia en ayunas como de la HbA1C, concluyendo que este es un procedimiento quirúrgico seguro que podría utilizarse en el tratamiento de la DM-2, sin embargo hacen la acotación de necesitar mayor cantidad de pacientes y mayor tiempo de seguimiento. En el 2012 <sup>(55)</sup> publican otro trabajo evaluando el efecto en 15 pacientes diabéticos con IMC de 30 a 35kg/m<sup>2</sup> del BGYR, obteniendo una remisión de la DM-2 en el 93% de los casos al año de seguimiento, concluyendo que el BGYR es una técnica segura en el control metabólico de la DM-2. Estos resultados son similares a los encontrados en la literatura internacional mencionadas previamente y confirmados nuevamente en nuestro

estudio, pero no aportan ningún conocimiento sobre la mejoría en las complicaciones crónicas de la diabetes.

Nuestras recomendaciones para los futuros grupos es que es necesaria una muestra mayor, pero aún mucho más importante con un seguimiento a largo plazo para poder lograr conclusiones definitivas y poder encontrar cada día que pasa más opciones que contribuyan para el control de la DM-2 y sus complicaciones, enfermedad grave que se encuentra en aumento diariamente. Futuros estudios prospectivos a largo plazo son necesarios para apoyar estos hallazgos e identificar mejor los efectos a largo plazo de la cirugía bariátrica sobre la DM-2.

## **AGRADECIMIENTOS**

A la UCV, casa que vence las sombras.

Al HUC, quien ha sido nuestra casa durante los 3 años de postgrado.

A nuestro tutor, Dr. José Gutiérrez, que nos motivó para conocer un poco más sobre el gran impacto de la cirugía bariátrica en los pacientes estudiados.

A UNIBAROS, quienes con su apoyo nos permitieron el acceso a los pacientes que son la base de nuestro trabajo de investigación.

Al Servicio de Cirugía IV, que nos facilitaron el espacio físico y el área de hospitalización necesaria para el cumplimiento de los cuidados necesarios de cada paciente.

A la Dra. Adry Santamaría, adjunto del Servicio de Oftalmología del HUC, quien muy cordialmente se prestó para la evaluación del fondo de ojo de cada uno de los pacientes incluidos en el estudio, tanto en el pre como en el post operatorio.

A la Dra. María Fernández, coordinadora del departamento de electromiografía del Servicio de Neurología del HUC, quien muy cordialmente se prestó para la realización de la electromiografía de cada uno de los pacientes incluidos en el estudio, tanto en el pre como en el post operatorio.

Al cuerpo de residentes del Servicio de Radiodiagnóstico del HUC, quienes muy cordialmente realizaron los eco doppler carotídeo de cada uno de los pacientes incluidos en el estudio, tanto en el pre como en el post operatorio.

Al Lic. Douglas Angulo, por su gran apoyo y manejo de toda el área estadística y metodológica.

A los pacientes participantes, que son la base de este estudio, por su gran paciencia y colaboración.

## REFERENCIAS

1. Federación Internacional de Diabetes. Diabetes Atlas, 3ª edición; 2006. [http://www.eatlas.idf.org/webdata/docs/background\\_opening\\_pc.pdf](http://www.eatlas.idf.org/webdata/docs/background_opening_pc.pdf) (revisado en septiembre del 2010).
2. Ministerio para el Poder Popular de la Salud. Anuario de Mortalidad 2010. [http://www.mpps.gob.ve/index.php?option=com\\_phocadownload&view=category&id=11:anuarios-de-mortalidad&Itemid=915](http://www.mpps.gob.ve/index.php?option=com_phocadownload&view=category&id=11:anuarios-de-mortalidad&Itemid=915) (revisado en octubre del 2013).
3. Rubino F. The mechanism of diabetes control after gastrointestinal bypass surgery reveals a role of the proximal small intestine in the pathophysiology of type 2 diabetes. *Ann Surg.* 2006;244:741-749.
4. Cohen R. Duodenal-jejunal bypass for the treatment of type 2 diabetes in patients with body mass index of 22-34 kg/m<sup>2</sup> a report of 2 cases. *SOARD* 3. 2007:195-197.
5. Friedman M. The amelioration of diabetes mellitus following subtotal gastrectomy. *Surg Gynecol Obstet.* 1955 feb; 100(2):201-4.
6. Halverson JD, Kramer J, Cave A, Permutt A, Santiago J. Altered glucose tolerance, insulin response, and insulin sensitivity after massive weight reduction subsequent to gastric bypass. *Surgery* 1982 Aug; 92 (2):235-40.
7. Hughes T, Gwynne J, Switzer B, Herbst C, White G. Effects of caloric restriction and weight loss in glycemic control, insulin release and resistance, and atherosclerotic risk in obese patients with type II diabetes mellitus. *Am J Med.* 1984 Jul; 77(1):7-17.
8. Rubino F et al. The early effect of the Roux-en-Y gastric bypass on hormones involved in body weight regulation and glucose metabolism. *Ann Surg.* 2004 Aug; 240(2):236-42.
9. Schauer P et al. Effect of laparoscopic Roux-en Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg.* 2003 Oct; 238(4):467-485.
10. Adams TD et al. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med.* 2007; 357(8):753-761.

11. Sjöström L et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med.* 2007; 357(8):741–752.
12. Buchwald H et al. Bariatric Surgery: A systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA* 2004; 292(14):1724-1737.
13. Sjöström L et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med.* 2004 Dec; 351(26):2683-93.
14. Rubino F, Marescaux J. Effect of Duodenal–Jejunal Exclusion in a Non-obese Animal Model of Type 2 Diabetes. A New Perspective for an Old Disease. *Ann Surg.* 2004 Jan; 239(1):1-11.
15. Chiellini C, Rubino F, Castagneto M, Nanni G, Mingrone G. The effect of biliopancreatic diversion on type 2 diabetes in patients with BMI <35 kg/m<sup>2</sup>. *Diabetologia.* 2009 Jun; 52(6):1027–30.
16. Cardoso A et al. Laparoscopic Duodenal–Jejunal Exclusion in the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus in Patients with BMI < 30 kg/m<sup>2</sup>. *Obes Surg.* 2009; 19:307–312.
17. Kasama K et al. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy with Duodenojejunal Bypass: Technique and Preliminary Results. *Obes Surg.* 2009.
18. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, Jan 2010; 33(1):
19. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. National Diabetes Statistics, 2007. National Diabetes Information Clearinghouse. <http://diabetes.niddk.nih.gov/DM/PUBS/statistics/>. (revisado en septiembre de 2010)
20. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications, an unifying mechanism. *Diabetes*, Jun 2005; 54: 1615-1625.
21. Haffner SM, D'Agostino R Jr, Mykkanen L. Insulin sensitivity in subjects with type 2 diabetes. Relationship to cardiovascular risk factors: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care.* Apr 1999; 22(4):562-568
22. Hans-Christoph F, Riidiger G, Burkhard G. Glucagon-like peptide-1( 7-37) /( 7-36) amide is a new incretin. *Mol Cell Endocrinol*, 1992; 85: C39-C44.

23. Elahi D, Mcloon-Dyke M, Fukagawa N, Meneilly G, Sclater A, Minaker K, et al. The insulonotropic actions of glucose-dependent insulonotropic polypeptide (GIP) and glucagon like peptide (7-37) in normal and diabetic subjects. *Regul Pept.* (1994); 51: 63-74.
24. Mortensen K, Lundby Christensen L, Juul Holst J, Orskov C. GLP-1 and GIP are colocalized in a subset of endocrine cells in the small intestine. *Regul Pept.* (2003); 114: 189– 196.
25. Deacon C. What do we know about the secretion and degradation of incretin hormones?. *Regul Pept* (2005); 128: 117– 124.
26. Wang J, Luben R, Khaw KT. Dietary energy density predicts the risk of incident type 2 diabetes: the European Prospective Investigation of Cancer (EPIC)-Norfolk Study. *Diabetes Care.* Nov 2008; 31(11): 2120-2125.
27. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2010. *Diabetes Care* 2010; 33:1. S4-S10.
28. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care.* Jun 5 2009.
29. Klein R, Knudtson, Lee KE, Gangnon R, Klein BE. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy XXIII: the twenty-five-year incidence of macular edema in persons with type 1 diabetes. *Ophthalmology.* Mar 2009; 116(3): 497-503.
30. Rohit V, Macias G, Torres M, Klein R, Yares F, Azen S. Los Angeles Latino Eye Study Group. Biologic Risk factors associated with diabetic retinopathy. *J ophtha.* 2006; 10:023: 1332-1340.
31. Chatziralli I, Sergentanis T, Keryttopoulos P, Vatkalis N, Agorastos A, Leonidas P. Risk factors associated with diabetic retinopathy in patients with diabetes mellitus type 2. *BMC Res Notes* 2010, 3:153.
32. American Diabetes Association. Nephropathy in Diabetes. *Diabetes care,* Jan 2004; 21 (1).

33. Arora S. Renal function in diabetic nephropathy. *World J Diabetes* 2010 May 15; 1(2): 48-56.
34. Obineche E, Adem A. Update in diabetic nephropathy, review. *Int J Diabetes & Metabolism* (2005) 13: 1-9.
35. Boulton AJ, Malik RA. Diabetic neuropathy. *Med Clin NorthAm.* Jul 1998;8 2(4): 909-929.
36. Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JL, Litchy WJ, Klein R, Pach JM, et al. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology.* Apr 1993; 43(4): 817-824.
37. Bhadada SK, Sahay RK, Jyotsna VP, Agrawal JK. Diabetic Neuropathy: Current Concepts. *Journal, Indian Academy of Clinical Medicine.* Dec 2001; 2 (4).
38. Boulton A, Vinik A, Arezzo J, Bril V, Feldman E, Freeman R, et al. Diabetic Neuropathies. A statement by the American Diabetes Association. *Diabetes care,* apr 2005; 28: 4.
39. Klonsky J and Murr M. Metabolic Surgery for Type 2 Diabetes Mellitus. *Insulin.* 2009 Jul; 4(3):136-143.
40. Cohen R. Diabetes Surgery: What Have We Learned? *Bariatric Times.* 2010; 7(4):23-25.
41. Buchwald H et al. Weight and Type 2 Diabetes after Bariatric Surgery: Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Med.* 2009 Mar; 122(3):248-256.
42. Martín A y Díez I. Cirugía de la obesidad mórbida. Guías clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. Arán Ediciones. Madrid, España. 2007.
43. Buchwald H y Rucker R. The History of Metabolic Surgery for Morbid Obesity and a Commentary. *World J Surg.* 1981 Nov; 5(6):781-787.
44. Brasesco O y Corengia M. Cirugía bariátrica: Técnicas quirúrgicas. *Cirugía Digestiva,* F. Galindo, [www.sacd.org.ar](http://www.sacd.org.ar), 2009; II-272:1-20.

45. Buchwald H. Consensus Conference Statement Bariatric surgery for morbid obesity: Health implications for patients, health professionals, and third-party payers. *J Am Coll Surg.* 2005; 200:593–604.
46. Rubino F. It's Diabetes an Intestinal Operable disease? *Review of Endocrinologist.* 2009 March; 29-32.
47. Rubino F, Kaplan L, Schauer P, Cummings D. The Diabetes Surgery Summit Consensus Conference. Recommendations for the Evaluation and Use of Gastrointestinal Surgery to Treat Type 2 Diabetes Mellitus. *Ann Surg.* 2010 Mar; 251(3):399-405.
48. Johnson B, Blackhurst D, Latham B, Cull D, Bour E, Oliver T et al. Bariatric surgery is associated with a reduction in major macrovascular and microvascular complications in moderately to severely obese patients with type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Surg.* 2013 Apr;216(4):545-56.
49. Heneghan H, Cetin D, Navaneethan S, Orzech N, Brethauer S, Schauer P. Effects of bariatric surgery on diabetic nephropathy after 5 years of follow-up. *Surgery for obesity and related diseases.* 2013 Feb;9(1):7-14.
50. Thomas RL, Prior SL, Barry JD, Luzio SD, Eyre N, Caplin S et al. Does bariatric surgery adversely impact on diabetic retinopathy in persons with morbid obesity and type 2 diabetes? A pilot study. *J. Diabetes Complicatios.* 2014 Mar-Apr;28(2):191-5.
51. Müller-Stich BP, Fischer L, Kenngott HG, Gondan M, Senft J, Clemens G et al. Gastric bypass leads to improvement of diabetic neuropathy independent of glucose normalization – results of a prospective cohort study. *Ann Surg.* 2013 Nov;258(5):760-5.
52. Fowler M. Microvascular and macrovascular complications of diabetes. *Clinical Diabetes.* 2008; 26(2): 77-82.
53. International Diabetes Federation. *Global Guideline for Type 2 Diabetes.* Clinical Guideline Task Force, 2012.

54. Navarrete S, Leyba J, Navarrete S. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy with Duodenojejunal Bypass for the Treatment of Type 2 Diabetes in Non-obese Patients: Technique and Preliminary Results. *Ober Surg.* 2011; 21:663-667.
55. Navarrete S, Leyba J, Navarrete S, García M, Sánchez N, Pulgar V et al. Bypass gástrico en Y de Roux para el tratamiento de pacientes con diabetes mellitus tipo II con IMC de 30 a 35 kg/m<sup>2</sup>. *Nutr Hosp.* 2012; 27(4):1160-1165.

## **ANEXOS**

### **CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LOS PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZARA CIRUGIA GASTROINTESTINAL METABÓLICA PARA EL CONTROL DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS**

Antes de que usted decida realizarse una cirugía gastrointestinal metabólica para el control de la diabetes mellitus tipo 2, es importante que lea cuidadosamente este documento. Su doctor discutirá con usted el contenido de este informe y le explicará todos los aspectos en los cuales tenga usted dudas. Si después de haber leído toda la información usted decide realizarse la cirugía, deberá firmar el consentimiento anexo en el lugar indicado y devolverlo al médico.

Usted ha decidido acudir voluntariamente a la Unidad de Cirugía Bariátrica y Metabólica del Hospital Universitario de Caracas para el tratamiento quirúrgico de su enfermedad llamada Diabetes mellitus tipo 2 mediante la realización de dos tipos de procedimientos, el bypass gástrico y el bypass duodeno yeyunal. El bypass gástrico que consiste en una sección del estómago formando un reservorio gástrico. Posteriormente se realizará una sección intestinal y una reconstrucción del tracto digestivo en forma de “Y”, uniendo el reservorio con el intestino por donde transitará el alimento y uniendo el intestino proximal por donde transita la bilis, los jugos gástricos del estómago excluido y los pancreáticos con el intestino que contiene los alimentos desde el reservorio. El bypass duodeno yeyunal consiste en la sección del duodeno en su primera porción y reconectarlo en forma de “Y” con el yeyuno para excluir el paso de los alimentos por el duodeno.

Estos dos procedimientos permiten el control de la glicemia ya que al excluir el paso los alimentos a través del duodeno, se evita que se produzcan sustancias que inhiben las hormonas intestinales que están involucrados en el control de la glicemia dentro de parámetros normales.

A continuación se mencionan las complicaciones que pudieran ocurrir durante y posterior a la cirugía gastrointestinal metabólica:

Tromboembolismo pulmonar, atelectasias, neumonía, trombosis venosa profunda, fuga de las anastomosis, disrupción de la línea de grapas, fístulas gastro-cutáneo enterocutáneas, fístulas gastro-gástricas, fístulas duodeno cutáneas, hemorragia intra-abdominal, hemorragia digestiva superior y/o

inferior, absceso intra-abdominal infección de la herida, serosas de las heridas, eventración, granulomas en las heridas, obstrucción intestinal y hasta la muerte.

Si usted acepta realizarse esta cirugía, le será realizado el siguiente esquema de atención:

1. Historia Clínica detallada contemplando: enfermedad actual, antecedentes médico-quirúrgicos, examen físico.
2. Desarrollo de resumen clínico de su caso con archivo fotográfico del estado de su enfermedad pre-operatoria. Dicho resumen será discutido en la reunión de casos pre-operatorios de la Unidad de Cirugía Bariátrica del Hospital Universitario de Caracas.
3. Exámenes preoperatorios que incluyen: Hematología completa, pruebas de coagulación, glicemia, HbA1c, úrea, creatinina, colesterol total y fraccionado, triglicéridos, proteínas totales y fraccionadas, electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo), cortisol e insulina sérica, serología para helicobacter pylori, HIV, hepatitis B y C, VDRL, radiografía de tórax, eco abdominal, endoscopia digestiva superior, evaluación cardiovascular preoperatoria y evaluación de la función pulmonar.
4. Intervención quirúrgica “bypass gástrico ó bypass duodeno yeyunal”
5. Manejo y evaluación médica del postoperatorio, en el área de hospitalización del servicio de Cirugía IV del Hospital Universitario de Caracas hasta el egreso.
6. Control ambulatorio a la semana, a los 15 días, al mes, a los dos meses, a los 6 meses y posteriormente anual, con evaluación clínica, evaluación de la glicemia, HbA1c, peso e IMC.

Así mismo le informamos que sólo los médicos tendrán acceso a los datos confidenciales que los identifican a usted por su nombre, u otros datos de índole personal, así como a la historia clínica, y los archivos fotográficos o en video de su historia clínica y su enfermedad; además, tales datos, no aparecerán en ningún informe o publicación. La información obtenida de ésta investigación así como su divulgación solo se utilizará con fines científicos.

La realización de esta cirugía solo se llevará a cabo si usted, acepta el procedimiento: Bypass gástrico o bypass duodeno yeyunal para el tratamiento de su enfermedad llamada diabetes mellitus 2 y después de conocer en que consiste y cuales son sus riesgos y sus beneficios, habiendo aclarado todas las dudas con mis médicos tratantes.

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo \_\_\_\_\_, portador (a) de la CI  
Nº: \_\_\_\_\_, de \_\_\_\_\_ años de edad, en pleno uso de mis facultades,  
deseo realizarme el procedimiento quirúrgico denominado bypass ó bypass duodeno yeyunal, por la  
Unidad de Cirugía Bariátrica y Metabólica del Hospital Universitario de Caracas, integrada por los  
Dres. Gustavo Pinto, José Manuel Pestana, Vittorio D´Andrea y José Enrique Gutiérrez.

Expreso que he leído y entendido el protocolo de información al paciente, que se me ha suministrado  
y recibido respuesta a todas mis preguntas y dudas por parte del médico tratante.

Además los datos que me identifican a mi no podrán ser divulgados a menos que la ley lo exija y solo  
autorizo a que los datos de mi historia médica se utilicen con fines científicos para la realización de  
trabajos de investigación.

**Atentamente,**

---

**Tabla 1.**

**Características de la muestra del estudio.**

<b>Variables</b>	<b>BGYR</b>	<b>CDC</b>	<b>Control</b>
n	10	10	5
Edad	45 ± 9	46 ± 8	40 ± 8
Sexo			
Hombre	1 (10,0%)	2 (20,0%)	1 (20,0%)
Mujer	9 (90,0%)	8 (80,0%)	4 (80,0%)

Edad: p = 0,428

Sexo: p = 0,800

**Tabla 2.**

**Variación del IMC según procedimiento y seguimiento.**

<b>Procedimientos</b>	<b>n</b>	<b>Preoperatorio</b>	<b>Postoperatorio</b>	<b>d</b>	<b>p</b>
BGYR	9	48,7 ± 9,1	30,9 ± 5,7	-17,7	0,000
CDC	8	46,5 ± 6,9	31,2 ± 2,9	-15,3	0,000
Control	4	49,9 ± 8,5	46,5 ± 7,9	-3,4	0,132

Comparación en el preoperatorio: p = 0,635

Comparación en el postoperatorio: p = 0,006

IMC: Índice de Masa Corporal.

**Tabla 3.**

**Variación de la microalbuminuria según procedimiento y seguimiento.**

<b>Procedimientos</b>	<b>n</b>	<b>Preoperatorio</b>	<b>Postoperatorio</b>	<b>d</b>	<b>p</b>
BGYR	9	8,5 ± 4,2	7,1 ± 3,5	-1,4	0,110
CDC	8	17,7 ± 6,16	7,6 ± 4,5	-10,2	0,069
Control	4	9,5 ± 3,3	12,0 ± 2,6	1,2	0,273

Comparación en el preoperatorio: p = 0,220

Comparación en el postoperatorio: p = 0,828

**Tabla 4.**

**Variación de la evaluación oftalmológica según procedimiento y seguimiento.**

Variables	Respuesta	BGYR		CDC		Control	
		Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
Evaluación oftalmológica	Con RD	2 (22,2%)	1 (11,1%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (100,0%)	0 (100,0%)
	Sin RD	7 (77,8%)	8 (88,9%)	8 (100,0%)	8 (100,0%)	4 (100,0%)	4 (100,0%)

BGYR (pre-post):  $p = 1,000$

CDC (pre-post): no se puede calcular.

Control (pre-post): no se puede calcular.

RD: Retinopatía Diabética.

**Tabla 5.**

**Variación de la electromiografía según procedimiento y seguimiento.**

Variables	Respuesta	BGYR		CDC		Control	
		Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
Electromiografía	Sin neuropatía	4 (44,4%)	6 (66,7%)	3 (37,5%)	5 (62,5%)	3 (75,0%)	2 (50,0%)
	NM	1 (11,1%)	-	-	-	-	-
	NS	3 (33,3%)	3 (33,3%)	3 (37,5%)	1 (12,5%)	-	1 (25,0%)
	PSM	1 (11,1%)	-	2 (25,0%)	2 (25,0%)	1 (25,0%)	1 (25,0%)

NM: Neuropatía Motora. NS: Neuropatía Sensitiva. PSM: Polineuropatía Sensitivo Motora.

BGYR (pre-post):  $p = 0,884$

CDC (pre-post):  $p = 1,000$

Control (pre-post):  $p = 0,874$

**Tabla 6.**

**Variación del ecosonograma doppler carotídeo según procedimiento y seguimiento.**

Variables	Respuesta	BGYR		CDC		Control	
		Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
Ecosonograma Doppler	Alterado	1 (11,1%)	3 (33,3%)	3 (37,5%)	3 (37,5%)	-	-
	Normal	8 (88,9%)	6 (66,7%)	5 (62,5%)	5 (62,5%)	4 (100,0%)	4 (100,0%)

BGYR (pre-post): p = 1,000

CDC (pre-post): p = 1,000

Control (pre-post): p = 1,000