



Cirugía bariátrica

JOSÉ FÉLIX PATIÑO, MD, FACS (HON)*

Palabras clave: obesidad, bariátrica, cirugía

Resumen

La obesidad se ha convertido en uno de los problemas médicos más frecuentes que afecta a las poblaciones de los países desarrollados, pero también a sectores de la población de los países en vía de desarrollo. Ciertamente es el trastorno nutricional más común en muchas regiones del mundo.

La cirugía como modalidad terapéutica de la obesidad mórbida ha tenido un gran desarrollo en los últimos años gracias a la mejor comprensión de los aspectos metabólicos de la obesidad y de su manejo quirúrgico. Relegados están los procedimientos de derivación yeyuno-ileal que fueron populares en los comienzos de la cirugía bariátrica, los cuales producían severas alteraciones metabólicas, en favor de las modernas operaciones de restricción gástrica y de malabsorción selectiva. La cirugía bariátrica es una página brillante del avance de la fisiología quirúrgica.

En el presente artículo se revisa el conocimiento actual sobre la obesidad y se describe el desarrollo de la moderna cirugía bariátrica.

En la Introducción al Simposio sobre Obesidad en el *World Journal of Surgery* del cual Rafael Álvarez Cordero fue editor invitado, cita a Avicena (980-1037 AD) quien en su Canon de Medicina escribió: “*La obesidad severa restringe el movimiento y las maniobras del cuerpo... las vías respiratorias se obstruyen y se dificulta el flujo del aire dando lugar a un temperamento difícil... En general, estas personas están en riesgo de muerte súbita... porque sus venas se adelgazan y se comprimen. Son vulnerables a la apoplejía, hemiplejía, palpitación, diarrea, desmayos y fiebre alta debido a su temperamento frío... los hombres son infértiles y producen poco semen... igualmente, las mujeres no pueden quedar preñadas, y si quedan abortan, y su líbido es débil*” (Álvarez- Cordero 1998).

El simposio, *World Progress in Surgery: Treatment of Clinically Severe Obesity, a Public Health Problem*, apareció en el *World Journal of Surgery* en septiembre de 1998. Es una excelente revisión, por autores de diversos países, sobre la obesidad como problema de salud pública y el tratamiento quirúrgico.

La cirugía como modalidad terapéutica de la obesidad mórbida ha tenido un gran desarrollo en los últimos años. G. A. Bray, de la Universidad de California de Los Angeles (Torrance), en 1980 anotaba cómo en 1966 el Index Medicus citaba solo dos artículos en la

* Jefe Honorario, Departamento de Cirugía, Fundación Santa Fe de Bogotá. Profesor Honorario de Cirugía, Universidad Nacional de Colombia.

Fecha de recibo: Enero 10 de 2003

Fecha de aprobación: Febrero 28 de 2003

literatura médica en el idioma inglés sobre cirugía y obesidad, y en 1976 ya aparecían 42, la mitad de ellos relativos a las complicaciones. En la actualidad las publicaciones sobre cirugía bariátrica son muy numerosas y ya hay revistas, como *Obesity Surgery*, dedicadas al tema.

Las *Clínicas Médicas de Norteamérica* (McGraw-Hill, Interamericana, México) publicaron en 2000 un simposio sobre obesidad, con M.D. Jensen como *editor huésped* y traducción de C. García Caldera. En el prefacio, Jensen dice que “la obesidad es uno de los problemas médicos más frecuentes que afecta a los estadounidenses en la actualidad y ciertamente el trastorno nutricional más común en Estados Unidos.”

En octubre de 2001, las *Surgical Clinics of North America* publicaron un número dedicado a cirugía de la obesidad, del cual fue *Guest Editor* Harvey J. Sugerman del Medical College of Virginia, Richmond. También es fuente importante y moderna de consulta.

En la década de 1980, los procedimientos en boga para el manejo quirúrgico de la obesidad mórbida eran las derivaciones (*bypass*) intestinales y gástricas, la vagotomía y el cerclaje mandibular.

Se ha avanzado bastante en la mejor comprensión del manejo quirúrgico de la obesidad. Relegado está el procedimiento de derivación yeyuno-ileal, popular en los comienzos de la cirugía bariátrica, que producía diarrea, depleción electrolítica y falla hepática progresiva, añadidas a todo esto las complicaciones del síndrome de asa ciega, a favor de las modernas operaciones de restricción gástrica y de malabsorción selectiva. La cirugía bariátrica es una página brillante del avance de la fisiología quirúrgica.

Definición y clasificación

El término obesidad se deriva del latín, *obesitas*, que significa excesiva corpulencia. La definición más sencilla de obesidad es: aumento de la grasa corporal. Hoy se define como “enfermedad causada por exceso de grasa corporal” (Kral 2001) y está plenamente reconocida como una enfermedad crónica que puede causar graves complicaciones médicas, alteración en la calidad de vida y mortalidad prematura (Klein 2001).

La obesidad se clasifica en grados según el **Índice de Masa Corporal, IMC** (*Body Mass Index, BMI*), que es el **Peso (en kg) dividido por la Talla (en m²)**, establecido por L.A.J. Quetelet en Bélgica en 1835, según cita de Kral (2001). La publicación original de Quetelet, aparecida en 1842, ha sido reproducida en *Obesity Research* (Quetelet 1994).

La Organización Mundial de la Salud (OMS 1997) y los National Institutes of Health (NIH 1998) han adoptado el IMC como parámetro de obesidad.

TABLA I
Clasificación de la obesidad según el IMC

| | Obesidad Clase | IMC (kg/m ²) |
|-----------|----------------|--------------------------|
| Normal | – | 18,5 – 24,9 |
| Sobrepeso | – | 25,0 – 29,9 |
| Obesidad | I | 30,0 – 34,9 |
| | II | 35,0 – 39,9 |
| | III | ≥ 40 |

Los riesgos de comorbilidad y mortalidad asociados con estas categorías se califican como “aumentados” en el rango de 25,0-29,9 kg/m², “moderados” en la Clase I, “severos” en la Clase II y “muy severos” en la Clase III (Kral 2001).

Usualmente se denomina **obesidad mórbida** la correspondiente a un IMC ≥ 40. Pero en el Consensus Development Panel de los National Institutes of Health (NIH 1992) se acordó designar como “**obesidad severa**” aquella asociada con el más alto riesgo de morbilidad y mortalidad, con preferencia sobre “obesidad mórbida”, término que fue considerado de connotación redundante y peyorativa (Kral 2001). Sin embargo, en la práctica clínica generalmente se utilizan los términos así: obesidad mórbida IMC ≥ 40; obesidad severa ≤ 40.

En la práctica clínica se ha añadido una Clase IV, la **super-obesidad**, que corresponde a un peso corporal más de 225% por encima del peso ideal y/o un IMC >50 kg/m² (Mason et al 1987; Murr et al 1999; Kral 2001). Los pacientes en esta categoría son de altísimo riesgo de complicaciones por su grave comorbilidad.

Otras mediciones, como la circunferencia del cuello, se correlacionan bien con el IMC y pueden ser útiles en la práctica diaria.

La tomografía axial computadorizada (TAC) es un método diagnóstico de valor porque permite identificar el contenido excesivo de grasa en las vísceras, o sea la "obesidad visceral", lo cual se debe tener en cuenta en la escogencia del procedimiento de cirugía bariátrica.

Diversas ecuaciones han sido descritas para determinar el gasto energético básico (o en reposo) en los adultos. La más popular y de mayor uso es la de Harris-Benedict, descrita en 1919. Más recientemente se viene utilizando también la de Ireton-Jones. Pero en el paciente obeso estas ecuaciones no son confiables ni ciertas, por lo cual la determinación del gasto energético basal en el obeso requiere calorimetría indirecta (Prasad & Rawls 2000).

Prevalencia de la obesidad

La obesidad representa hoy un grave problema de salud, cada día más común, en las naciones opulentas del mundo occidental y en Australia, donde se ha convertido en asunto de honda preocupación médica y social (Bray & Teague 1980; Fielding et al 1999) y es una causa importante de mortalidad prematura (Azagra et al 1999). La obesidad, de creciente incidencia en Norte América y Europa, es considerada hoy como una enfermedad epidémica global, la cual ya afecta a niños y a adolescentes.

En los Estados Unidos se ha duplicado la población de personas obesas, de 12,8% a 27%, fenómeno que ha ocurrido en las últimas dos décadas. La prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad (IMC >25) en los adultos ha aumentado de manera constante, desde los 20-29 años de edad (hombres 43,9%, mujeres 33,1%) hasta los 50-59 (IMC hombres 73%, mujeres 64,4%), en cuyo punto tiende a disminuir. Sin embargo, casi 75% de los varones de 60 a 69 años tienen un IMC >25. En la actualidad en los Estados Unidos, la obesidad es un problema que está lejos de ser resuelto (Allison & Saunders 2000).

Curiosamente, también es problema de salud en países en vía de desarrollo. J. Duperly, en su mono-

grafía *Obesidad. Un Enfoque Integral*, anota cómo en algunas islas del Pacífico se observan promedios de IMC entre 30 y 32 kg/m² en la población adulta con prevalencias de sobrepeso entre 50% y 70%. En América Latina, según estudios de la Organización Panamericana de la Salud, existe elevada prevalencia de sobrepeso, entre 15% y 25%, en Brasil, Chile, Costa Rica, Colombia y Uruguay. En México, en el grupo de edad entre los 40 y los 49 años la prevalencia de sobrepeso y obesidad (IMC >27,8 kg/m² varones y >27,3 kg/m² mujeres) fue 40,7% para los hombres y 55,3% para las mujeres (Allison & Saunders 2000).

Duperly cita el estudio de M.A. Suárez y C. López de Mesa en cuatro regiones de Colombia, que encontró una prevalencia general de sobrepeso de 38% (Duperly 2000).

La obesidad severa, definida como un **Índice de Masa Corporal** >35 kg/m², ocurre en 2-5% de la población de Europa, Australia y Estados Unidos (Fielding et al 1999).

Según Bessler (1999), la obesidad es hoy de carácter epidémico en los Estados Unidos, donde se calcula que 97 millones de adultos acusan exceso de peso u obesidad, con un notorio incremento en el último decenio. El exceso de peso y la obesidad afectan al 33% de la población adulta de Canadá y Estados Unidos (Pérusse et al 1998). Los Institutos Nacionales de Salud (NIH) de los Estados Unidos definen exceso de peso (sobrepeso) como un Índice de Masa Corporal (IMC) entre 25,0 y 29,9 kg/m² y obesidad como un IMC de ≥ 30 kg/m². Según tal definición, el 22% de la población de los Estados Unidos es obesa.

Pérusse y asociados (1998,2000) de la Universidad de Laval en Canadá revisan la etiología y los factores genéticos de la obesidad. Los resultados de los estudios publicados señalan un mayor grado de influencia familiar en la obesidad mórbida (IMC >40 kg/m²) que en la obesidad de grado severo (IMC <40 kg/m²). Hoy es universalmente aceptado que existe una agregación familiar significativa de la obesidad, pero la contribución de factores genéticos no está totalmente establecida; estos factores genéticos están más bien asociados con la obesidad de grados extremos (Péruse et al 2000).

Estudios moleculares y genéticos en modelos animales han identificado numerosos genes que pueden causar o contribuir al desarrollo de la obesidad. Los estudios genéticos en familias han provisto nueva información sobre genes y mutaciones genéticas asociados con la obesidad, la distribución anormal de la grasa corporal y otros fenotipos pertinentes (York & Bouchard 2000).

En un ambiente dado, existe una cierta variación en la gordura corporal entre los diferentes segmentos de la población. Una porción importante de tal variación se puede atribuir a factores genéticos, y los estudios familiares han demostrado en forma consistente que el IMC se correlaciona bastante entre familiares de primer grado (Hill y col 2000).

Una preocupación actual es el incremento de la obesidad en niños y adolescentes: se calcula que entre 10% y 15% de los niños y adolescentes (edades 6-17 años) de los Estados Unidos exhiben sobrepeso (Klein 2001).

Se estima que en el mundo hay más de 500 millones de adultos con sobrepeso y más de 250 millones obesos (Klein 2001; Kral 2001).

Comorbilidad en obesidad

Una variedad de alteraciones se asocian con la obesidad, las cuales en grupo se señalan como "comorbilidad". El riesgo de complicaciones y mortalidad precoz está directamente relacionado con la Clase de Obesidad, según el IMC. Es así como el riesgo ha sido clasificado por los National Institutes of Health (Klein 2001; NIH 1998):

TABLA 2

| Obesidad | Clase | Riesgo |
|-----------|-------------------|---------------------|
| Sobrepeso | (IMC 25,0 – 29,9) | Aumentado |
| Clase I | (IMC 30,0 – 34,9) | Alto |
| Clase II | (IMC 35,0 – 39,9) | Muy alto |
| Clase III | (IMC ≥40) | Extremadamente alto |

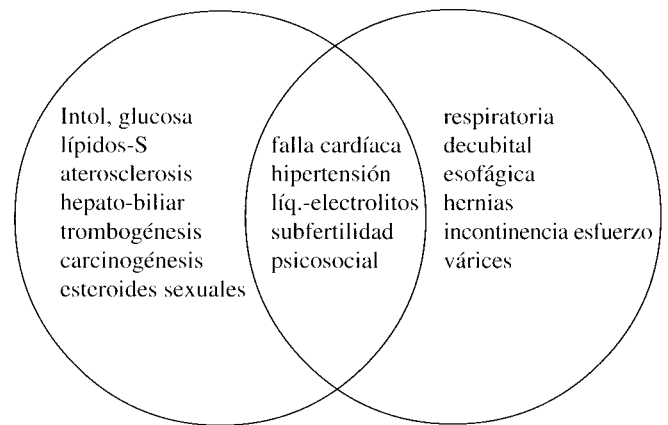


FIGURA 1. *Obesidad metabólica y obesidad relacionada con peso. En el área central aparecen la comorbilidad que se relaciona tanto con las consecuencias metabólicas como con un aumento en el peso corporal. Tomado de: John G. Kral. Morbidity of severe obesity. Surg Clin North Am 2001; 81:1039-1061.*

El IMC no es el único factor que determina riesgo de enfermedades y entidades patológicas asociadas. Otros factores, tales como distribución de la grasa, aumento del peso corporal desde la juventud, estado físico general y etnia modifican los riesgos relacionados con el IMC (Klein 2001).

Según Kral (2001), mucha de la comorbilidad de la obesidad no necesariamente está relacionada con un IMC elevado o con altos niveles de grasa corporal: en el rango normal, una distribución anormal de la grasa viene a ser el factor característico común en las enfermedades asociadas. Puesto que la pérdida de peso casi sin excepción lleva a la mejoría o prevención de la comorbilidad, y en algunos casos a la curación, es fácil entender cómo el exceso de grasa corporal es interpretado como la causa de esta patología. Sin embargo, lo que realmente ocurre es que tanto la *distribución* como la cantidad de grasa corporal, en forma independiente, contribuyen a la comorbilidad.

Por lo tanto, se puede clasificar la obesidad en dos tipos: un tipo relacionado con el peso o la masa corporal, la "Obesidad relacionada con el peso", y un tipo relacionado con el metabolismo, la "Obesidad metabólica". Los dos tipos con frecuencia se superponen.

Sugerman (2000) y Kral (2001) señalan cómo la relación entre obesidad central o visceral y la constelación de problemas de salud que en forma colecti-

va se denomina **síndrome metabólico** o *síndrome X* (Reaven 1988), ha sido bien establecida. El síndrome es secundario a un incremento en la producción de glucosa por la grasa visceral, lo cual conduce a hiperglicemia e hiperinsulinismo. A largo plazo resulta insuficiente la producción de insulina para mantener euglicemia, y el paciente desarrolla diabetes mellitus tipo 2. Los niveles aumentados de glicemia e insulina se asocian con la aparición del síndrome de ovarios poliquísticos, que se lo conoció como síndrome de Stein-Leventhal, el cual se manifiesta por quistes ováricos, hirsutismo, amenorrea y esteatosis no alcohólica; algunas pacientes desarrollan hipertensión arterial. El síndrome de ovarios poliquísticos, o síndrome ovárico poliquístico, se lo conoce hoy como hiperandrogenismo ovárico funcional, y se caracteriza por irregularidad menstrual crónica (amenorrea u oligomenorrea), hirsutismo, hiperinsulinemia (con resistencia a la insulina) e infertilidad (Heber et al 2003).

La asociación entre una variedad de alteraciones metabólicas y un estado de resistencia a la insulina fue propuesta por primera vez por Gerald M. Reaven en la Banting Lecture de la American Diabetes Association en 1988. Reaven planteó que la resistencia a la insulina es un fenómeno que se asocia con la intolerancia a la glucosa, dislipidemia e hipertensión, y que tales anomalías representan el conjunto determinante de alto riesgo de enfermedad cardiovascular (Mingrone et al 2000).

El **síndrome metabólico**, caracterizado por obesidad central, intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia e hipertensión ha sido denominado el “cuarteto de la muerte” (Kaplan 1989). Se reconoce el síndrome metabólico consistente en la asociación de intolerancia a los carbohidratos, resistencia a la insulina, dislipidemia, hiperlipidemia, hiperuricemia y obesidad, el cual hoy se denomina más comúnmente **síndrome de resistencia a la insulina** (Davidson 1995; Duperly 2000), por cuanto la resistencia a la insulina parece ser el común denominador de la constelación de alteraciones metabólicas que lo caracterizan. Son muy interesantes las interacciones fisiopatológicas de este síndrome metabólico de la obesidad (Davidson 1988; Reaven 1988; Sheehan & Jensen 2000).

En resumen, la resistencia a la insulina es un prominente marcador biológico de la obesidad y se la define como una inadecuada respuesta a la insulina exógena o endógena. Como lo expresan Mingrone et al (2000), tal tipo alterado de respuesta no está estrictamente confinada a la relación entre insulina y glucosa, sino que se extiende a otras acciones biológicas de la hormona, incluyendo sus efectos sobre el metabolismo lipóidico y proteico, la función del epitelio vascular y la expresión genética (por ejemplo los genes que codifican la formación de los receptores de glucosa GLUT 3 y GLUT 4). Los fenómenos principales de la resistencia a la insulina son la defectuosa captación de glucosa mediada por insulina y la mala utilización de la glucosa con el consiguiente defectuoso almacenamiento de glicógeno en el músculo.

Las complicaciones metabólicas de la obesidad a la luz de consideraciones fisiopatológicas han sido revistadas recientemente por Sheehan y Jensen (2000) de la Clínica Mayo. La mayoría de los investigadores coinciden en que la cantidad de grasa visceral, que parece tener una predisposición genética, puesto que las características de herencia de la grasa visceral abdominal es de 50% en algunos estudios, se relaciona más con las anomalías metabólicas que con la cantidad de grasa subcutánea o de grasa corporal total. La grasa que es liberada de los depósitos en el epiplón y los mesenterios ingresa al sistema venoso portal y por allí al hígado, antes de mezclarse con la circulación sistémica y, por consiguiente, ejercen mayor efecto sobre la función hepática.

Sheehan y Jensen (2000) resumen e ilustran bien el papel del tejido adiposo y del metabolismo de los ácidos grasos en las alteraciones metabólicas que ocurren en los obesos: las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos libres (AGL) son más elevadas en los individuos obesos, especialmente los que sufren la obesidad central, y el nivel de estas concentraciones se relaciona con las complicaciones metabólicas; tales elevaciones de AGL circulantes se deben bien a un incremento en su liberación a partir del tejido adiposo, o sea un exceso en la disponibilidad, o bien a una disminución en la captación por los tejidos. El exceso de AGL contribuye a la patogenia del síndrome metabólico.

En efecto, el papel de los AGL en la circulación es preponderante en cuanto a las alteraciones metabólicas que se observan en la obesidad, especialmente en la obesidad de tipo central u obesidad visceral. Los AGL son liberados de los adipocitos, donde se almacenan en forma de triglicéridos (TGL); constituyen el más importante carburante lípido en el ser humano. Se dice que los AGL son al metabolismo de la grasa como la glucosa al metabolismo de los carbohidratos; sin embargo, su concentración plasmática es apenas de 500 $\mu\text{mol/L}$, contra 5 mmol/L de la glucosa. La hidrólisis de los TGL en el tejido adiposo resulta en la liberación de los AGL y una molécula de glicerol. Los AGL son utilizados como carburante, y el glicerol es convertido a glucosa, por el proceso de gluconeogénesis en el hígado y en el riñón, o para nueva síntesis de TGL en el hígado y en el músculo. El proceso de lipólisis es inhibido por la insulina y estimulado por las catecolaminas; el cortisol y la hormona del crecimiento también estimulan, aunque en grado menor, la lipólisis. La oxidación de los AGL tiene lugar en el interior de las mitocondrias después del transporte a través de la membrana mitocondrial, por acción de la carnitina palmitoil transferasa I (CPT-I). Un incremento en la oxidación de AGL induce disminución en el transporte y metabolismo de la glucosa; se ha demostrado reducción en la sensibilidad periférica a la insulina en relación con elevación de los AGL; la resistencia a la insulina en el músculo esquelético puede ser resultado de alteración en el sistema de señalamiento de insulina. Hoy se acepta la resistencia a la insulina como una anomalía metabólica importante en la obesidad de tipo central. ¿Por qué la relación negativa entre la masa de grasa subcutánea abdominal y la sensibilidad a la insulina? Se ha postulado que el mayor tamaño del adipocito de la grasa abdominal se correlaciona con el grado de resistencia a la insulina en pruebas de tolerancia a la glucosa; una correlación similar existe entre el tamaño del adipocito y la producción de factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α), lo cual puede tener efecto sobre el fenómeno de resistencia a la insulina. También se cree que el exceso de AGL inhibe la extracción hepática de la insulina que secreta el páncreas a la circulación portal, dando como resultado la hiperinsulinemia, lo cual se une a un aumento en la secreción pancreática que es característica de la obesidad de tipo central. Experimentalmente se ha demostrado que el incremento en los AGL aumenta la secreción basal de insulina y reduce su secreción estimulada por glucosa, y la biosíntesis de la

hormona. “Los estudios in vitro demostraron que el incremento en las concentraciones de AGL induce anomalías en las células beta observada en la diabetes, y el bloqueo de la oxidación de los AGL puede impedir estos cambios.” Existe creciente evidencia sobre cómo el incremento en los AGL contribuye a la hipertensión y la enfermedad vascular por vasoconstricción, tal vez inducida por mayor sensibilidad a estímulos alfa-adrenérgicos. El mayor flujo de AGL contribuye a la dislipemia del síndrome metabólico: hipertrigliceridemia, bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y altos niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL). En resumen, existe una relación entre el fenotipo de obesidad central y las anomalías metabólicas, mediadas, en gran parte, por los AGL (Sheejan & Jensen 2000).

Como lo expresan Calzada León y asociados (1997), hoy se reconoce que el tejido adiposo no es un simple depósito estático, sino que está constituido por células altamente especializadas, capaces de producir una amplia variedad de mediadores neuroendocrinos y de responder cualitativa y cuantitativamente a estímulos hormonales. Estos autores mexicanos también se refieren a cómo la localización del tejido adiposo guarda relación directa con su capacidad funcional, y así, por ejemplo, el situado a nivel visceral, o sea la obesidad central, se considera en la actualidad como un órgano endocrino, a diferencia del subcutáneo, cuya función es primordialmente la de almacenamiento de energía. La secreción de sustancias bioactivas es directamente proporcional a la masa de tejido adiposo central.

Por ello, hoy se contempla el panorama de la obesidad central desde la perspectiva endocrina, con especial énfasis en las adipocitoquinas y la secreción y acción de la insulina pancreática (Heber et al 2003).

Entre las adipocitoquinas y los principios bioactivos, la leptina concentra el interés de los investigadores. La adiposidad corporal es un factor determinante de los niveles circulantes de leptina, una hormona derivada de los adipocitos, que tiene influencia sobre la regulación del peso corporal. También se ha documentado influencia sobre los procesos de hematopoyesis, angiogenesis, función inmunitaria, osteogenesis y cicatrización. Se piensa que la sensibilidad a la insulina también es un factor determinante de los niveles circulantes

de leptina, posiblemente por el efecto secretor de leptina de la insulina sobre el adipocito (Heber et al 2003).

En conclusión, la obesidad central u obesidad abdominal, es considerada hoy como un órgano endocrino.

Un interesante planteamiento es el de U.N. Das (2001), que considera la obesidad como una entidad inflamatoria de bajo grado. Las personas obesas, niños y adultos, exhiben niveles elevados de proteína C-reactiva, interleuquina 6, FNT- α y leptina, reconocidos marcadores de enfermedad inflamatoria y que se encuentran íntimamente asociados con riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular y no cardiovascular. Esto puede explicar el incremento en el riesgo de diabetes, enfermedad cardíaca y demás enfermedades crónicas asociadas con la obesidad.

La obesidad central extrema también produce una especie de **síndrome de compartimiento abdominal crónico** por aumento de la presión intraabdominal (Sugerman 2001). En efecto, la medición de la presión intravesical en mujeres obesas revela niveles muy elevados, lo cual se normaliza con la reducción de peso corporal gracias a cirugía bariátrica. Los fenómenos de comorbilidad asociados con la alta presión intraabdominal en la obesidad masiva incluyen hipoventilación, muy altas presiones de llenamiento cardíaco (presión en la arteria pulmonar y presión en cuña), elevación de la presión en las venas renales y femorales, hipertensión, estasis venosa en las extremidades inferiores, enfermedad por reflujo gastroesofágico, hernias incisionales e incontinencia urinaria de esfuerzo. Algunos autores piensan que la alta presión intraabdominal también contribuye a la aparición de hipertensión arterial, por activación del mecanismo de la renina-angiotensina-aldosterona (Sugerman 2000, 2001).

La obesidad hoy es considerada como una entidad letal; se asocia con enfermedades graves: diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, dislipidemia, apoplejía, osteoartritis y degeneraciones articulares, apnea del sueño y varios tipos de cáncer (útero, seno, próstata, colon) (DeMaria & Sugerman 2002; Kral 2001; Sugerman 1992,2000). También se presenta muerte súbita por paro cardíaco, cuya causa no puede ser demostrada en la autopsia (Drenick & Fisler 1988).

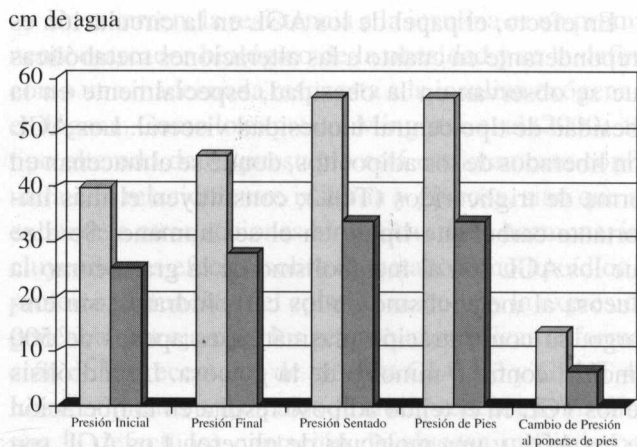


FIGURA 2. Presión intravesical en mujeres con incontinencia urinaria de rebosamiento antes (barras verdes) y después (barras azules) de cirugía bariátrica. Datos tomados de: Harvey J. Sugerman: *Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. Surg Clin North Am 2001; 81:1063-1073.*

En los Estados Unidos la obesidad aparece como la segunda causa de muerte prevenible, después del tabaquismo (Bessler 1999; McGinnis & Foege 1993).

Desde hace años se ha demostrado una relación directa entre el IMC y la mortalidad, como aparece en la Figura 3, adaptada por Bray del *Build and Blood Pressure Study* de 1959.

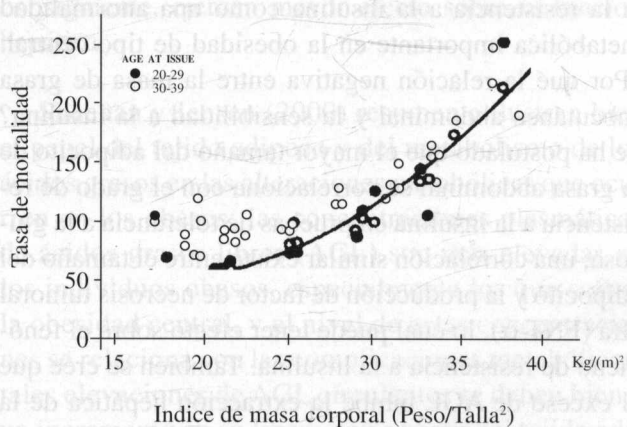


FIGURA 3. Relación entre el Índice de Masa Corporal (IMC) y la mortalidad. Tomado de G.A. Bray, en *Obesity*. Editado por A.J. Stunkard. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1980. Página 371.

Los cirujanos y el personal de salud que trabaja en obesidad encuentran una variedad de alteraciones psicosociales en los pacientes que acuden a solicitar cirugía bariátrica. Aunque la mayoría de ellos demuestra un estado emocional normal, una minoría significativa, entre 19,3% (Black et al 1992) y 28,2% (Powers et al 1997), desarrolla depresión y otras alteraciones que exigen tratamiento con anterioridad a emprender la cirugía bariátrica (Wadden et al 2001a).

S. Klein (2001) resume así las complicaciones asociadas con la obesidad:

- **Endocrinas/metabólicas:** Síndrome metabólico, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, síndrome de ovarios poliquísticos.
- **Cardiovasculares:** Hipertensión, enfermedad coronaria, falla cardíaca congestiva, disritmias, hipertensión pulmonar, apoplejía isquémica, estasis venosa, trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar.
- **Respiratorias:** Función pulmonar anormal, apnea obstructiva de sueño, síndrome de hipoventilación de la obesidad.
- **Gastrointestinales:** Enfermedad por reflujo gastroesofágico, colelitiasis, pancreatitis, hernias abdominales, esteatosis, esteatohepatitis, cirrosis
- **Musculoesqueléticas:** Osteoartritis, gota, dolor lumbar.
- **Ginecológicas:** Menstruaciones anormales, infertilidad.
- **Genitourinarias:** Incontinencia de esfuerzo.
- **Neurológicas:** Hipertensión intracraneana idiopática (*pseudotumor cerebri*).
- **Cáncer:** Esófago, colon, vesícula biliar, próstata, seno, útero, cervix.

Tratamiento médico de la obesidad

El tratamiento médico de la obesidad se fundamenta en la restricción de la ingesta calórica mediante dietas debida-

mente planeadas, en tal forma que el paciente consuma sus depósitos grasos como fuente endógena de calorías.

S. Klein (2000, 2001) resume así los principios que deben ser observados para un manejo exitoso del paciente con exceso de peso:

- La obesidad es una enfermedad crónica que requiere un manejo a largo plazo para obtener resultados exitosos.
- Una pérdida lenta de peso (<2% del peso corporal por semana) mediante una dieta hipocalórica de 1.000-1.200 kcal/día, que resulta en una pérdida de 8% del peso corporal en 4-6 meses, es más segura que una dieta extremadamente baja en calorías, <800 kcal/día, que resulta en una pérdida de peso del orden de 15-20% en 4 meses. Además de que es difícil mantener la dieta extremadamente hipocalórica y de que esta se acompaña de un incremento en el riesgo de complicaciones, es notoriamente mayor la tendencia a recobrar el peso original que con la dieta moderadamente baja en calorías.
- Se requiere una modificación del comportamiento orientada a un cambio a largo plazo en el estilo de vida. La modificación del comportamiento de por sí logra reducir peso, en una magnitud del orden de casi 0,5 kg, ó 0,5% del peso corporal, por semana.
- El ejercicio es un componente importante en un régimen de reducción de peso, por cuanto se asocia con resultados satisfactorios a largo plazo y puede tener efectos cardiovasculares y psicológicos benéficos. El ejercicio debe ser de suficiente intensidad para lograr un gasto calórico de unas 2.500 kcal/semana, lo cual quiere decir caminar rápido por 60-75 min/día o aeróbicos, ciclismo o trotar por 30 min/día.
- Una pérdida modesta del orden de 5%-10% del peso corporal inicial aporta considerables beneficios y puede ser considerado como el objetivo final en muchos pacientes.

Los fármacos aprobados por la FDA (Food and Drug Administration) de los Estados Unidos aparecen en la tabla siguiente, según S. Klein (2000, 2001). El propósito principal del uso de fármacos es mantener la reducción del peso corporal a largo plazo. En opinión de Klein (2000) no es

apropiada la farmacoterapia a corto plazo o como iniciación del régimen, por cuanto la reducción de peso que se logra se revierte en cuanto el paciente deja de tomar el medicamento. O sea, que la farmacoterapia es efectiva sólo cuando hace parte de un régimen total de dieta y ejercicio.

La sibutramina, un agente que induce anorexia, y el orlistato, derivado sintético de un producto del *Streptomyces toxycini*, que bloquea la absorción de la grasa dietaria, son los dos fármacos de mayor utilización en la actualidad. Deben hacer parte de un programa comprensivo de manejo, el cual debe incluir modificación del comportamiento personal (Klein 2001; Wadden et al 2001b).

Kattah, de la Fundación Santa Fe de Bogotá, en la monografía de J. Duperly (2000) afirma que el tratamiento farmacológico de la obesidad es considerado actualmente como una alternativa que nunca reemplazará al manejo alimentario y la actividad física adecuados, ni se constituirá en su primera instancia. Se emplea fundamentalmente como apoyo durante el periodo de pérdida de peso lenta con el tratamiento nutricional adecuado y en pacientes con apetito descontrolado y altos niveles de ansiedad; rara vez está indicado en casos de obesidad leve. Su indicación reside en el manejo de la obesidad moderada a severa y de la obesidad mórbida (Kattah 2000).

TABLA 3

Fármacos aprobados por la F.D.A. para el tratamiento de la obesidad. Según S. Klein. Medical treatment of obesity. Lippincott Williams & Wilkins Inc., y S. Klein, Surgical Clinics of North America Vol. 81, No. 5, October 2001.

| Nombre genérico | Nombre de marca |
|--|--------------------------------------|
| Clorhidrato de benzfetamina | Didrex |
| Tartrato de fendimetracina | Bontril, Plegine, Prelu-2, X-Trozone |
| Fentermina | |
| clorhidrato | Ionamin, Adipex-P, Fastin, Oby-trim |
| resina | Ionamin |
| Clorhidrato dietilpropiónico de liberación inmediata | Tenuate |
| de liberación controlada | Tenuate, Dospan |
| Mazindol | Sanorex, Mazanor |
| Clorhidrato de sibutramina | Meridia |
| Orlistato | Xenical |

El entusiasmo inicial por el tratamiento médico de la obesidad decayó fuertemente a raíz de los informes sobre enfermedad valvular cardiaca con el uso de fenfluramina-fentermina (Connolly et al 1997).

El tratamiento de la persona obesa debe ser individualizado y multidisciplinario. En la Fundación Santa Fe de Bogotá se utiliza un régimen alimentario de disminución calórica progresiva, orientado a lograr una reducción del peso corporal que no exceda 1 kg por semana (Carvajal 2000).

Según Klein (2001), los National Institutes of Health (NIH 1998) recomiendan que las personas con sobrepeso (IMC 25,0-29,9 kg/m²) con dos o más riesgos asociados y las personas con obesidad clase I (IMC 30,0-34,9 kg/m²) disminuyan su ingesta calórica en 500 kcal/semana, restricción que produce una pérdida de 0,45 kg/semana y de 10% del peso corporal en 6 meses. Las personas con obesidad Clase II (IMC 35,0-39,9 kg/m²) y Clase III (IMC ≥40 kg/m²) deben disminuir la ingesta en 500-1.000 kcal/día, lo cual resulta en una pérdida de aproximadamente 0,45-0,90 kg/semana. Estas recomendaciones deben ser implementadas bajo la guía y el control de una nutricionista, quien adaptará la dieta mediante selección de alimentos, en tal forma que el paciente pueda seguirla en forma adecuada.

Según Rolls y Bell (2000), la dieta hipocalórica, de 1.000-1.200 kcal/día, que puede reducir el peso en un promedio de 8% en 3 a 12 meses, también debe ser baja en grasa (20-30% de calorías). Pero cuando el consumo energético es inferior a las necesidades, las diferencias metabólicas entre los macronutrientes son mínimas. Se ha podido demostrar que la composición de macronutrientes, independientes de la densidad energética y del buen sabor, tiene poca influencia sobre el consumo de calorías. Una dieta de baja densidad calórica suele ser baja en grasas y alta en carbohidratos complejos y fibra. Los alimentos secos, como las galletas, son de alta densidad calórica y fáciles de consumir en exceso. Por el contrario, las frutas, los vegetales y los granos, y sus productos, son componentes esenciales de la dieta de baja densidad calórica.

Klein (2000) plantea que la dieta hipocalórica de reducción de peso debe proveer una cantidad suficiente de proteína, no menos de 0,8 g/kg del peso ideal, además de vitaminas y minerales. La dieta debe ser de bajo

contenido de grasa, no más del 25% del aporte calórico diario. Las dietas extremadamente bajas en el contenido de grasa favorecen la formación de cálculos biliares; por lo tanto, se recomienda proveer 5-10 g de grasa para el estímulo de la contractilidad de la vesícula biliar.

Generalmente no se recomiendan las dietas hiperproteicas como régimen exclusivo de reducción de peso, porque no proveen los alimentos saludables que contienen nutrientes esenciales ni la necesaria variedad de alimentos que aseguran cumplir con todos los requerimientos nutricionales; las personas sometidas a este tipo de régimen pueden ver reducida su ingesta de vitaminas y minerales, con riesgo de desarrollar alteraciones cardiacas, renales, óseas o hepáticas (Jeor et al 2001).

La baja ingesta energética es el componente más importante en un régimen de pérdida de peso. De manera global, el régimen debe ser de no menos de 6 meses, e incluir terapia conductual e incremento de la actividad física.

Cirugía en la obesidad

El Consenso de los National Institutes of Health establece que pacientes con un IMC mayor de 40 kg/m² (Clase IV) deben ser considerados para cirugía, y también aquellos con obesidad menos marcada, IMC 35-40 kg/m² (Clase III), con patologías concomitantes (comorbilidad) de alto riesgo, tales como enfermedad cardiopulmonar, apnea del sueño, diabetes incontrolable e hipertensión arterial.

También se considera indicado el tratamiento quirúrgico en personas con un peso corporal de 160% respecto al peso ideal. En la Universidad de Iowa, Mason denomina superobesidad la condición en que el peso es 225% del peso deseable. Hoy se define la superobesidad como un IMC ≥ 50 kg/m².

El tratamiento médico de la obesidad mórbida ha demostrado ser ineficaz en el largo plazo (Brownell & Rodin 1994; Chae & McIntyre 1999; Deitel 1998; Fielding et al 1999). En contraste, el tratamiento quirúrgico es altamente efectivo, con disminución importante del peso corporal en el seguimiento prolongado y mejoría de las enfermedades concomitantes en más de 2/3 de los casos (Fielding et al 1999; Pories et al 1995,

2001; Sagar 1995). Es interesante que hasta 85% de los pacientes con diabetes no insulino-dependiente mejoran (Bessler 1999; Pories et al 1995).

Las operaciones más populares en los Estados Unidos en la actualidad son la derivación gástrica (*bypass*) y la gastroplastia vertical con banda (*vertical banded gastroplasty*) o gastroplastia vertical anillada (Herrera y col 2002), las cuales se realizan ventajosamente con técnica laparoscópica (Azagra et al 1999; Bessler 1999; Brolin 2001; Chae & McIntyre 1999; DeMaria & Sugerman 2002; Fielding et al 1999). En nuestro medio, la banda gástrica ajustable, colocada con técnica laparoscópica (*laparoscopic adjustable gastric banding*), ha sido el método preferido, con el cual N. Zundel tiene experiencia favorable en más de 1.200 casos (Zundel 2001, 2003). Crecientemente se populariza este procedimiento laparoscópico de banda gástrica ajustable, aunque curiosamente en los Estados Unidos el ensayo clínico realizado bajo indicación de la FDA no mostró los buenos resultados que se registran en Australia, en Europa y en la experiencia colombiana de Natan Zundel; se han planteado diversas razones como explicación de tal divergencia (DeMaria & Sugerman 2002). En los Estados Unidos predomina la preferencia por la derivación (*bypass*) gastroeyunal con anastomosis de Roux-en-Y como el procedimiento más confiable y de mejores resultados persistentes a largo plazo (Brolin 2001), pero algunos autores exhiben resultados igualmente satisfactorios con la gastroplastia vertical con banda (Doherty 2001; Mason et al 1998).

Inicialmente el *bypass* gástrico, diseñado por Mason (1967), no fue universalmente acogido por los cirujanos, que por entonces preferían la derivación yeyuno-ileal. Además, en un principio se acompañó de morbilidad significativa. Con la introducción de la sutura mecánica del estómago en continuidad en vez de dividirlo por Alden y por Pace y Carey en 1977 (Carey et al 1984), se logró una importante disminución de las complicaciones. Sin embargo, la sutura mecánica cedía con facilidad, lo cual estimuló una serie de modificaciones. Más tarde, al incorporar la técnica de Roux-en-Y, se pudo eliminar el problema de esofagitis por reflujo, que como lo señala Brolin (2001) fue muy frecuente con el *bypass* por gastro-yeyunostomía de asa.

Los procedimientos que producen malabsorción han evolucionado y el más conocido hoy es la derivación

biliopancreática (DBP), desarrollado y preferido por Scopinaro y asociados (1979-2001) de Génova, Italia. En la Universidad de Laval (Quebec, Canadá) Marceau y asociados (2001) preconizan la DBP, que puede hacerse de diferentes maneras, la cual, además de lograr una restricción calórica, mejora el metabolismo de la insulina y los lípidos.

La anestesia para la cirugía bariátrica, general o mixta (bloqueo peridural combinada con anestesia general ligera) resulta en bajas tasas de complicaciones, siempre y cuando se observen los debidos protocolos de manejo (Domínguez-Cherit et al 1998).

Las tasas de mortalidad operatoria de la cirugía bariátrica han descendido en forma notable: en los comienzos de este tipo de cirugía la tasa era 5,8%, y hoy es menor de 1% (DeMaria & Sugerman 2002; Schauer & Ikramuddin 2000). La reducción en las tasas de mortalidad y morbilidad ha sido aún más significativa desde la adopción del abordaje laparoscópico (Schauer & Ikramuddin 2001).

Las complicaciones de la cirugía bariátrica son *intraoperatorias*, las cuales en manos expertas son raras, y *postoperatorias*, que pueden ser *tempranas* o *tardías*. Byrne (2001), de Charleston, Carolina del Sur, y Herrera y colaboradores (2002), de la Ciudad de México, han publicado recientes revisiones de las complicaciones de la cirugía de la obesidad.

La incidencia de coleditiasis luego de la cirugía bariátrica en las diversas series oscila entre 3% y 30%, y la de barro biliar hasta de 50% a los seis meses de la cirugía bariátrica (Byrne 2001), lo cual ha planteado el dilema sobre la colecistectomía profiláctica concomitante, asunto que es motivo de controversia. La incidencia luego de operaciones de restricción gástrica es menor, por lo cual aquí no se justificaría. Hay consenso en cuanto a reseca la vesícula biliar en el curso de cirugía bariátrica si esta contiene cálculos, así el paciente sea asintomático.

En la experiencia de R.E. Brolin (2000), de la R.W. Johnson Medical School (New Brunswick, N.J.), con 1.125 operaciones consecutivas en 18,5 años, las complicaciones intraoperatorias fueron:

| | | |
|-------------------------------|-----------|-------------|
| Sangrado | 6 | 0,5% |
| Lesión visceral | 6 | 0,5% |
| Problema con grapas mecánicas | 4 | 0,4% |
| Total | 14 | 1,4% |

La dehiscencia de la herida ha sido la complicación postoperatoria temprana más frecuente; la estenosis del estoma, la úlcera estomal (3-10%) y la hernia incisional son las complicaciones postoperatorias tardías más comunes. Una de las mayores ventajas de las técnicas laparoscópicas ha sido la eliminación de la dehiscencia de la herida, así como de la hernia incisional, la cual se registra con una incidencia de 15-20% (Byrne 2001).

La mortalidad general con el procedimiento laparoscópico de banda gástrica ajustable se mantiene por debajo del 1% en forma consistente. La morbilidad varía entre 5% y 68%, con una tasa de reintervención entre 3,4% y 14,6% en 13 series revisadas por Herrera y colaboradores (200); las reintervenciones se producen por complicaciones o por falla en la pérdida de peso. Las complicaciones tempranas incluyen perforación gástrica, infección del sitio del reservorio, perforación de la banda gástrica, prolapso del estómago o deslizamiento de la banda y daño a órganos vecinos; la erosión de la pared gástrica y la migración ocurre en 0,3% a 11% de los casos (Herrera y col 2002).

La incidencia de obstrucción intestinal luego de operaciones de *bypass* gástrico oscila entre 2% y 3% (Brolin 2000).

La trombosis venosa profunda y el embolismo pulmonar constituyen un problema serio. El embolismo pulmonar es la causa principal de muerte súbita, lo cual puede ocurrir en cualquier momento en el período postoperatorio. La tasa global de embolia pulmonar es del orden de 2% (Byrne 2001). En los pacientes de alto riesgo, especialmente aquellos con presión de la arteria pulmonar de 40 mmHg o quienes presenten antecedentes de tromboflebitis, se recomienda la colocación de un filtro de vena cava bajo la misma anestesia del procedimiento bariátrico. La profilaxis usual consiste en la colocación de medias de compresión secuencial y heparina subcutánea o heparina de bajo peso molecular antes y luego de la cirugía, hasta cuando el paciente

esté totalmente ambulatorio; algunos autores preconizan anticoagulación más prolongada (Byrne 2001).

Sin embargo, en un reciente estudio por Westling y asociados (2002) de Uppsala, Suecia, se demuestra que la incidencia de las complicaciones tromboembólicas asociadas con la cirugía bariátrica es baja y que éstas realmente son poco frecuentes (0,8%). Los autores suecos anotan cómo en la literatura solo hay dos estudios prospectivos (Holmes et al 1994; Printen et al 1978) adicionales al suyo, sobre la incidencia de enfermedad tromboembólica luego de cirugía de obesidad en que se hayan utilizado pruebas diagnósticas objetivas, que también indican la baja frecuencia de esta complicación; y citan el trabajo de Mason et al (1992) sobre la base de datos del National Bariatric Surgery Registry de los Estados Unidos, en el cual apenas se encontró una incidencia de trombosis venosa profunda de 0,35% y de embolismo pulmonar de 0,03%. En consecuencia, Westling et al (2002) concluyen que la incidencia de tromboembolismo venoso es menor luego de cirugía por obesidad mórbida, y que posiblemente el riesgo de complicaciones tromboembólicas asociadas con este tipo de cirugía ha sido sobreestimado en el pasado.

La atelectasia pulmonar es frecuente luego de la cirugía bariátrica, por lo cual los protocolos de manejo clínico deben incluir medidas bien definidas de cuidado respiratorio.

La más temible complicación de la cirugía de la obesidad es la peritonitis por escape o dehiscencia de una sutura, lo cual ocurre en 1,2% de los casos de *bypass* gástrico abierto, y hasta en 3% con el procedimiento laparoscópico (Byrne 2001). El diagnóstico es elusivo, por cuanto generalmente están ausentes signos abdominales como dolor a la palpación, y el fenómeno se manifiesta más bien por fiebre, taquicardia y taquipnea, signos clínicos que deben alertar al cirujano, a fin de emprender de inmediato medidas pertinentes, entre las cuales el estudio con medio de contraste (Gastrografina) es el principal. El escape de la anastomosis gastro-yeyunal es difícil de demostrar, porque el medio generalmente se diluye antes de llegar al sitio afectado. Aun con estudio de contraste negativo, si el cuadro persiste, se debe emprender la exploración quirúrgica (Byrne 2001). El cirujano debe mantener siempre un alto índice de sospecha.

Las complicaciones metabólicas corresponden a los procedimientos de *bypass*, especialmente las consecuentes a malabsorción (Brolin 2000; Sugerma et al 1997): deficiencias de vitaminas liposolubles, de vitamina B12, deficiencia de calcio, hipoproteinemia, anemia.

En la experiencia de N. Zundel (2001) con sus primeros 456 casos, el número de complicaciones con la banda gástrica ajustable con técnica laparoscópica, ha sido baja:

TABLA 4

Experiencia de Natan Zundel, de Bogotá, Colombia, con la banda gástrica ajustable en sus primeros 456 casos. La mitad de los casos ha sido operada en la Fundación Santa Fe de Bogotá.

| | |
|--|--|
| Mortalidad | 0 |
| Deslizamiento (<i>slippage</i>) | 2/456 |
| Retiradas | 4/456 (2 a petición voluntaria del paciente, 1 infectada, 1 imposible de reubicar) |
| Erosiones | 2/456 (no requirieron tratamiento) |
| Perforación intraoperatoria del estómago | 1/456 (reparada intraoperatoriamente) |
| Transfusión | 1/456 (una unidad de GR) |

Derivación yeyuno-ileal

La primera operación utilizada en el tratamiento de la obesidad fue la **derivación (*bypass*) yeyuno-ileal**, un procedimiento popular en los años 1960 y 1970. Aunque lograba una importante reducción de peso, > 50%, y ésta se mantenía en el 65% de los pacientes, se acompañaba de secuelas graves: falla hepática progresiva, diarrea, pérdidas de electrolitos, síndrome de asa ciega con crecimiento de bacterias anaeróbicas, poliartalgias y nefropatía (Deitel 1998).

Estos procedimientos quirúrgicos de derivación (*bypass*) yeyuno-ileal utilizados en los años 1960-1970 en pacientes con obesidad extrema (50 kg por encima del peso normal) o con peso corporal superior a 110 kg o 140 kg (Benfield et al 1976) lograban la disminución de peso por dos mecanismos principales: reducción en la ingestión de alimentos y malabsorción de las calorías ingeridas.

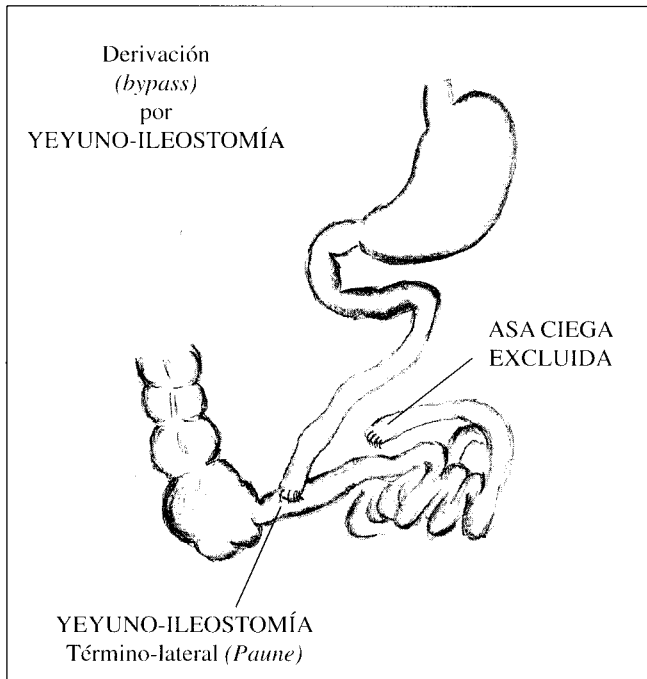


FIGURA 4. Derivación yeyuno-ileal término-lateral, con cierre del intestino desfuncionalizado (asa ciega). Operación en desuso en la actualidad. (Dibujo por José Félix Patiño).

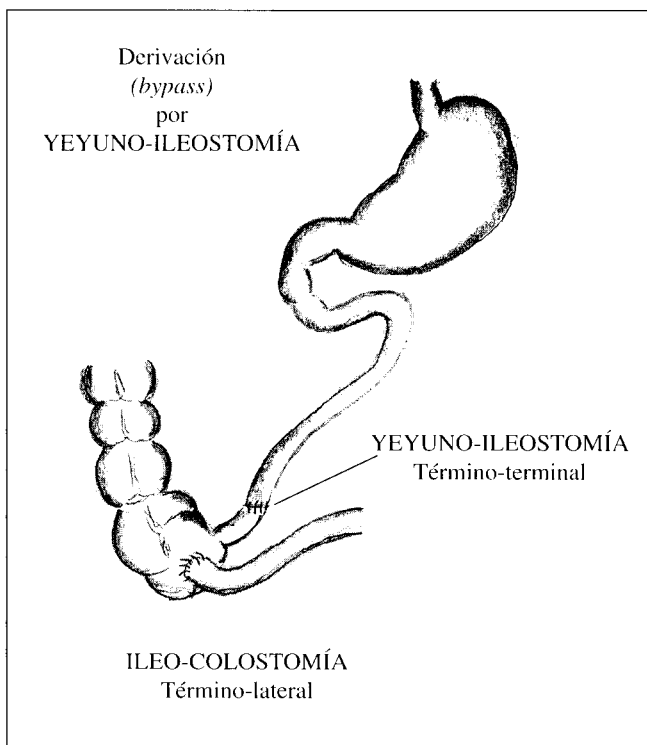


FIGURA 5. Derivación yeyuno-ileal término-lateral, con anastomosis del intestino desfuncionalizado al ciego (colostomía). Operación en desuso en la actualidad. (Dibujo por José Félix Patiño).

Según Mason (1981,1992), la derivación yeyuno-ileal se originó en el trabajo experimental de Kremen, Linner y Nelson publicado en 1954 sobre la importancia nutricional del intestino delgado. El procedimiento fue popularizado por Payne y DeWind y por Scott y asociados y vino a ser reemplazado por el *bypass* gástrico por gastro-yeyunostomía en asa, descrito por Mason e Ito en 1967, operación que luego fue modificada a una gastro-yeyunostomía de Roux-en-Y por Griffen y asociados (1977). La gastroplastia con banda fue desarrollada a partir de otros métodos de gastroplastia y utilizada por primera vez en noviembre de 1980 por Mason.

En su comprensiva monografía *Surgical Treatment of Obesity* publicada en 1981, Edward E. Mason, profesor de cirugía en la Universidad de Iowa, hace un recuento histórico de su interés inicial en este tipo de cirugía con motivo de una visita a Minneapolis en 1954, y del desarrollo de las operaciones para el tratamiento de la obesidad. Esta obra es fuente de consulta de la mayor importancia.

En los pacientes sometidos a la antigua *derivación yeyuno-ileal* se documentaron importantes cambios metabólicos y del comportamiento. Bray estudió estos pacientes, hospitalizados para tal propósito. Se encontraron cambios hormonales como aumento en la secreción del polipéptido pancreático y del glucagón; también se observó elevación del glicerol plasmático y menor incremento postprandial tanto de la insulina como de la glucosa. Los síntomas de depresión, que se hacen más pronunciados cuando el paciente obeso es sometido a un régimen estricto de dieta, desaparecieron luego de la derivación.

También se observó un cambio significativo en los patrones alimentarios, con tendencia a la normalización por saciedad temprana, la abolición de comer en exceso durante períodos de estrés emocional y del hábito de ingerir golosinas entre las comidas principales. Así mismo, se registró disminución en el gusto por los alimentos dulces (Bray 1980).

La derivación o *bypass* yeyuno-ileal causa malabsorción. Luego de la operación se observa disminución en la absorción de grasa, carbohidratos, nitrógeno, calcio, potasio y vitaminas. La pérdida calórica en las heces asciende de un promedio de 131 kcal diarias

antes de la cirugía, a un máximo de 593 kcal diarias en el postoperatorio. Un déficit neto de 450 kcal diarias en la materia fecal representa una pérdida de 58 g de tejido adiposo por día.

Estas 450 kcal corresponden aproximadamente a una cuarta parte del déficit calórico consecuente a la derivación, lo cual implica que la reducción en la ingestión de alimentos representa 2/3 a 3/4 del déficit, y la pérdida fecal 1/4 a 1/3. La malabsorción declina en forma gradual con el transcurso del tiempo luego de la cirugía por adaptación intestinal (Bray 1980).

Con este procedimiento se logró una pérdida de peso permanente, y los pacientes llegaron a la condición de peso estable en 12 a 13 meses después de ser intervenidos.

La derivación yeyuno-ileal, utilizada en décadas anteriores, produce importantes complicaciones, tales como diarrea, grandes pérdidas de electrolitos, urolitiasis, colelitiasis, desnutrición (Kwashiorkor), poliartritis migratoria, síndromes de pseudooclusión intestinal por supercrecimiento bacteriano, y enfermedad hepática progresiva. La enfermedad del hígado fue motivo de perplejidad, por cuanto los pacientes con obesidad marcada generalmente exhiben alteración de la función hepática y se esperaba que ésta se corrigiera con la operación; por el contrario, se agravaba, y en algunos casos llegó a cirrosis y falla hepática progresiva (Bray 1980).

Las operaciones de derivación yeyuno-ileal significaron un desastre fisiopatológico, y fueron justamente eliminadas de la práctica quirúrgica. Causaron desprestigio a la cirugía de obesidad, la cual fue abandonada en la mayoría de los centros quirúrgicos, hasta el advenimiento de los modernos procedimientos, que exhiben buenos resultados.

Derivación (*bypass*) gástrica

En 1966 Edward E. Mason, desarrolló la derivación gástrica (*gastric bypass*) como tratamiento quirúrgico de la obesidad, basado en la observación repetida de pérdida de peso y dificultad para recuperarlo en pacientes que habían sido sometidos a una gastrectomía Billroth II. Su primera publicación apareció en 1967, en las *Surgical Clinics of North America*. Mason describió una operación como la Billroth II, excepto que

no se resecaba el estómago, tal como aparece en la Figura 5, tomada de su obra *Surgical Treatment of Obesity* (W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1981).

Mason y colaboradores, y otros autores, desarrollaron modificaciones del procedimiento, el cual ha dado origen a las operaciones modernas que se realizan en la actualidad. El fundamento de la operación, destinada a lograr una pérdida de peso efectiva, es la construcción de un reservorio gástrico reducido, de unos 50 ml o menos, y un estrecho estoma gastroyeyunal, de 1,2 cm o menos de diámetro (Halmi 1980). Actualmente se considera que el reservorio gástrico no debe ser mayor de 15-25 ml.

Halmi (1980) describió en la siguiente forma los requerimientos para el *bypass gástrico* de Mason:

- (1) El paciente debe tener por lo menos el doble de su peso corporal y
- (2) Debe existir una expectativa de vida razonablemente normal si el peso fuera cercano al ideal.

Mason (1992) clasifica las **operaciones de reducción del volumen gástrico** en simples y complejas; en las primeras se utiliza el segmento mayor del estómago para recibir los alimentos que vienen del reservorio gástrico a través del estoma, y en las complejas se anastomosa el yeyuno al reservorio, excluyendo así el segmento gástrico mayor. Por ello se han denominado "operaciones de exclusión"; en efecto, excluyen una parte importante del tracto digestivo del tránsito del bolo alimenticio.

En 1992 Mason publicó un comprensivo artículo en las *Surgical Clinics of North America*, que hoy es considerado como un "clásico", en el cual resume las indicaciones y describe los procedimientos quirúrgicos en el tratamiento de la obesidad.

En 1977 Alden informó una serie de pacientes en quienes utilizó suturas mecánicas para hacer la partición del estómago en vez de dividirlo, como lo hacía Mason.

Como lo anota Brolin (2001), el comienzo de la década de 1980 marcó la transición en la cirugía bariátrica, al abandonarse las derivaciones yeyuno-ileales como

el método de preferencia. Griffen y asociados informaron en 1977 los resultados de un estudio prospectivo entre los *bypass* yeyuno-ileales y los *bypass* gástricos. Con ello se abrió la época moderna de la cirugía de la obesidad, la cual quedaba consolidada como una conducta terapéutica segura y eficaz al terminar el siglo XX.

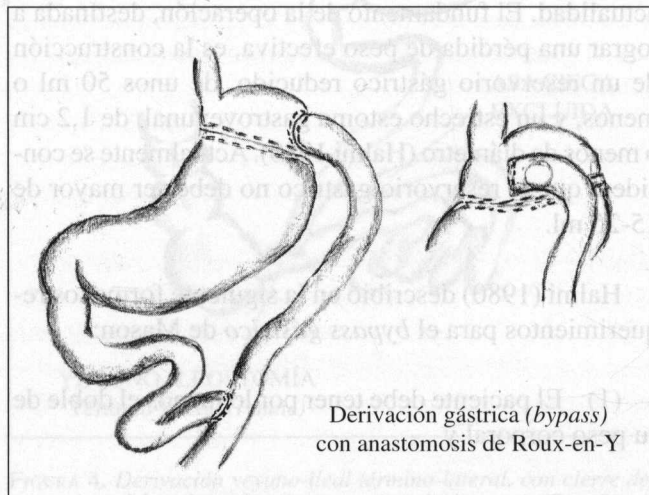


FIGURA 6. Derivación (*bypass*) gástrica por gastro-yeyunostomía de Roux-en-Y. El recipiente gástrico es de 20 ± 5 cc. Se secciona el yeyuno a unos 15 cm del ligamento de Treitz, y el asa proximal del yeyuno se anastomosa a unos 50 cm de la gastro-yeyunostomía. (Dibujo por José Félix Patiño).

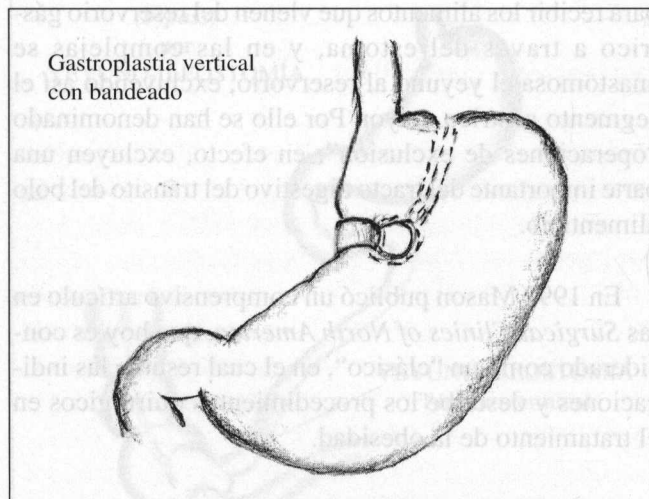


FIGURA 7. Gastroplastia vertical con banda o gastroplastia vertical anillada. El recipiente gástrico superior es de 15-20 cc y desemboca en el estómago a través de un estoma calibrado, el cual se refuerza con una banda de material sintético, de 5 cm de circunferencia, colocada a través de una "ventana" del calibre de una bujía calibre 32 Fr. Ver Brolin-Gastric restrictive operations. En: *Controversies in Surgery*. Volume 4 Edited by M. Schein and L. Wise-Springer-Verlan, Berlin, Heidelberg, 2001. (Dibujo por José Félix Patiño).

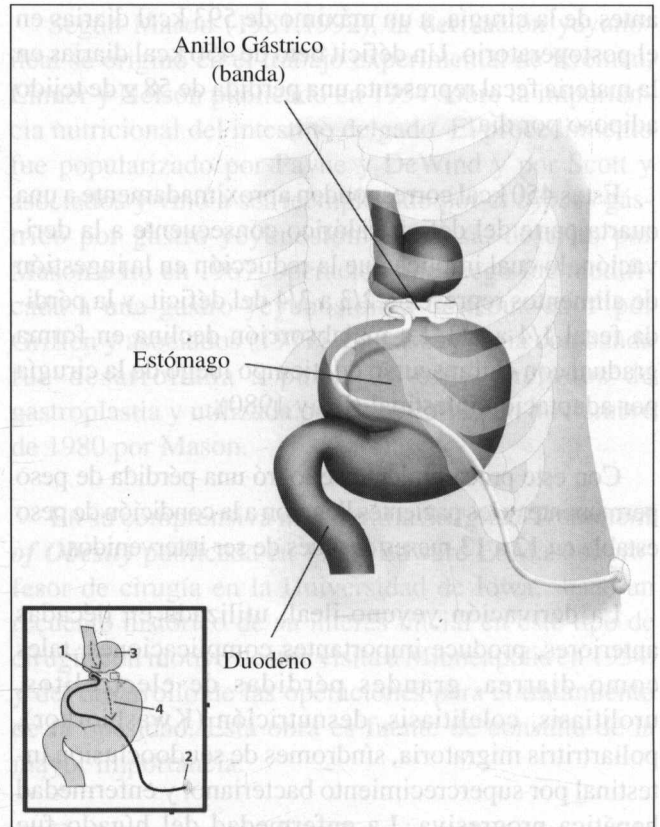


FIGURA 8. 1. La banda se coloca en la parte superior del estómago cerrándolo en forma de reloj de arena. 2. La válvula puede ser manipulada por el médico, inflándola o desinflándola, para ajustar la ingesta. 3. La porción pequeña del estómago sólo puede contener poca cantidad de alimento. El resto se encuentra debajo de la banda. 4. El alimento pasa de la parte superior a la parte inferior con más lentitud, lo cual da sensación de saciedad durante un período de tiempo más largo. (Imágen aprobada por Ethicon Endocirugía).

Operaciones gástricas restrictivas

R.E. Brolin publica una revisión (Brolin 2001) de los procedimientos de restricción gástrica, todos basados en el concepto introducido por E.E. Mason en 1967. En los últimos 15 años se han utilizado preferentemente tres tipos de operaciones restrictivas del estómago:

1. Gastroplastia
2. Banda gástrica (*gastric banding*)
3. Derivación (*bypass gástrico*) por gastro-yeyunostomía de Roux-en-Y.

Todas las operaciones gástricas modernas tienen como propósito restringir la ingestión oral mediante la creación de una pequeña cámara gástrica (15-25 ml), o

reservorio, con un estoma de salida de unos 12 mm de diámetro.

La **gastroplastia** y la **banda gástrica** (*gastric banding*) reducen en forma efectiva la ingestión oral de alimentos sólidos, aunque no de líquidos, sin causar malabsorción: la disminución del peso corporal resulta de una reducción en la ingestión calórica. La banda gástrica ajustable, que hoy se implanta por abordaje laparoscópico, es una modificación del procedimiento original de cirugía abierta introducido por L.I. Kuzmak en 1984 (Kuzmak 1991).

La **derivación (bypass) gástrica** combina la restricción gástrica con un grado leve de malabsorción que, sin embargo, no afecta la absorción de macronutrientes, proteínas, carbohidratos y grasa. En este procedimiento la restricción gástrica se realiza con los mismos parámetros que en la gastroplastia y la banda gástrica. En los pacientes operados se requiere suplementación de vitaminas, calcio y zinc, además de monitoría constante para detectar anemia por deficiencia de hierro (particularmente en mujeres con menstruación), vitamina B12 y calcio (Deitel 1998).

Deitel en 1998, Brolin en 2001 y DeMaria & Sugerman en 2002 ilustran en forma clara los diversos tipos de gastroplastia y de restricción por banda.

Según cita de Brolin (2001), la tasa global de morbilidad con los procedimientos abiertos de gastroplastia vertical y de banda era menor de 10% y la de mortalidad era 0,25% en un informe de Mason y asociados sobre más de 1.200 casos presentado en el 75° Congreso Clínico del American College of Surgeons en 1989.

En la serie de Mason, la tasa de mortalidad era 1% en 1992 con la gastroplastia vertical y banda; se informaba una tasa de fuga de la línea de sutura de 0,6% y una tasa de mortalidad de 0,25% (Mason 1992).

En su publicación de 1998 en el *World Journal of Surgery*, Mason y asociados de Iowa City informan su experiencia de 30 años y los resultados preliminares a 10 años en 63 pacientes con gastroplastia vertical con banda (*vertical banded gastroplasty*), el procedimiento preferido por ese grupo. La tasa de éxito es de 80%, la de falla de 15,87% y la de revisión de 4,76%. No se registró mortalidad operatoria, pero se han presentado 3 muertes

tardías por cáncer, apoplejía y enfermedad coronaria. Los autores consideran la gastroplastia vertical con banda una operación segura y efectiva a largo plazo para el control de la obesidad severa, con ventajas sobre operaciones complicadas y otras más sencillas pero más restrictivas (Doherty 2001; Mason et al 1998).

Fobi y asociados (1998) del Cedars Medical Center de Los Angeles consideran el *bypass* gástrico como el patrón oro en la cirugía de la obesidad. En su publicación en el *World Journal of Surgery*, los autores ilustran las diferentes técnicas de *bypass* y sus modificaciones originales de derivación de Roux-en-Y y de bolsa de Fobi.

El procedimiento de restricción gástrica mediante banda ajustable de silicona (*adjustable silicone gastric banding*) se ha popularizado en forma notable, gracias a la facilidad de realizarlo con técnica laparoscópica (De Maria 2001; DeMaria & Sugerman 2002; Zundel 2000-2002). Originalmente desarrollado por Kuzmak en los años 1980, ha tenido gran acogida en Australia, Europa y en América Latina, pero en E.U.A., al comenzar el año 2001 aún no había recibido aprobación por la F.D.A. (DeMaria & Sugerman 2002; Schauer & Ikramuddin 2000). La aprobación fue otorgada en el segundo semestre de 2001.

N. Zundel, de la Fundación Santa Fe de Bogotá, tiene amplia experiencia con el procedimiento, que describe así: la banda se coloca a una distancia de 1-3 cm de la unión gastroesofágica. Se pasa una sonda con balón al interior del estómago, y se llena el balón con 15-25 ml de solución salina para calibrar el tamaño del reservorio gástrico. Se coloca la banda alrededor de la parte superior del estómago, y se sujeta con suturas a fin de evitar su deslizamiento. La tasa de conversión es baja y los resultados postoperatorios han sido satisfactorios, lográndose una disminución de peso similar a la que se obtiene con la gastroplastia vertical, del orden de 60-62% (Zundel 2000).

La ventaja de utilizar una banda de silicona consiste en que este material tiene una tendencia menor a causar erosión de la pared gástrica; pero la ventaja principal de la banda ajustable es la capacidad de modificar el calibre de la restricción del estómago, según el paciente presente vómito en el postoperatorio inmediato o exhiba inadecuada pérdida de peso. Actualmente se utilizan 2 productos comerciales: la Swedish Adjustable gastric

band (SAGB, AB Obtech, Suecia), comercializada actualmente por Johnson & Johnson International. Foresell y asociados publicaron en 1997 su experiencia pionera con el producto sueco. La Lap-Band norteamericana (BioEnterics Corp, Carpinteria, California) ha sido la más utilizada en Colombia por Zundel (2000-2002) y otros cirujanos (Daes 2001; Nassar y Zundel 2002).

Este procedimiento ha probado ser eficaz, incluso en pacientes mayores de 50 años, en la experiencia de Nehoda y asociados (2001) del Hospital Universitario de Innsbruck, Austria, con 320 pacientes con obesidad mórbida y superobesidad. En ese centro médico la edad límite es 70 años.

Desviación biliopancreática

La **desviación biliopancreática** (*biliopancreatic diversion*) fue desarrollada por Nicola Scopinaro en Génova como operación restrictiva y que induce malabsorción. Es el procedimiento más eficaz en cuanto a reducción sostenida del peso, logrando un promedio de rebaja de 80% y con buen resultado a largo plazo. La operación es algo similar a la derivación (*bypass*) gástrica de Roux-en-Y, pero incluye una gastrectomía subtotal (Scopinaro et al 1998; Scopinaro & Papadia 2001).

En sus revisiones de 1998 y 2001, Scopinaro y asociados lo describen e ilustran en detalle. Consiste en una gastrectomía distal con reconstrucción con un asa larga (200-300cm) de Roux-en-Y y ubicación de la entero-enterostomía a 50 cm de la válvula ileocecal, o sea que el canal digestivo común es de apenas 50 cm de longitud. Según sus autores, resulta en malabsorción selectiva de grasa y almidón, en tanto que se mantiene esencialmente la absorción de los otros nutrientes. El volumen del reservorio gástrico es de 200-500 ml, según las características del paciente. Se logra una absorción máxima de 40 g de grasa y de 220 g de almidón, para una provisión total de unas 1.240 kcal/día. La absorción de proteínas se disminuye en 30%, lo cual significa unas 360 kcal/día. El peso corporal desciende hasta que el nivel del gasto calórico llega a 1.600 kcal/día, en el cual luego se mantiene constante, en forma independiente de la ingestión energética. No se altera la absorción de mono y disacáridos, de triglicéridos de cadena corta o de alcohol, o sea del contenido calórico

de azúcar, las frutas, los dulces, las bebidas gaseosas y alcohólicas y la leche, en tal forma que la ingestión de estos alimentos puede ser variada para equilibrar las diferencias en la absorción calórica y en la composición corporal (Scopinaro & Papadia 2001).

Los autores de Génova observaron una tasa de úlcera estomacal de algo más del 3%; la complicación tardía sería puede ser la mala nutrición proteica, causada por un incremento en la pérdida de nitrógeno endógeno, la cual ocurre en 2,7% de los casos, con una tasa de recurrencia de 1%; esta es la única indicación para revisión quirúrgica.

Las complicaciones de la antigua, y ya en desuso, derivación yeyuno-ileal se relacionan con el largo segmento intestinal que queda excluido. El "síndrome de enteropatía de *bypass*" se manifiesta por flatulencia y distensión abdominal, diarrea eruptiva y, en ocasiones perforación del asa ciega. En la derivación biliopancreática no hay asa ciega, y no se observa la poliartritis por inmunocomplejos que ocurre hasta en 20% de los pacientes sometidos a derivación yeyuno-ileal; tampoco la nefritis crónica que evoluciona a la falla renal en 2% de los casos (Scopinaro & Papadia 2001).

Sin embargo, otros autores como Murr et al (1999), de la Clínica Mayo, sí han encontrado severos efectos secundarios con el uso de este procedimiento en los pacientes superobesos, seguramente asociados con el muy corto (50 cm) canal digestivo común: malabsorción, con esteatorrea, diarrea y heces fétidas; en su experiencia, tuvieron una mujer que murió en falla hepática irreversible y otras dos desarrollaron severos dolores óseos. Aunque la pérdida de peso fue dramática, ante la necesidad de suplementación con vitaminas y minerales y la poca lealtad de los pacientes con el régimen, estos autores de la Clínica Mayo cuestionan la radicalidad del procedimiento, especialmente la gastrectomía distal, y la consideran una opción poco deseable en la mayoría de los casos.

Derivación biliopancreática con intercambio (switch) duodenal

P. Marceau y asociados (1998,2001) de la Universidad de Laval en Quebec, Canadá, han desarrollado

una modificación del procedimiento de Scopinaro, en el cual se realiza una resección gástrica en maniguito con desviación o intercambio (*switch*) duodenal en vez de la gastrectomía distal; además, se alarga el canal común a 100 cm en vez de 50 cm, con lo cual reportan mejores resultados a largo plazo. Este procedimiento “combina los beneficios de la anatomía de desviación gástrica (restricción gástrica y fisiología de vaciamiento rápido) con anatomía de mala digestión y malabsorción parcial, semejante en principio a la derivación biliopancreática parcial, aunque con un conducto digestivo más largo, *de cuando menos* 100 cm proximal a la unión ileocecal.” (Balsiger y col 2000).

Conclusión

Como lo afirman Balsiger y asociados (2000), las operaciones complejas de derivación biliopancreática, que evidentemente resultan en pérdida de peso superior a las intervenciones más sencillas, exigen estricto seguimiento interdisciplinario a largo plazo, con cuidadosa monitoría para detectar malnutrición y déficits de vitaminas liposolubles (especialmente vitamina D en mujeres), vitamina B12 y de los depósitos de hierro y calcio. En las personas que no cumplen con las condiciones que permitan este tipo de seguimiento, dichas operaciones no representan una buena opción (Balsiger y col 2000; Murr et al 1999).

Técnicas laparoscópicas

Actualmente la cirugía bariátrica se practica por **técnica laparoscópica**, con importantes ventajas sobre las operaciones abiertas, las cuales se acompañan de significativa morbilidad, en especial complicaciones relacionadas con la herida (Chae y McIntyre 1999; Deitel 1998; Fielding et al 1999; Schauer & Ikramuddin 2000,2001).

La tasa de mortalidad en el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida es alta entre el 1,5% y 8%, como lo es la de morbilidad (Fielding et al 1999).

Estas tasas han disminuido en forma significativa con el advenimiento de las técnicas laparoscópicas.

El bandeo gástrico ajustable (*adjustable gastric banding*) es el procedimiento más popular en la actualidad por fuera de los Estados Unidos. La operación, que consiste en la colocación de una banda de silicona para la reducción de la capacidad gástrica, fue introducida por L.I. Kuzmak (1991). M. Belachew y asociados (1998) de Bélgica han utilizado la técnica laparoscópica desde 1993; su tasa de conversión es baja, 1,4%, y son raras las complicaciones.

En Colombia, Natan Zundel tiene experiencia importante con este procedimiento (Zundel 2000-2002). En los Estados Unidos todavía se lo consideraba un procedimiento experimental, y la FDA solo lo autorizaba como experimental para ser realizado en centros seleccionados. Habiéndose completado la serie de 300 pacientes intervenidos, que debían ser seguidos por 3 años antes de que la FDA otorgue aprobación (Schauer & Ikramuddin 2000), la FDA ha otorgado la aprobación al bandeo gástrico ajustable. El ensayo clínico multicéntrico con 300 pacientes de la FDA en los Estados Unidos es la única experiencia norteamericana con seguimiento hasta la fecha (Greenstein et al 1999).

Otros procedimientos laparoscópicos han sido revisados por H. Lönroth y J. Dalenbäck (1998) de Göteborg, Suecia, y por P.R. Schauer y S. Ikramuddin (2000,2001) de la Universidad de Pittsburgh.

Evidentemente la cirugía bariátrica laparoscópica continuará ocupando un lugar de importancia tanto en la práctica clínica como en el campo de la investigación (Lönroth & Dalenbäck 1998). Como lo escriben Schauer e Ikramuddin (2000), todavía nos encontramos en las primeras fases del desarrollo de la cirugía bariátrica mínimamente invasora, pero ya el potencial de beneficios del abordaje laparoscópico parece exceder el de la colecistectomía laparoscópica y el de la funduplicación de Nissen.

Actualmente estos autores de la Universidad de Pittsburgh consideran que el procedimiento óptimo es el *bypass* gástrico con anastomosis de Roux-en-Y practicado por técnica laparoscópica (*laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass*).

Técnicas de cirugía plástica postcirugía bariátrica

La pérdida de masa grasa, o sea de volumen corporal, con la cirugía bariátrica resulta en un exceso de integumento, de piel, que queda colgando y da mala

apariciencia. Por ello están indicados los procedimientos destinados a corregir esta situación por medio de cirugía estética, incluyendo la liposucción (Commons et al 2000; Fuente del Campo et al 1998a,b; Horton 2000; Mehrhof et al 2000).

Abstract

Obesity has become one of the most frequent medical problems affecting the affluent nations, but also subsets of the populations of the third world. Certainly it is the most common nutritional disturbance in many regions of the world.

Surgery as treatment modality of morbid obesity has had an impressive progress over the past decades because of a better understanding of the metabolic characteristics of obesity and the rationale of its surgical treatment. The old operations of jejunoileal bypass that were popular in the first few years of bariatric surgery and which resulted in severe metabolic disturbances have been replaced by the modern procedures of gastric restriction and selective malabsorption. Current bariatric surgery is a triumph of applied surgical physiology.

In this article we review the current knowledge on obesity and describe the development of modern bariatric surgery.

Referencias

- ALDEN JF. Gastric and jejunal bypass: a comparison in the treatment of morbid obesity. *Arch Surg* 1997; 112:799-804.
- ALLISON DB, SAUNDERS SE. Obesidad en Estados Unidos. Perspectiva. *Clín Méd Norte Am* 2000; 2:309-334.
- ÁLVAREZ-CORDERO R. Treatment of clinically severe obesity, a public health problem: Introduction. *World J Surg* 1998; 22:905-906.
- ÁLVAREZ-CORDERO R. Final reflections: wellness after obesity surgery. *World J Surg* 1998; 22:1018-1021.
- AZAGRA JS, GOERGEN M, ANSAY J, et al. Laparoscopic gastric reduction surgery. Preliminary results of a randomised, prospective trial of laparoscopic vs open vertical banded gastroplasty. *Surg Endosc* 1999; 13:555-556.
- BALSIGER BM, MURR MM, POGGIO JL, SARR MG. Cirugía bariátrica para control de peso en pacientes con obesidad mórbida. *Méd Clín Norte Am* 2000; 2:467-478.
- BELACHEW M, LEGRAND M, VINCENT V, et al. Laparoscopic adjustable gastric banding. *World J Surg* 1998; 22:955-963.
- BENOTTI PN, ARMOUR FORCE R. The role of gastric surgery in the multidisciplinary management of severe obesity. *Am J Surg* 1995; 169:361-367.
- BESSIER M. Multidisciplinary management of obesity. 85th Clinical Congress of the American College of Surgeons. Conference Summary Index. Medscape 1999.
- BLACK DW, GOLDSTEIN RB, MASON EE. Prevalence of mental disorder in 88 morbidly obese bariatric clinic patients. *Am J Psychiatry* 1992; 149:277-284.
- BRAY GA. Jejunoileal bypass, jaw wiring, and vagotomy for massive obesity. En: AJ Stunkard (editor) *Obesity*. WB Saunders Company. Philadelphia, 1980.
- BRAY GA, TEAGUE RJ. An algorithm for the medical evaluation of obese patients. En: AJ Stunkard (editor). *Obesity*. WB Saunders Company. Philadelphia, 1980.

13. BROLIN RE. Complications of surgery for morbid obesity. *Prob Gen Surg* 2000; 17:55-61.
14. BROLIN RE. Gastric restrictive operations. En: *Controversies in Surgery. Volume 4*. Edited by M Schein and L Wise. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2001a.
15. BROLIN RE. Gastric bypass. *Surg Clin North Am* 2001b; 81:1077-1093.
16. BROWNELL KD, RODIN J. Medical, metabolic and psychological effects of weight cycling. *Arch Int Med* 1994; 154:1325-1330.
17. BUCHWALD H, MENCHACA HJ, MENCHACAN M. Surgically induced weight loss: gastric bypass versus gastroplasty. *Prob Gen Surg* 2000; 17:23-28.
18. BYRNE TK. Complications of surgery for obesity. *Surg Clin North Am* 2001; 81:1181-1193.
19. CADIERE GB, BRUYNS J, HIMPENS J, FARETTI F. Laparoscopic gastroplasty for morbid obesity. *Brit J Surg* 1994; 81:1524.
20. CALZADA LEÓN R, RUIZ REYES ML, ALTAMIRANO BUSTAMANTE N. Características metabólicas del paciente pediátrico. VIII Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Alimentación Enteral y Endovenosa AC. Acapulco, octubre 1-4, 1997. Libro de Resúmenes, páginas 11-14.
21. CAREY LC, MARTIN EW JR, MOJZISIK C. The surgical treatment of morbid obesity. *Curr Prob Surg* 1984; 21 (10):8-78.
22. CARVAJAL CM. Manejo nutricional de la obesidad. En: J Duperly (Compilador). *Obesidad. Enfoque Integral*. Centro Editorial Universidad del Rosario. Santafé de Bogotá, 2000.
23. CHAE FH, MCINTYRE RC JR. Laparoscopic bariatric surgery. Editorial. *Surg Endosc* 1999; 13:547-549.
24. COMMONS GW, CHANG CC, VISTNESS D, HALPERIN BD. Role of liposuction in morbid obesity. *Prob Gen Surg* 2000; 17:69-79.
25. CONNOLLY HM, CRARY JL, MCGOON MD, et al. Valvular heart disease associated with fenfluramine-phentermine. *N Engl J Med* 1997; 337:581-588.
26. COWAN GSM, BUFFINGTON CK. Significant changes in blood pressure, glucose, and lipids with gastric bypass surgery. *World J Surg* 1998; 22:987-992.
27. DAES J, ZUNDEL N. Experiencia con la Swedish Adjustable gastric band (SAGB, AB Obtech, Suecia) como tratamiento de la obesidad severa en 41 casos en Barranquilla, Colombia. Comunicación personal, octubre de 2001.
28. DAS UN. Is obesity an inflammatory condition? *Nutrition* 2001; 17:953-966.
29. DAVIDSON MB. Clinical implications of insulin resistance syndrome. *Am J Med* 1995; 99:420-426.
30. DEITEL M. Overview of operations for morbid obesity. *World J Surg* 1998; 22:913-918.
31. DEMARIA EJ. Laparoscopic adjustable silicone gastric banding. *Surg Clin North Am* 2001; 81:1129-1144.
32. DEMARIA EJ, SUGERMAN HJ. Gastric procedures for morbid obesity. En: *ACS Surgery*. Edited by DW Wilmore, LY Cheung, AH Harken, JW Holcroft, JL Meakins, NJ Soper. WebMD Corporation, New York, 2002.
33. DOHERTY C. Vertical banded gastroplasty. *Surg Clin North Am* 2001; 81:1097-1112, 2001.
34. DOMÍNGUEZ-CHERIT G, GONZÁLEZ R, BORUNDA D, et al. Anesthesia for morbidly obese patients. *World J Surg* 1998; 22:969-973.
35. DRENICK EJ, FISLER JS. Sudden cardiac arrest in morbidly obese patients unexplained after autopsy. *Am J Surg* 1988; 155:720-729.
36. DUPERLY J. La magnitud del problema. Consideraciones epidemiológicas. En: J Duperly (Compilador). *Obesidad. Enfoque Integral*. Centro Editorial Universidad del Rosario. Santafé de Bogotá, 2000.
37. DUPERLY J. Aspectos fisiopatológicos. En: J Duperly (Compilador). *Obesidad. Enfoque Integral*. Centro Editorial Universidad del Rosario. Santafé de Bogotá, 2000.
38. FIELDING GA, RODES M, NATHANSON LK. Laparoscopic gastric banding for morbid obesity. *Surg Endosc* 1999; 13:550-554.
39. FOBI MAL, LEE H, HOLNESS R, CABINDA D. Gastric bypass operations for obesity. *World J Surg* 1998; 22:925-935.
40. FORESELL P, HELLERS G. The Swedish Adjustable Gastric Banding (SAGB) for morbid obesity: Nine year experience and a 4-year follow-up of patients operated on with a new adjustable band. *Obes Surg* 1997; 7:345-351.
41. FUENTE DEL CAMPO A, ROJAS ALLEGRETTI E, FERNANDEZ FILHO JA, GORDON CB. Regional dermolipectomy as treatment for sequelae of massive weight loss. *World J Surg* 1998; 22:974-986.
42. FUENTE DEL CAMPO A, ROJAS ALLEGRETTI E, FERNANDEZ FILHO JA, GORDON CB. Liposuction: procedure for focal volume reduction and body contour remodeling. *World J Surg* 1998; 22:981-986.
43. GREENSTEIN RJ, MARTIN L, MACDONALD K, et al. The Lap-Band™ system as surgical therapy for morbid obesity: Intermediate results of the USA, multicenter, prospective study. *Surg Endosc* 1999; 13:s1-s18.
44. GRIFFEN WO, YOUNG VL, STEVENSON CC. A prospective comparison of gastric and jejunoileal procedures for morbid obesity. *Ann Surg* 1977; 186:500-509.
45. HALMI K. Gastric bypass for morbid obesity. En: AJ Stunkard (editor). *Obesity*. WB Saunders Company. Philadelphia, 1980.
46. HARRIS JA, BENEDICT FG. A biometric study of basal metabolism in men. Publication No. 279 of the Carnegie Institute of Washington, 1919.

47. HEBER D, KLEIN S, GOLDSTEIN DJ. Symposium: Obesity and Organ Dysfunction. Nutrition Week 2003, San Antonio, Texas, January 18-22, 2003. American Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). Program Syllabus Volume 1 pages 156-159
48. HERRERA MF, OSEGUERA J, GAMINO R, et al. Cardiac abnormalities associated with morbid obesity. *World J Surg* 1998; 22:993-997.
49. HERRERA HERNÁNDEZ MF, LAJOUS LOAIZA M, PANTOJA JP. Complicaciones de la cirugía de la obesidad. *Clín Quir Acad Mex Cir* 2002; 1:107-123.
50. HILL JO, WYATT HR, MELANSON EL. Contribuciones genéticas y ambientales a la obesidad. *Clín Méd Norte Am* 2000; 2:335-347.
51. HORTON CE. Truncal circumcision, and buttocks and thigh lifts for morbid obesity. *Prob Gen Surg* 2000; 17:80-87.
52. IRETON-JONES C. Evaluation of energy expenditure in obese patients. *Nutr Clin Pract* 1989; 4:127-9.
53. JEOR TS, HOWARD BV, PREWITT TE, et al. Dietary protein and weight reduction. A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104:1869-1874.
54. KAPLAN N. «The deadly quartet. Upper body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension». *Arch Int Med* 1989; 149:1514-1520.
55. KAITAH W. Tratamiento farmacológico de la obesidad. En: J Duperly (Compilador). *Obesidad. Enfoque Integral*. Centro Editorial Universidad del Rosario. Santafé de Bogotá, 2000.
56. KLEIN S. Medical treatment of obesity. *Prob Gen Surg* 2000; 17:1-6.
57. KLEIN S. Medical management of obesity. *Surg Clin North Am* 2001; 81:1025-1038.
58. KRAL JG. Morbidity of severe obesity. *Surg Clin North Am* 2001; 81:1039-1061.
59. KREMEN AN, LINNER JH, NELSON CH. Experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine. *Ann Surg* 1954; 140:439-447.
60. KUZMAK LI. A review of seven years' experience with silicone gastric banding. *Curr Prob Surg* 1991; 35:796-851.
61. KUZMAK LI, RICKERT RR. Pathologic changes in the stomach at the site of silicone gastric banding. *Obesity Surg* 1991; 1:63-68.
62. KYSER S, CHARUZI I. Obstructive apnea in the obese. *World J Surg* 1998; 22:998-1001.
63. LIVINGSTON EH. Stomach and duodenum. Gastric surgery for obesity. En: *Surgery. Basic Science and Clinical Evidence*. Edited by JA Norton, RR Bollinger, AE Chang, SF Lowry, SJ Mulvihill, HI Pass, RW Thompson. Springer-Verlag New York Inc, 2001.
64. LÖNROTH H, DALENBÄCK J. Other laparoscopic bariatric procedures. *World J Surg* 1998; 22:964-968.
65. MARCEAU P, HOULD F-S, SIMARD S, et al. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J Surg* 1998; 22:947-954.
66. MARCEAU P, BIRONE S, HOULD F-S, et al. Malabsorptive procedure in surgical treatment of morbid obesity. *Prob Gen Surg* 2000; 17:29-39.
67. MARCEAU P, HOULD FS, LEBEL S, BIRON S. Malabsorptive obesity surgery. *Surg Clin North Am* 2001; 81:1113-11127.
68. MARTIN LF, WHITE S, LINDSTROM W. Cost-benefit analysis for the treatment of severe obesity. *World J Surg* 1998; 22:1008-1017.
69. MASON EE, ITO C. Gastric bypass in obesity. *Surg Clin North Am* 1967; 47:1345-1351.
70. MASON EE, PRINTEN KJ, HATFORD CE, et al. Optimizing results of gastric bypass. *Ann Surg* 1975; 182:405-414.
71. MASON EE. *Surgical Treatment of Obesity*. WB Saunders Company. Philadelphia, 1981.
72. MASON EE. Reoperations for failed gastric bypass procedures for obesity. *Surg Clin North Am* 1991; 71:45-75.
73. MASON EE. Vertical banded gastroplasty for obesity. 1982; *Arch Surg* 117:701-706.
74. MASON EE, DOHERTY C, MAHER JW, et al. Super obesity and gastric reduction procedures. *Gastroenterol Clin North Am* 1987; 16:495-502.
75. MASON EE. Gastric surgery for morbid obesity. *Surg Clin North Am* 1992; 72:501-513.
76. MASON EE, DOHERTY C, CULLEN JJ, et al. Vertical gastroplasty: evolution of vertical banded gastroplasty. *World J Surg* 1998; 22:919-824.
77. MASON EE. Starvation injury after gastric reduction for obesity. *World J Surg* 1998; 22:1002-1007.
78. MCGINNIS J, FOEGE W. Actual causes of death in the United States. *JAMA* 1993; 270:2207-2212.
79. MEHRHOF AF JR, POZEZ AL, RONAN SJ. Body contouring following significant weight loss. *Prob Gen Surg* 2000; 17:62-68.
80. MINGRONE G, CASTAGNETO M, GRECO AV. Reversibility of insulin resistance in obesity through bariatric surgery and nutritional means. En: *Update: Surgery for the Obese Patient*. Deitel M, Cowan Jr GSM (Editors). FD-Communications Inc. Toronto, 2000.
81. MURR MM, BALSIGER BM, KENNEDY FP, et al. Malabsorptive procedures for severe obesity: a comparison of pancreaticobiliary bypass and very, very long limb Roux-en-Y gastric bypass (VVLGB). *J Gastrointest Surg* 1999; 3:607-612.

82. NASSAR R, ZUNDEL N. Banda gástrica ajustable por laparoscopia. Experiencia en la Fundación Santa Fe de Bogotá. Congreso Nacional Avances en Cirugía, Asociación Colombiana de Cirugía. Cartagena de Indias, agosto de 2002.
83. NEHODA H, HOURMONT K, SAUPER T, et al. Laparoscopic gastric banding in older patients. *Arch Surg* 2001; 136:1171-1176.
84. NIH Consensus Development Panel on the Implications of Obesity (1985 National Institutes of Health development conference statement). *Ann Int Med* 1985; 103:1073-1077.
85. NIH. Health implications of obesity. *Ann Int Med* 1985; 103:1073-1077.
86. NIH Consensus Statement Online. Gastrointestinal surgery for severe obesity. March 25-27, 1991; 9:1-20.
87. NIH. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55(suppl):615-619.
88. www.odp.od.nih.gov/consensus/cons/084/083_statement.htm
89. NIH. National Institutes of Health: Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults – The evidence report. *Obes Res* 1998; 6(Suppl 2):51-209.
90. PAYNE JH, DEWIND LT, COMMONS RR. Metabolic observations in patients with jejunocolic shunts. *Am J Surg* 1963; 106:273-289.
91. PAYNE JH, DEWIND LT. Surgical treatment of obesity. *Am J Surg* 1969; 118:141-147.
92. PÉRUSSE L, CHAGNON YC, BOUCHARD YC. Etiology of massive obesity: role of genetic factors. *World J Surg* 1998; 22:907-912.
93. PÉRUSSE L, CHAGNON YC, BOUCHARD C. En: Update: Surgery for the Obese Patient. Deitel M, Cowan Jr GSM (Editors). FD-Communications Inc. Toronto, 2000.
94. PORIES WJ, SWANSON MS, MACDONALD KG, et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult onset diabetes. *Ann Surg* 1885; 222:339-352.
95. PORIES WJ. Morbid obesity. Invited comment. En: Controversies in Surgery. Volume 4. Edited by M Schein and L Wise. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2001.
96. POWERS PS, ROSEMURGY A, BOYD F, et al. Outcome of gastric restriction procedures. *Obes Surg* 1997; 7:471-477.
97. PRASAD VM, RAWLS D. Resting energy expenditure in obese patients: measured versus prediction equations. En: Update: Surgery for the Obese Patient. Deitel M, Cowan Jr GSM (Editors). FD-Communications Inc. Toronto, 2000.
98. QUETELET LAJ. A treatise on man and the development of his faculties. Edinburgh 1842, reprinted: *Obes Res* 1994; 2:72-85.
99. REAVEN G. Banting lecture: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988; 37:1595-1607.
100. ROLLS BJ, BELL EA. Métodos dietéticos para el tratamiento de la obesidad. *Clín Méd Norte Am* 2000; 2:399-414.
101. SAGAR PM. Surgical treatment of morbid obesity. *Brit J Surg* 1995; 82:732-739.
102. SCHAUER PR, IKRAMUDDIN S. Laparoscopic surgery for severe obesity. *Prob Gen Surg* 2000; 17:39-54.
103. SCOPINARO N, GIANETTI E, CIVALLERI D, et al. Bilio-pancreatic by-pass for obesity. I. An experimental study in dogs. 1979; *Br J Surg* 66:613-617.
104. SCOPINARO N, GIANETTI E, CIVALLERI D, et al. Bilio-pancreatic by-pass for obesity. II. Initial experience in man. 1979; *Br J Surg* 66:619-.
105. SCOPINARO N, ADAMI GF, MARINARI GM. Biliopancreatic diversion. *World J Surg* 22:936-946, 1998.
106. SCOPINARO N, PAPADIA F. Malabsortive procedures. En: Controversies in Surgery. Volume 4. Edited by M Schein and L Wise. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2001.
107. SCOTT HW, SANSTEAD HH, BRILL AB, et al. Experience with a new technique of intestinal bypass in the treatment of morbid obesity. *Ann Surg* 1971; 174:560-572.
108. SCHAUER PR, IKRAMUDDIN S. Laparoscopic surgery for severe obesity. *Prob Gen Surg* 2000; 17:39-54.
109. SCHAUER PR, IKRAMUDDIN S. Laparoscopic surgery for morbid obesity. *Surg Clin North Am* 2001; 81:1145-1179.
110. SHEEHAN MT, JENSEN MD. Complicaciones metabólicas de la obesidad. Consideraciones fisiopatológicas. *Clín Méd Norte Am* 2000; 2:365-386.
111. SUGERMAN HJ. Surgery for morbid obesity. *Persp Gen Surg* 3:111-138, 1992.
112. SUGERMAN HJ, KELLUM JM, DEMARIA EJ. Conversion of proximal to distal gastric bypass for failed gastric bypass for superobesity. *J Gastrointest Surg* 1997; 1:517-25.
113. SUGERMAN H. Pathophysiology of obesity. *Prob Gen Surg* 2000; 17:7-12.
114. SUGERMAN HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. *Surg Clin North Am* 2001; 81:1063-101075.
115. WADDEN TA, SARWER DB, WOMBLE LG, et al. Psychosocial aspects of obesity and obesity surgery. *Surg Clin North Am* 2001a; 81:1001-1024.
116. WADDEN TA, BERKOWITZ RI, SARWER DB, et al. Benefits of life style modification in the pharmacologic treatment of obesity. A randomised trial. *Arch Int Med* 2001b; 161:218-227.

117. WESTLING A, BERGQVIST D, BOSTRÖM A, et al. Incidence of deep venous thrombosis in patients undergoing obesity surgery. *World J Surg* in press 2002.
118. WHO. World Health Organization: Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva, 1998.
119. YORK D, BOUCHARD C. How obesity develops: insights from the new biology. *Endocrine* 2000; 13:143-154.
120. ZUNDEL N. Alternativas quirúrgicas en la obesidad mórbida. En: J Duperly (Compilador). *Obesidad. Enfoque Integral*. Centro Editorial Universidad del Rosario. Santafé de Bogotá, 2000.
121. ZUNDEL N. La banda gástrica ajustable en el tratamiento quirúrgico de la obesidad. Presentado ante el Congreso Latinoamericano de Cirugía. Asunción, Paraguay, 2001.
122. ZUNDEL N. Comunicación personal, febrero de 2003.

Correspondencia:
JOSÉ FÉLIX PATIÑO, MD
Correo electrónico: jfpatino@fsfb.org.co
Bogotá