

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela de Medicina

CAMBIOS DENSITOMÉTRICOS DE PACIENTES SOMETIDOS A
GASTRECTOMÍA VERTICAL EN DOS CENTROS DE SALUD JUNIO 2016 – JUNIO
2017.



Trabajo de grado presentado por Génesis Esperanza Clase Ruiz y Anel Miguelina
Santos Ángeles para la obtención del grado de:

DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional: 2017

CONTENIDO

Agradecimientos

Dedicatoria

Resumen

Abstract

I. Introducción.	14
I.1. Antecedentes.	15
I.2. Justificación.	19
II. Planteamiento del problema.	21
III. Objetivos.	22
III.1. General.	22
III.2. Específicos.	22
IV. Marco teórico.	23
IV.1. Obesidad.	23
IV.1.1. Definición.	23
IV.1.2. Etiología.	23
IV.1.3. Epidemiología.	25
IV.1.3.1. Factores Epidemiológicos Asociados al Exceso de Peso.	26
IV.1.4. Clasificación de la Obesidad.	26
IV.1.4.1. Según Índice de Masa Corporal.	26
IV.1.4.2. De Acuerdo a La Distribución De Tejido Adiposo.	27
IV.1.5. Comorbilidades asociadas a la obesidad.	28
IV.1.6. Tratamiento.	30
IV.2. Cirugía Bariátrica.	32
IV.2.1. Historia.	32
IV.2.2. Definición.	33
IV.2.3. Indicaciones para cirugía bariátrica.	33
IV.2.4. Contraindicaciones.	34
IV.2.5. Procedimientos quirúrgicos bariátrica.	34
IV.2.5.1 Gastrectomía en manga.	35
IV.2.6. Complicaciones de la Cirugía Bariátrica.	36

IV.2.6.1. Complicaciones Nutricionales de la Cirugía Bariátrica.	36
IV.2.6.1.1. Deficiencia de vitamina B12 y Ácido Fólico.	37
IV.2.6.1.2. Hierro y Vitamina C.	38
IV.2.6.1.3. Tiamina (vitamina B1).	39
IV.2.6.1.4. Calcio y Vitamina D.	39
IV.2.6.1.5. Vitaminas A, E, K y Ácidos Grasos Esenciales.	40
IV.2.6.1.6. Proteínas.	41
IV.2.7. Suplementación de Nutrientes.	42
IV.3. Densitometría ósea.	44
IV.3.1. Concepto.	44
IV.3.2. Historia.	45
IV.3.3. Principales técnicas densitométricas.	45
IV.3.4. Indicaciones de la densitometría ósea con fines diagnósticos.	47
IV.3.5. Masa ósea.	47
IV.3.6. Parámetros para la medición de la masa ósea.	49
IV.4. Osteoporosis.	50
IV.4.1. Definición de osteoporosis.	50
IV.4.2. Epidemiología.	50
IV.4.3. Patogénesis de osteoporosis.	51
IV.4.4. Factores de riesgo asociados a osteoporosis.	52
IV.4.5. Diagnóstico de la osteoporosis.	53
IV.4.6. Manifestaciones clínicas de la osteoporosis.	53
IV.4.7. Tratamiento de la osteoporosis.	54
V. Operacionalización de las variables.	59
VI. Material y métodos.	61
VI.1. Tipo de estudio.	61
VI.2. Área de estudio.	61
VI.3. Universo.	62
VI.4. Muestra.	62
VI.5. Criterios.	62
VI.5.1. De inclusión.	62

VI.5.2. De exclusión.	62
VI.6. Instrumento de recolección de los datos.	63
VI.7. Procedimiento.	63
VI.8. Tabulación.	64
VI.9. Análisis.	64
VI.10. Aspectos Éticos.	64
VII. Resultados.	65
VIII. Discusión.	80
XI. Conclusión.	85
X. Recomendaciones.	86
XI. Referencias.	87
XII. Anexos.	92
XII.1. Cronograma.	92
XII.2. Instrumento de recolección de los datos.	93
XII.3. Costos y recursos.	94
XII.4. Evaluación.	95

AGRADECIMIENTO

A Dios, por siempre darme la fuerza, el entendimiento y las ganas de luchar por mis metas, por llenar mi vida de bendiciones en cada momento y por haberme permitido llegar hasta donde estoy, rodeada de tantas personas importantes para mí. Por darme la dicha de poseer los padres que tengo, quienes me han dado siempre su amor y comprensión.

A mi Madre Mercedes Ángeles, por ser mi pilar, mi fuerza, mi mejor ejemplo a seguir, por amarme de manera incondicional, quien en todo momento me ha brindado su apoyo y ha estado ahí en los momentos más difíciles, eres todo para mí, te amo Mami.

A mi Padre, Ramón Santos, por ser mi fuente de apoyo y comprensión durante toda mi vida y mi cómplice en cada plan que se me ocurre.

A mis hermanos, Horus Jiménez, Iván Jiménez y Luiggi Santos, como hermanos mayores me han servido de guía y ejemplo durante toda la vida.

A mis primos Derys e Indhira Castillo, por ser como mis hermanos y brindarme su apoyo incondicional.

A Tía Milagros y José Piantini, por ser como mis padres durante un momento importante de mis estudios.

A mis primas Yoskaira, Yudelsi y Yosmaira por siempre estar ahí para mí y ser más que mis primas, mis mejores amigas.

A mi compañera de tesis y hermana de otros padres Génesis Clase, por brindarme su sincera amistad, sus consejos, por complementar cada idea, y por darme la oportunidad de haber llevado a cabo este trabajo de investigación junto a ella.

A nuestros asesores la Doctora María Bell, Doctor Casimiro Velazco y el Doctor Rubén Pimentel por habernos brindado sus conocimientos, su apoyo y guiarnos durante este proyecto.

A mis amigos, Leslie Holguín, Dionis González, Ana de la Cruz, Alberto Morales, Génesis Méndez y Mirsi Peñaló, muchas gracias por brindarme su apoyo, cariño, momentos de felicidad, comprensión, y concederme la dicha de contar con su amistad.

Gracias a la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña por haberme permitido obtener esta formación académica como doctora en medicina.

Al Dr. José Asilis Záiter y a la Escuela de Medicina por haber depositado su confianza en mí para representar la Universidad y aumentar mis conocimientos.

A los doctores Sócrates Bello Ortiz, y Enrique Jiménez Then por su dedicación, empeño y amor para enseñar, y demás profesores por haber contribuido a esta formación.

Anel Santos.

A Dios, porque como dice su palabra “Confía en el Señor con todo tu corazón y no te apoyes en tu propia prudencia; reconócelo en todos tus caminos, y él enderezará tus veredas” (Proverbios 3: 5-6). Gracias a Él, esta carrera y este proyecto pudieron ser posibles; confié en Él en todo momento, y aunque hubieron tiempos de vicisitudes, nada me faltó gracias a su amor. Gracias mi Señor por ser mi guía durante todos estos años y ayudarme a que aun cuando se veía imposible, tú lo hiciste posible. Gracias, porque este proyecto no pudo haber sido realizado si no hubiese sido tu voluntad divina.

A mi madre, Martiriz Ruiz, que me diste todo sin pedir nada, que has dejado todo por mí. Dios me amó tanto que me dio la mejor madre del mundo. Tu apoyo incondicional durante toda la vida ha sido mi motor para continuar. Las malas noches que pasaste junto a mí, siempre a mi lado, dándome todo y absolutamente todo lo que quiero y lo que necesito; pero sobre todo ese amor tan grande de madre; un amor tan real y puro como el tuyo.

Mami, siempre has velado por que todo me salga bien, tu guía durante este largo trayecto a mi soporte en toda la carrera. Esos momentos de desesperación que he tenido, las veces que he querido caer y me ayudaste a levantar, el cambio de universidad que fue algo drástico y duro, pero siempre estuviste ahí, todo el tiempo, cada minuto, para decirme “mi hija, no te preocupes, todo saldrá bien”, esas palabras, que en esos momentos difíciles ayudan tanto, siempre has estado ahí para decírmela.

Gracias mami, porque por ti este proyecto fue posible para mí, esta carrera te la debo luego de Dios, a ti. Te has fajado igual o más que yo para que yo triunfe en la vida, y me llena de regocijo saber que estoy pudiendo cumplir con nuestros sueños. Juntas hemos enfrentado todo, y seguiremos enfrentándolo con la ayuda de Dios.

Madre eres tú mi amor más grande, mi orgullo más inmenso, gracias por ser mi compañera fiel durante todo este tiempo y por siempre creer en mí. Te amo con todo mi corazón mami. Eres el ser más maravilloso de mi vida y lo más importante para mí.

A mi padre, Cosme Clase, gracias papi por tu apoyo y por el orgullo que sientes y reflejas hacia a mí, por darme mucho apoyo moral cada vez que lo he necesitado. Por soportar todas esas mil y unas llamadas que te hago al día y contestarlas cada vez. Muchas gracias por estar ahí para mí.

A mi hermano, José Ernesto Clase por ser un niño tan lindo conmigo, que a pesar de tu corta edad has estado ahí para mí, apoyándome durante todo este camino, con tus preguntas inquietas sobre la facultad de medicina y tus ocurrencias que me hacían reír. Me has servido hasta de despertador en todo este transcurso del tiempo. Gracias por tanto amor brindado hacia a mí. Te amo mucho hermanito.

A mi compañera de tesis, Anel Santos, más que una amiga, has sido una hermana para mí, Dios supo escogerte para ser mi compañera de carrera durante todo este tiempo. Iniciamos siempre con muchos compañeros, pero no todos al final se llaman amigos, y yo si tengo la dicha de decir que eres mi amiga. Gracias por ser un apoyo para mí en los momentos más duros de esta carrera, por siempre estar ahí no importa qué. Por albergarme tanto tú como tu familia y abrirme las puertas de su casa durante todo este trayecto, y por hacer tan fácil y sencillo el trabajar contigo.

A mi familia, por estar siempre pendiente y ayudándome cuando más lo necesito. Mi abuela, Esperanza Peña, porque a pesar de que no vivimos juntas, esas llamadas para preguntar por mí y esas oraciones para que me vaya bien, nunca faltaron, cuando tenía cualquier materia y estaba atareada, siempre se preocupaba. Gracias mamá por ser una abuela incondicional y por reflejar tanto orgullo hacia mí.

A mi tía Elizabeth Ruiz, más que una tía, desde que nací has sido una madre para mí; gracias y muchas gracias Nana porque en cada logro estas ahí para celebrarlo conmigo, pero también cada tropezón también estas para ayudarme a levantar. Gracias por quererme y amarme como una hija, por todo el amor que me brindas, por toda la ayuda que me has dado durante estos años de carrera, por tanto, apoyo emocional durante todo este trayecto.

A mi hermanita Mariel Ruiz, gracias por sentirte tan orgullosa de mi como hermana, por permitirme ser tu ejemplo a seguir. Por todas las veces que me has ayudado en el transcurso de esta carrera. Por darme el honor de aprender contigo como lidiar con situaciones difíciles y ser como una madre para ti. Por ser esa niña que en todo momento me muestra cuanto me ama y me recuerda lo extraordinaria que soy cada momento, aunque no lo merezca, te quiero.

A mis tíos, Andrés Ruiz, Yinis Ruiz, Eduardo Ruiz y Lola Ruiz, gracias por siempre estar ahí para mí, por creer en mí, porque nunca dudaron que lograría mi meta y por todo ese amor incondicional que me brindan, no puedo pedir mejores tíos que ustedes, han sido para mí cada uno de ustedes en su momento, padres y madres y no tengo con que agradecerles.

A mi fenecido tío Elcys Ernesto Ruiz, aunque no estés aquí presente para ver este sueño convirtiéndose en realidad, te agradezco por ser más que un padre para mí los momentos que te tuve en mi vida. Nunca te olvidare. Gracias tío. Te amo.

A mi mejor amiga, Airam Medrano, gracias porque antes que ser amiga eres mi hermana, todos estos años juntas siempre has estado ahí para mí, has creído en mí y me has apoyado en todos los momentos, tanto felices como tristes desde el inicio de mi carrera. Le doy gracias a Dios por todos los momentos que hemos vivido juntas, gracias por ser mi mejor amiga, mi otra mitad, mi hermana.

A mi alma mater, Universidad Pedro Henríquez Ureña (UNPHU), gracias por permitirme concluir mi educación con ustedes y brindarme las facilidades para la misma.

A mis asesores Dra. María Bell, Dr. Casimiro Velazco, Dr. Rubén Darío Pimentel, gracias una y otra vez por dedicarnos de su tiempo para poder preparar este estudio y guiarnos en todo momento para que pudiéramos concluirlo con éxito.

A los doctores Sócrates Bello y Enríquez Jiménez Then, por dejar una huella tan grande de aprendizaje durante el tiempo que curse sus materias.

Génesis Clase Ruiz.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo de grado a mis padres, Mercedes Ángeles y Ramón Santos, así como a todas las personas interesadas en el tema.

Anel M. Santos Ángeles.

Dedico este trabajo a mi madre Martiriz Ruiz y a mi Tío Ernesto Ruiz, así como a todas las personas interesadas en la medicina interna, específicamente el área de endocrinología, y que muestren interés sobre el tema.

Génesis E. Clase Ruiz.

RESUMEN

La prevalencia de obesidad ha incrementado a nivel mundial. Es una problemática que afecta a todas las edades y la cual está asociada con un aumento de los costos de salud.⁴ La cirugía bariátrica es el tratamiento más efectivo para esos individuos que han fallado al intentar perder peso mediante técnicas tradicionales.² Existe evidencia que demuestra que la cirugía bariátrica tres a nueve meses después de efectuada, los pacientes obesos mórbidos presentan disminución de la masa ósea relacionado con un aumento de la resorción ósea.³

El presente fue un estudio observacional, descriptivo, prospectivo y transversal, con el objetivo de determinar los cambios densitométricos de pacientes sometidos a gastrectomía vertical en dos centros de salud.

Resultados. De un total de 6 pacientes que fueron sometidos a gastrectomía vertical, 5 de estos fueron femeninas y solo 1 fue masculino. En cuanto al peso de los pacientes estudiados, el mayor peso pre-operatorio fue de 130.4 kg y el menor fue de 93.6 kg con una media 108.06 kg. Luego de seis meses pos gastrectomía vertical los pacientes tenían 86 kg el de mayor peso y 65 kg el paciente de menor peso, para una media de 75.15 kg. Con relación a las tallas de los participantes del estudio no hubo variación en la talla de los pacientes durante el tiempo del estudio. En cuanto al índice de masa corporal según tipo de obesidad 50 % de los pacientes clasificaron dentro de una obesidad clase II, y el 50% restante, correspondieron a una obesidad clase III. Con respecto a los cambios en la masa grasa (g) seis meses pos gastrectomía vertical, todos los pacientes experimentaron una disminución en gramos del contenido de grasa corporal a los seis meses luego de la cirugía. En cuanto a los cambios en la densidad mineral ósea totales en el 66.7% aumentó. Y solo en el 33.3% disminuyó. A diferencia del contenido mineral óseo total que disminuyó en el 100% de los pacientes estudiados.

Conclusión. Se evidenciaron cambios densitométricos significativos, en distintas áreas del cuerpo para seis meses pos gastrectomía vertical.

Palabras claves: cirugía bariátrica, densitometría, gastrectomía vertical, obesidad.

ABSTRACT

The prevalence of obesity has increased worldwide. It is a problem that affects all ages and is associated with increased health costs.⁴ Bariatric surgery is the most effective treatment for those individuals who have failed to lose weight using traditional techniques.² There is evidence that shows that bariatric surgery three to nine months afterwards, in morbidly obese patients present decreased bone mass related to an increase in bone resorption.³

The present study was an observational, descriptive, prospective and cross-sectional study aiming to determine the densitometric changes of patients undergoing bariatric surgery in two health centers.

Results. Of a total of 6 patients who underwent bariatric surgery 5 of these were female and only 1 was a male. Regarding the weight of the patients studied, the highest preoperative weight was 130.4 kg and the lowest was 93.6 kg with a mean of 108.06 kg. After six months post-gastrectomy, the patients had 86 kg of the highest weight and 65 kg of the lower weight patient, for an average of 75.15 kg. According the height of the participants in the study there was no change in the height of the patients during the study time. As for the body mass index, according to type of obesity, 50% of the patients classified into a class II obesity, and the remaining 50% corresponded to a class III obesity. For the changes in fat mass (g) for six months After vertical gastrectomy, all patients experienced a decrease in grams of body fat content six months after the surgery. As for changes in total bone mineral density in 66.7% increased. And only 33.3% decreased. Differentially to the total bone mineral content that decreased in a 100%.

Conclusion. Significant densitometric changes were observed in different areas of the body for six months after vertical gastrectomy.

Keywords: bariatric surgery, densitometry, vertical gastrectomy, obesity.

I. INTRODUCCIÓN

La prevalencia de obesidad ha incrementado a nivel mundial, se estima que más de 500 millones de personas en el mundo están diagnosticadas con esta patología.¹ Es una problemática que afecta a todas las edades y la cual está asociada con un aumento de los costos de salud; un índice de masa corporal de 35kg/m² significa un aumento en un 200% de los costos de salud, comparado con uno en un rango normal.⁴

Personas con esta patología, frecuentemente no pueden alcanzar y mantener un peso saludable mediante dieta y ejercicio; tanto adolescentes como adultos están en una constante lucha intentado perder peso, para luego ganar el mismo o más.²

La idea de que la obesidad es un mecanismo protector de osteopenia es controvertida. Estudios epidemiológicos plantean que niveles altos de masa grasa podrían ser factor de riesgo para osteoporosis y fracturas por fragilidad, al igual que de síndrome metabólico.¹

La cirugía bariátrica es el tratamiento más efectivo para esos individuos que han fallado al intentar perder peso mediante técnicas tradicionales. Puede proveer una reducción de peso importante y disminuir las comorbilidades asociadas a esta patología.²

Existe evidencia que demuestra que la cirugía bariátrica produce mejoría de la hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia e incluso disminución del riesgo cardiovascular y mortalidad a largo plazo. Sin embargo, tres a nueve meses después de esta, los pacientes obesos mórbidos presentan disminución de la masa ósea relacionado con un aumento de la resorción ósea.³ Es decir, que esta ejerce un efecto negativo sobre el esqueleto mediante la aceleración de la pérdida ósea, aumentando la fragilidad ósea.³

Dos a tres semanas después de una cirugía metabólica, los pacientes experimentan una pérdida de peso que produce beneficios metabólicos y fisiológicos. Pero de igual manera la densidad mineral ósea va correlacionada con la cantidad de peso perdido, por un balance negativo de energía, es decir es una reducción de la carga mecánica.²

En la disminución de la densidad mineral ósea asociada con la pérdida de peso en obesos y su terapia coexisten fenómenos patogénicos complejos que involucran a la vitamina D, el calcio, el nivel de actividad física e incluso a la masa magra. Los pacientes con obesidad mórbida presentan deficiencia de vitamina D planteándose, entre otros mecanismos, que esta vitamina liposoluble es secuestrada en el tejido adiposo.³

I.1. Antecedentes

Papapietro, K, Riffo, A, Diaz, E, llevaron a cabo una investigación en el Departamento Cirugía, del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, en el año 2013, sobre la «Disminución de masa ósea pos-cirugía bariátrica con by-pass en Y de Roux»; en la cual proponían que la cirugía bariátrica tiene complicaciones metabólicas importantes como la pérdida de masa ósea.³

Tuvo como objetivo evaluar la Densidad Mineral Ósea (DMO) posterior a *by-pass* gástrico en Y de Roux (BPYR) en pacientes con indicación de suplemento estándar de calcio y vitamina D. Tomaron pacientes con obesidad mórbida, 76 mujeres y 22 hombres de diversa edad, con instrucción nutricional, suplemento de calcio y vitamina D; se midió la DMO en columna lumbar y caderas con densitómetro radiológico de doble haz dos a tres años pos-cirugía. Veinte mujeres fueron seguidas con DMO hasta 54 meses en promedio. Según criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se comparó con población control joven y de su edad según sexo, evaluando osteopenia y osteoporosis.³

Como resultados esta investigación arrojó que hubo correlación negativa de DMO con edad; positiva de DMO con índice de masa corporal y con exceso de peso preoperatorio. En mujeres menores de 45 años, se observó disminución de DMO en 26,8 por ciento, sin casos de osteoporosis y en 65,7 por ciento en las mayores de 45 años ($p = 0,0011$), correspondiendo a 45,7 por ciento de osteopenia y 20 por ciento de osteoporosis, predominantemente en columna lumbar. El subgrupo de mujeres con mayor seguimiento, presentó disminución progresiva de DMO, especialmente en cadera izquierda. En hombres observó 36 por ciento de osteopenia y 14 por ciento de osteoporosis.³

Este estudio concluyó con que pacientes de ambos sexos y diversa edad, después de un BPYR, presentaron osteopenia y osteoporosis, a pesar de suplemento precoz de calcio y vitamina D. Consideraron importante medir DMO seriada, individualizando terapias y controlando factores de riesgo.³

Nogues, X, Goday, A, Jesus Peña, M, realizaron un estudio en el año 2010 en el servicio de medicina interna de la Universidad Autónoma de Barcelona, que lleva como título «Pérdida de masa ósea tras gastrectomía tubular: estudio prospectivo comparativo con el bypass gástrico» explica que la cirugía bariátrica es la opción más eficaz para el tratamiento de los pacientes con alto riesgo de complicaciones por su obesidad. Sin embargo, provoca una serie de alteraciones metabólicas sobre el calcio y la vitamina D y un aumento de la resorción que conllevan una pérdida de masa ósea. Tuvo como objetivo realizar una comparación de la Gastrectomía Tubular (GT) con el bypass gástrico en Y de Roux (BGYR) respecto la pérdida de masa ósea medida mediante densitometría y marcadores de remodelado óseo.¹

Se incluyeron 15 mujeres con obesidad mórbida, 8 en la GT y 7 en el BGYR, de edad media 47,879 con un índice de masa corporal 43,373,4. Se realizaron mediciones de la masa ósea a nivel de columna, fémur y tercio distal del radio y marcadores de remodelado óseo N-telopeptido (NTx), y Fosfatasa Alcalina Específica Ósea (FAO), así como niveles de vitamina D antes y a los 12 meses de la intervención.¹

Como resultado se observó una pérdida significativa de masa ósea con la GT y el BGYR, en columna lumbar y cadera, mientras que en el radio no se observaron diferencias significativas. El porcentaje de pérdida de masa ósea fue menor en columna y fémur tras la GT que con el BGYR, aunque sin llegar a la significación estadística, 4,6 por ciento 74,4 (media \pm 7DE) y 6,3 por ciento 75,4 (media \pm 7DE) respectivamente. A los 12 meses el NTx aumentó para ambos tipos de intervención y las FAO aumentaron solo para la GT.¹

Concluyeron que la GT provoca una pérdida menor de masa ósea, aunque no significativa, respecto el BGYR.¹

Costa, T, Paganato, R, Borba, V realizaron una investigación en el año 2016, en el servicio de endocrinología de la Universidad de Paraná, Brasil, sobre el

«Impacto de la deficiencia nutricional en la masa ósea luego de una cirugía bariátrica», con el objetivo de evaluar los nutrientes envueltos en el metabolismo óseo, y relacionados con la concentración de calcio, vitamina D y hormona paratiroidea séricos; el uso de suplementos y exposición al sol; valorando su papel sobre la masa ósea de pacientes sometidos a cirugía bariátrica.¹

Fue un estudio observacional donde se tomaron pacientes que se sometieron a cirugía bariátrica hace 12 meses o más. Se tomó un grupo control, para realizar comparaciones.¹

Como resultado se incluyeron 56 en el grupo operado (GO) y 27 en el grupo control (GC). La edad media fue de $36,4 \pm 8,5$ años. Los individuos en el GO, en comparación con GC, consumieron cantidades insuficientes de proteínas y de calcio diario. El GO tenía una mayor prevalencia de baja exposición al sol, menores niveles de vitamina D 25OH ($21,3 \pm 10,9$ frente a $32,1 \pm 11,8$ ng / dl), y el aumento de los niveles séricos de la hormona paratiroidea ($68,1 \pm 32,9$ frente a $39,9 \pm 11,9$ pg / ml, $p < 0,001$).¹

El hiperparatiroidismo secundario estaba presente sólo en el grupo operado (41,7 por ciento). La densidad mineral ósea de la columna lumbar media fue menor en el GO. Cuatro individuos del GO tuvieron densidad mineral ósea baja para la edad cronológica, y ninguno del grupo control.¹

En conclusión, los componentes dietéticos que afectan a la masa ósea en pacientes sometidos a la cirugía bariátrica fueron inadecuados. La suplementación era insuficiente y la exposición al sol fue baja. Estos cambios fueron acompañados por el hiperparatiroidismo secundario y una alta prevalencia de masa ósea disminuida en la columna lumbar.¹

Beras, S, Strachan, I, realizaron un estudio en el año 2012 en el Centro Internacional de Cirugía Plástica, en Santo Domingo, República Dominicana, el cual lleva como título «Valorar la regresión de sarcopenia en pacientes obesos tres meses después de una cirugía bariátrica» y en el cual se propone que la cirugía bariátrica puede ser el tratamiento para mejorar el grado de sarcopenia en un paciente con obesidad sarcopénica, y que esta cirugía en conjunto con un régimen alimenticio y actividad física unas tres veces a la semana, puede

producir una mejoría progresiva en estos pacientes. Fue un estudio observacional, descriptivo y transversal para evidenciar la regresión de la sarcopenia en pacientes a los cuales se les realizó una cirugía bariátrica con técnica de manga gástrica.⁴

Como resultado en el Centro Internacional de Cirugía Plástica se realizaron 129 cirugías bariátricas de distintas técnicas, ya sean malabsortivas, manga gástrica o derivación en bypass gástrico durante el periodo 2013. De un total de 129 pacientes sometidos a la cirugía bariátrica, se incluyeron 61 (47.3%) operados con manga gástrica, mientras se excluyeron 68 (52.7%) debido a que fueron sometidos a otra técnica. De los 61 pacientes incluidos en el estudio, se observó que el 68.9 por ciento, (42/61) fueron del sexo femenino. Mientras el rango de edad más frecuente fue de 40-49 años. Durante e posquirúrgico todos los pacientes tuvieron una regresión significativa de la sarcopenia en excepción del 3.2 por ciento (2/61) que se mantuvieron con sarcopenia, dado que estos pacientes tenían más de 60 años y a esta edad la presencia de sarcopenia es lo habitual.⁴

En conclusión, la regresión de la sarcopenia tres meses después de la cirugía bariátrica con manga gástrica fue un 95 por ciento del total de los pacientes incluidos en el estudio. En cuanto a la masa muscular hubo un aumento gradual en su porcentaje de la composición corporal variando de paciente a paciente (40% en hombres, 30% en mujeres).⁴

Campillo, Y, Betances, L, en el año 2012 realizaron un estudio llamado «Diámetro auricular izquierdo pre y pos cirugía bariátrica en pacientes obesos que recibieron asistencia en un centro privado seleccionado de la ciudad de Santo Domingo, República Dominicana durante el periodo 2005-2009» el cual tuvo como objetivos evaluar la asociación entre la pérdida de peso y la prevalencia de la disminución del diámetro auricular izquierdo en pacientes obesos que fueron sometidos a cirugía bariátrica.²

Fue un estudio observacional, descriptivo y transversal, el cual incluyó pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos, que durante el periodo agosto 2005 – agosto 2009 se sometieron a cirugía bariátrica como procedimiento terapéutico para la obesidad mórbida en el Centro de Diagnóstico Medicina

Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT) por el Dr. Luis Betánces y que se realizaron un ecocardiograma en el cual dieron positivos para crecimiento de aurícula izquierda.²

Tuvo como resultado, en el 55 por ciento (n=11) de los pacientes, hubo una disminución del diámetro auricular izquierdo, una permanencia del mismo en un 30 por ciento (n=6) de los pacientes y un incremento en el 15 por ciento (n=3) de los pacientes. Concluyeron asociando la disminución del IMC como producto de la cirugía bariátrica, y la disminución del diámetro auricular izquierdo. La mayor disminución del diámetro auricular izquierdo se vio en los pacientes que perdieron entre 37-47 kg con un 75 por ciento de esta población, probablemente debido a la pérdida constante de peso y posterior estabilidad del mismo cuando se pierde esa cantidad. En el 100 por ciento de los pacientes a los que se les realizó el procedimiento de Banda Gástrica Ajustable hubo una disminución del diámetro auricular izquierdo, así como en un 41 por ciento de los que se les realizó un Bypass Gástrico.

I.2. Justificación

La obesidad hoy en día es considerada como un desafío sanitario, por el aumento de las comorbilidades asociadas, en los países desarrollados y en vías de desarrollo.

La obesidad es considerada como una epidemia. La importancia de prevenir la obesidad radica en los costos de calidad de vida y económicos tanto de la misma enfermedad como de sus complicaciones.

Las complicaciones de la obesidad no se limitan a los problemas fisiológicos. Es muy común que las personas obesas sufran distintos trastornos psicológicos, como depresión, baja autoestima y desórdenes alimenticios. Es decir que tratando la obesidad no solo trataríamos las complicaciones a corto plazo que esta provoca, como son las patologías concomitantes de la misma, sino también las complicaciones futuras relacionadas con el ámbito psicosocial.

El sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo para el déficit de varios micronutrientes como las vitaminas B1, B6, C, D y ácido fólico, minerales como el hierro y oligoelementos como el zinc, en general por déficit dietético.

La osteoporosis es la causa más común de fracturas, es un problema sanitario de primera magnitud; al igual que la obesidad, que determina riesgos de salud y calidad de vida, estas dos entidades crónicas representan una gran morbimortalidad.

Con el advenimiento de la ciencia llega la cirugía bariátrica, como mecanismo rápido para la reducción de peso y disminuir las comorbilidades, pero esta a su vez puede provocar deficiencias de estos micronutrientes o intensificar las previas, tanto por limitación de la ingesta como por la malabsorción de técnicas malabsortivas; todo esto puede proveer como efecto una disminución de la masa ósea.

La pérdida de masa ósea que ocurre luego de técnicas de cirugía bariátrica es multifactorial. Se han propuesto mecanismos que incluyen la resorción ósea, anomalías en las hormonas que intervienen en el metabolismo del calcio como un incremento en la hormona paratiroidea, así como cambios en las hormonas intestinales.

Se han presentado estudios en los cuales individuos menores de 55 años con obesidad mórbida que han sido sometidos a cirugías metabólicas, seis a doce meses luego de la cirugía han presentado disminución significativa de la densidad mineral ósea, los cuales podrían relacionarse con cambios en la composición corporal o a la falta de suplementación.

La finalidad de este estudio es demostrar si existen cambios en la densidad mineral ósea y/o contenido mineral óseo, luego de realizada una gastrectomía vertical, para así poder evitar con suplementación adecuada y objetiva, que tenga como eje el metabolismo óseo, principalmente un estado de osteopenia y consecuente osteoporosis.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad se ha convertido en una de las patologías más comunes, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo, trayendo consigo una gran morbimortalidad. Los esfuerzos realizados para poder poner un control sobre la misma han sido en muchos casos infructuosos.

La cirugía bariátrica aparece como una alternativa eficaz para este problema de salud, logrando una reducción sostenida de peso, y reduciendo la morbilidad y mortalidad asociadas con las enfermedades. Sin embargo, se reconocen efectos negativos de esta, como lo es el aumento de la resorción ósea, lo que se traduciría a una disminución de la densidad mineral ósea y/o contenido mineral óseo posterior al procedimiento quirúrgico; pudiéndonos llevar al paciente a otra patología importante como lo es la osteoporosis.

Debido a esto nos hemos formulado la siguiente pregunta: ¿Existen cambios densitométricos en pacientes sometidos a gastrectomía vertical en dos centros de salud durante el periodo Junio 2016 – Junio 2017?

III.OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar los cambios densitométricos en pacientes sometidos a gastrectomía vertical en dos centros de salud Junio 2016 – Junio 2017.

III.2. Específicos:

Determinar los cambios densitométricos en pacientes sometidos a gastrectomía vertical en dos centros de salud Junio 2016 – Junio 2017, según:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Índice de masa corporal.
4. Peso.
5. Talla.
6. Escalas densitométricas (Z- Score, T- Score, BMD, BMC).
7. Masa grasa.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Obesidad

IV.1.1. Definición

La obesidad esta usualmente clasificada por el índice de masa corporal (IMC), calculado como el peso en kilogramos dividido por la altura en metros cuadrados (kg/m^2).⁴

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el sobrepeso y la obesidad como un exceso de tejido adiposo que puede ser perjudicial para la salud. Estrictamente, se considera sobrepeso un índice de masa corporal (IMC) mayor o igual que $25 \text{ kg}/\text{m}^2$ y obesidad un IMC mayor o igual que $30 \text{ kg}/\text{m}^2$.

Aunque se considera el exceso de tejido graso como un equivalente al aumento de peso corporal, no siempre es así, ya que muchas personas sin exceso de grasa, pero con una gran cantidad de masa muscular podrían tener sobrepeso según las normas arbitrarias establecidas. El peso corporal sigue una distribución continua en las poblaciones, por lo que la distinción médicamente relevante entre personas delgadas y obesas es algo arbitraria. Por ello, la mejor forma de definir la obesidad es a través de su relación con la morbilidad o la mortalidad.⁵

IV.1.2. Etiología

La causa fundamental del sobrepeso y la obesidad es un desequilibrio energético entre calorías consumidas y calorías gastadas. Se ha visto una tendencia universal a tener una mayor ingesta de alimentos ricos en grasa, sal y azúcares, pero pobres en vitaminas, minerales y otros micronutrientes.

El otro aspecto de relevancia es la disminución de la actividad física producto del estilo de vida sedentario debido a la mayor automatización de las actividades laborales.⁶

La acumulación excesiva de grasa corporal es consecuencia de factores ambientales y genéticos; los factores sociales y las condiciones económicas también representan influencias importantes.⁵

Las alteraciones del peso estable mediante la sobrealimentación forzada o la privación de alimentos inducen cambios fisiológicos destinados a oponerse a estas perturbaciones: con la pérdida de peso, el apetito aumenta y el gasto de energía disminuye; en la sobre-alimentación, el apetito disminuye y el gasto energético aumenta. Sin embargo, este último mecanismo compensador suele fracasar, lo que permite el desarrollo de la obesidad cuando los alimentos son abundantes y la actividad física es limitada. Un regulador importante de estas respuestas adaptativas es la hormona derivada de los adipocitos, la leptina, que actúa a través de circuitos encefálicos (ante todo en el hipotálamo), influyendo en el apetito, el gasto energético y la función neuroendocrina.⁵

El apetito depende de muchos factores que son integrados en el encéfalo, ante todo en el hipotálamo. Las señales que alcanzan el centro hipotalámico consisten en impulsos nerviosos aferentes, hormonas y metabolitos. Las aferencias vagales son especialmente importantes, ya que llevan la información procedente de las vísceras, por ejemplo, la distensión del aparato digestivo. Las señales hormonales incluyen las de leptina, insulina, cortisol y péptidos intestinales; entre estos últimos están la grelina, sintetizada en el estómago, que estimula el comer, y el péptido YY (PYY) y la colecistocinina, elaborada en el intestino delgado, que envían señales al encéfalo por la acción directa en los centros de control hipotalámicos, a través del nervio neumogástrico o ambos. Los metabolitos, entre ellos la glucosa, pueden influir en el apetito, como lo demuestra el efecto de la hipoglucemia, la cual provoca sensación de hambre; sin embargo, en condiciones normales, la glucosa no es un factor importante en la regulación del apetito.⁵

Se han planteado razones que comprenden poco para asimilar el aumento en la alimentación debido a la composición dietaria, así como la privación del sueño y una flora intestinal desfavorable.⁵

La susceptibilidad a la obesidad es de carácter poligénico en su naturaleza y se considera que entre el 30 y el 50 por ciento de la variabilidad en las reservas totales de grasa es determinado por factores genéticos. Entre las causas monogénicas, las mutaciones en el receptor de melanocortina 4 son las

más comunes y dan cuenta de casi uno por ciento de obesidad en la población general y de alrededor de seis por ciento en la obesidad grave de inicio temprano.⁵

Las formas de obesidad sindrómica incluyen al síndrome de Prader-Willi y al síndrome de Laurence-Moon-Biedl. Otras causas monogénicas o sindrómicas son extremadamente raras. Entre las causas secundarias de obesidad están lesión hipotalámica, hipotiroidismo, síndrome de Cushing e hipogonadismo.⁵

El aumento de peso provocado por fármacos también es común en las personas que reciben medicamentos antidiabéticos (insulina, sulfonilureas y tiazolidinedionas), glucocorticoides, fármacos psicotrópicos, estabilizadores del estado de ánimo (litio), antidepresivos (tricíclicos, inhibidores de la monoaminoxidasa, paroxetina y mirtazapina) o antiepilépticos (ácido valproico, gabapentina y carbamazepina). Los tumores secretores de insulina pueden ocasionar sobrealimentación y ganancia de peso.⁵

IV.1.3. Epidemiología

La obesidad se ha vuelto una epidemia. Aproximadamente 1.7 billones de personas tienen sobrepeso, y 312 millones son obesos.⁷

Desde 1980, la obesidad se ha más que doblado en todo el mundo. En 2014, más de 1900 millones de adultos de 18 o más años tenían sobrepeso, de los cuales, más de 600 millones eran obesos lo que se traduce en que el 39 por ciento de las personas adultas de 18 o más años tenían sobrepeso, y el 13 por ciento eran obesos.⁸

En la actualidad, México y Estados Unidos, ocupan los primeros lugares de prevalencia mundial de obesidad en la población adulta (30 por ciento), la cual es diez veces mayor que la de países como Japón y Corea (4 por ciento).⁹

En República Dominicana, el estudio EFRICARD II determinó una prevalencia de obesidad de un 26.6 por ciento de la población dominicana, mostrando que la obesidad era mayor en mujeres con un 29 por ciento y solamente un 21.7 por ciento eran hombres.¹⁰

IV.1.3.1. Factores Epidemiológicos Asociados Al Exceso De Peso

Los estudios epidemiológicos han detectado una serie de factores asociados con el sobrepeso y la obesidad en la población, dentro de los cuales están:

FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS ASOCIADOS AL EXCESO DE PESO				
Demográficos	Socioculturales	Biológicos	Conductuales	Actividad Física
>Edad	< Nivel educacional	> Paridad	> Ingesta alimentaria	Sedentarismo
Sexo femenino	< Ingreso económico		Tabaquismo	
Raza			Ingesta de alcohol	

Tabla 1: Definición Y Clasificación De La Obesidad. Rev. Med. Clin. Condes. 2012. Referencia 6.

IV.1.4. Clasificación de la obesidad

IV.1.4.1. Según índice de masa corporal (IMC)

El método más común utilizado hoy en día para clasificar si un individuo está en sobre peso u obeso. Un valor que es determinado dividiendo el peso corporal del individuo en kilogramos, entre la altura al cuadrado en metros.¹⁰ La organización mundial de la salud, distingue varias categorías de IMC, basadas en los riesgos para la salud.⁸

	BMI (kg/m ²)	Clase de obesidad	Riesgo de enfermedad
Peso insuficiente	<18.5		
Peso saludable	18.5 a 24.9		
Sobrepeso	25.0 a 29.9		Aumentado
Obesidad	30.0 a 34.9	I	Alto
Obesidad	35.0 a 39.9	II	Muy alto
Obesidad extrema	≥40	III	En extremo alto

Tabla 2: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, editores. Harrison: principios de medicina interna. Vol. 1. 18a ed. México: McGraw-Hill; 2012. Referencia 5.

Otra denominación existente para clasificar la obesidad según el IMC fue introducida en el año 2007 por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) al publicar un documento, en el cual se introdujo algunas modificaciones a la clasificación propuesta por la OMS: se rebajó el límite

inferior del peso normal a 18,5, se subdividió la gama de sobrepeso en dos categorías y se introdujo un grado adicional de obesidad para aquellos pacientes con IMC \geq a 50 kg/m² que son tributarios de indicaciones especiales en la elección del procedimiento de cirugía bariátrica.¹¹

Criterios SEEDO para definir la obesidad en grados según el IMC en adultos

Categoría	Valores límite del IMC (kg/m²)
Peso insuficiente	< 18,5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25,0-26,9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27,0-29,9
Obesidad de tipo I	30,0-34,9
Obesidad de tipo II	35,0-39,9
Obesidad de tipo III (mórbida)	40,0-49,9
Obesidad de tipo IV (extrema)	\geq 50

Tabla 3: Jordi Salas - Salvadó, M. A. (2007). Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. SEEDO, 12 – 52. Referencia 11

Estos pacientes con obesidad tipo IV o extrema, también se les llama súper obesos, están definidos por un IMC $>$ 50 kg/m² y representan aproximadamente entre un 30 y un 50 por ciento de todos los pacientes obesos mórbidos.¹²

IV.1.4.2. De acuerdo a la distribución de tejido adiposo.

Obesidad abdominovisceral o visceroportál, (tipo androide): Predominio del tejido adiposo en la mitad superior del cuerpo: cuello, hombros, sector superior del abdomen. Este tipo de obesidad, tanto en el varón como en la mujer, se asocia claramente con un aumento del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, aterosclerosis, hiperuricemia e hiperlipidemia, consecuencia directa del estado de insulinoresistencia. Para definir obesidad abdominovisceral utilizamos los siguientes parámetros: ¹³

Índice cintura-cadera: son las medidas antropométricas más utilizadas para la estimación de la grasa abdominal ya que se correlacionan positiva y significativamente con la cantidad de grasa intraabdominal valorada por métodos de imagen. La Organización Mundial de la Salud (OMS) establece

unos niveles normales de 85 cm en mujeres y 100 cm en hombres, valores superiores indicarían obesidad abdominovisceral, lo cual se asocia a un riesgo cardiovascular aumentado.¹⁴

Se utiliza la siguiente formula: perímetro cintura (cm)/ perímetro cadera (cm).

$$ICC = \frac{cintura(cm)}{cadera(cm)}$$

Circunferencia de la cintura > 100 cm. Se debe determinar con una cinta métrica flexible, milimetrada, con el paciente en bipedestación, sin ropa y relajado. Se debe localizar el borde superior de las crestas ilíacas y por encima de este punto rodear la cintura con la cinta métrica de manera paralela al suelo, asegurando que esté ajustada, pero sin comprimir la piel. La lectura se realizará al final de una espiración normal.¹³

La circunferencia de la cintura (CC) y el índice de cintura cadera (IC-C), tanto en adultos como en niños, y logran identificar a las personas en riesgo cardiometabólico mejor que con el índice de masa corporal (IMC) únicamente.¹³

Obesidad femoroglútea (tipo ginecoide): Se caracteriza por presentar adiposidad en glúteos, caderas, muslos y mitad inferior del cuerpo. El tejido adiposo fémoro glúteo tiene predominio de receptores alfa 2 adrenérgicos, por lo tanto, presenta una actividad lipoproteínlipasa elevada. En éste es mayor lipogénesis y menor actividad lipolítica. La circunferencia de la cadera se correlaciona negativamente con los diferentes factores de riesgo cardiovasculares.¹⁴

IV.1.5. Comorbilidades asociadas a la obesidad.

Dependiendo de la edad y la etnia, la obesidad se asocia con una disminución de la esperanza de vida, entre seis y 20 años por distintas enfermedades (ver cuadro 1).

A nivel mundial, cada año mueren, como mínimo, 2.8 millones de personas adultas a causa de la obesidad o el sobrepeso. Existe evidencia de que las personas con obesidad grave mueren de ocho a diez años antes que las de peso normal, al igual que los fumadores. Se estima que cada 15 kilogramos

extra aumentan el riesgo de muerte temprana aproximadamente en 30 por ciento.⁹ La diabetes mellitus, la hipertensión arterial, dislipidemia y apnea del sueño, son enfermedades que pueden coexistir en el paciente con obesidad.

Cuadro 1: Comorbilidades y Complicaciones de la Obesidad	
Cardiovascular	Neurológico
Enfermedad cardiovascular Aterosclerótica. Dislipidemia Hipertensión Insuficiencia cardiaca congestiva Insuficiencia venosa Trombosis venosa profunda / embolia pulmonar	Enfermedad vascular cerebral Hipertensión Intracraneal Idiopática Demencia
Pulmonar	Trastornos musculoesqueléticos
Apnea del Sueño Síndrome de Hipoventilación Asma Hipertensión Pulmonar Disnea	Osteoartrosis Limitación de la movilidad Lumbalgia

Psicológico	Genitourinario
Depresión Baja autoestima Inadecuada calidad de vida Trastornos de la alimentación	Síndrome de ovario poliquístico Alteraciones de la menstruación Esterilidad Incontinencia urinaria de esfuerzo Enfermedad renal terminal Hipogonadismo / Impotencia Glomerulopatía Cáncer
Gastrointestinal	Metabólicos
Colelitiasis Diabetes tipo 2 Enfermedad por reflujo gastroesofágico Enfermedad de hígado graso no alcohólico Hernias	Diabetes Mellitus Intolerancia a la glucosa Hiperuricemia / gota Resistencia a la insulina Síndrome metabólico Deficiencia de vitamina D
Dermatológico	Cáncer
Acantosis nigricans Estrías de distensión Estasis venosa Celulitis Intertrigo	De mama De colon Uterino
Fuente: Catennaci VA, Hill JO, Wyatt HR. The obesity epidemic. Clin Chest Med 2009;30:415-444. Referencia ¹⁹	

IV.1.6. Tratamiento

El tratamiento clínico de la obesidad, se basa en el manejo de los cambios en el estilo de vida, actividad física y nutrición adecuada y son más exitosas a corto plazo cuando se combinan y se asocia el tratamiento farmacológico debido a la naturaleza crónica de la enfermedad, para mantener a largo plazo la pérdida de peso.¹⁵

El tratamiento es importante por los riesgos inherentes para la salud, pero se dificulta porque no hay muchas opciones terapéuticas eficaces. Se recomienda dieta, ejercicio y psicoterapia conductista a todos los pacientes con un IMC ≥ 25 (kg/m^2).⁵

Una reducción energética de 500 a 1000 kcal diarias en la dieta puede producir una pérdida de peso de entre 0.5 y 1 kg/semana, equivalentes a 8 por ciento de pérdida ponderal en un periodo promedio de seis meses. Es decir que un déficit de 7 500 calorías producirá una pérdida de peso de alrededor de un kg. Por lo tanto, consumir 100 kilocalorías/día menos durante un año dará lugar a una pérdida de cinco kg de peso, y un déficit de 1 000 kcal/día debe ocasionar una pérdida de peso cercana a un kg por semana.^{5,16}

Es necesario aumentar la actividad física a un mínimo de 150 minutos de actividad física de intensidad moderada por semana. El ejercicio promueve y mantiene la pérdida de peso, disminuye la obesidad abdominal, mejora la condición cardiorrespiratoria, reduce los factores de riesgo cardiovascular, disminuye el riesgo de enfermedad cardíaca coronaria, la resistencia a la insulina y la mortalidad cardiovascular.^{5,16}

Puede añadirse farmacoterapia a un programa para modificar el estilo de vida en pacientes con un IMC ≥ 30 kg/m^2 o ≥ 27 kg/m^2 con enfermedades concomitantes relacionadas con la obesidad.⁵

El orlistat es el único fármaco aprobado en la actualidad por la FDA para el tratamiento de la obesidad; otros fármacos se han retirado del mercado por sus efectos secundarios importantes. Es un derivado sintético de la lipstatina, un producto natural del *Streptomyces toxytricini*. Es un potente inhibidor de las lipasas gástrica y pancreática. Al inhibir la lipasa intestinal disminuye la absorción de la grasa dietaria y su subsecuente eliminación en las heces fecales. En estudios preclínicos se ha demostrado su capacidad de inhibir las lipasas gástricas, pancreáticas y ésteres carboxílicos, con la subsiguiente reducción en la hidrólisis de triglicéridos y de la absorción de la grasa de los alimentos, incluido el colesterol. Los triglicéridos y el colesterol no absorbido se excretan en las heces fecales.^{5,17}

El tratamiento quirúrgico se circunscribe al ámbito de la cirugía bariátrica, la cual resulta beneficiosa en dos situaciones principalmente: un individuo con IMC de $\geq 40 \text{ kg/m}^2$, con fracasos repetidos de otros métodos terapéuticos, con un peso apto durante más de tres años, en quien el riesgo quirúrgico no supere los posibles beneficios, y en pacientes con IMC $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ pero que tengan comorbilidades. Estos procedimientos por lo general producen un adelgazamiento del 30 al 35 por ciento que se mantiene en casi el 40 por ciento de los pacientes a los cuatro años.^{5,18}

IV.2. Cirugía bariátrica

IV.2.1. Historia

El bypass yeyunocólico fue el procedimiento quirúrgico bariátrico original, seguido poco tiempo después por el bypass yeyunoileal. Este abordaje fue introducido en 1954 por Kremen, Linner y Nelson en Minnessota y consistió en un asa de yeyuno de aproximadamente 35 cm anastomosada a aproximadamente 10 cm del íleon, ya sea de una manera término-terminal o término-lateral, lo que tenía el efecto de saltar la mayoría del intestino delgado. El procedimiento causaba una pérdida sustancial de peso, pero a costa de complicaciones inaceptablemente altas, que incluían insuficiencia hepática con riesgo de vida, falla renal, enfermedad del complejo inmunitario y deficiencias nutricionales. Fue a causa de ello que el procedimiento del bypass yeyunoileal no fue más realizado.²⁰

A fines de la década de 1970 se desarrolló el bypass gástrico y la subsiguiente modificación con anastomosis en Y de Roux. Se encontró que este procedimiento producía una pérdida de peso equivalente que el bypass yeyunoileal, pero con un riesgo mucho menor de complicaciones.²⁰

En la actualidad existen tres categorías amplias de procedimientos bariátricos.²⁰:

- I. Restricción gástrica pura.
- II. Restricción gástrica, pero con algo de mala absorción (representada por el bypass gástrico en Y de Roux)

III. Restricción gástrica con significativa mala absorción.

Los tratamientos quirúrgicos tienen el objetivo primario de promover la reducción del volumen total de ingesta del paciente y promover una reducción selectiva o total de la absorción del contenido de la ingesta, o ambos. Se considera que la cirugía es exitosa si hay una reducción del peso extra de al menos 50 por ciento además del mantenimiento de esa pérdida de peso.²⁰

IV.2.2. Definición

Cirugía bariátrica es el conjunto de procedimientos quirúrgicos usados para tratar la obesidad, buscando disminución del peso corporal y como alternativa al tratamiento con otros medios no quirúrgicos. Es una rama de la cirugía destinada a realizar, mediante diversas operaciones, modificaciones en el aparato digestivo a fin de reducir la capacidad gástrica, asociada o no a la disminución de la absorción de los nutrientes ingeridos.²¹

IV.2.3. Indicaciones para cirugía bariátrica

Según la «*National Institutes of Health (NIH)* de EEUU» la indicación primordial es en aquellos casos en que el tratamiento médico (que es el de primera línea de elección) con dieta, ejercicio y medicamentos y en general siguiendo un programa médico que integra cambios de conducta, actividades físicas y apoyo psicológico, fracasa en conseguir una pérdida de peso sostenida, como por ejemplo casos de obesidad de clase III (severa) u obesidad mórbida o de clase II con índice de masa corporal (IMC) mayor de 35 con presencia de complicaciones o problemas médicos serios.²¹

Las publicaciones coinciden en afirmar que, en estos casos de obesidad mórbida, se ha establecido que el único tratamiento realmente efectivo es la cirugía bariátrica, siempre y cuando el tratamiento sea realizado por un equipo idóneo.

IV.2.4. Contraindicaciones

Entre las contraindicaciones, están: edad menor de 13 años y mayores 65 años en adultos, alto riesgo anestésico por problemas cardiorrespiratorios y obesidad de origen congénito o endocrino. También contraindicada en caso de embarazo.²⁰

Las contraindicaciones psicológicas para cirugía bariátrica son enfermedades psiquiátricas tales como depresión mayor, bulimia nerviosa; el abuso de sustancias tales como cocaína, anfetamina, morfina, o alcohol. En estos casos es recomendable tanto para el éxito de la cirugía, como por la salud mental de estos pacientes, recibir un tratamiento previo y un seguimiento estricto en el pos operatorio. Además, diversos estudios concluyen que la pérdida de peso puede conducir a otras conductas de riesgo como el consumo de sustancias como el alcohol o el tabaquismo. Con respecto a las contraindicaciones absolutas, estas son todas las enfermedades psiquiátricas que impidan cooperar y entender en forma global el tratamiento, tales como el trastorno de personalidad límite, la esquizofrenia, o cualquier enfermedad psicótica crónica, y pacientes con abuso o dependencia de alcohol y drogas.²⁰

IV.2.5. Procedimientos quirúrgicos bariátricos.

Los procedimientos restrictivos más empleados son: la banda gástrica laparoscópica ajustable (*Laparoscopic Adjustable Gastric Band*), el balón intragástrico, la gastroplastia vertical bandeada (*Vertical banded Gastroplasty*) y la gastrectomía en manga vertical (*Vertical Sleeve Gastrectomy*).^{22,23}

Los de malabsorción son: la derivación biliopancreática (*Biliary Pancreatic Diversion*) con cruce (*switch*) duodenal o sin él (*Biliary Pancreatic Diversion with Duodenal Switch*), la derivación (*bypass*) yeyuno-íleo y la manga endoscópica de derivación duodeno-yeyunal.^{22,23}

La derivación gástrica por gastroyeyunostomía en Y de Roux (*Roux-en-Y Gastric Bypass*) se considera tanto restrictiva como de malabsorción.^{22,23}

En este trabajo de investigación nos enfocaremos en el impacto de la gastrectomía en manga vertical sobre el metabolismo del hueso su densidad mineral ósea y contenido mineral óseo.

IV. 2.5.1. Gastrectomía en manga vertical

Es generalmente estimada para aquellos pacientes que son considerados como de alto riesgo para la cirugía bariátrica. Se le contempla como la primera etapa de un procedimiento en dos partes, siendo seguida en una fecha alejada por la conversión ya sea a un bypass gástrico o a una derivación duodenal. Sin embargo, en muchos pacientes, se obtiene una reducción satisfactoria del peso sólo con la gastrectomía en manga.

La gastrectomía en manga involucra la división del estómago verticalmente para reducir su tamaño a aproximadamente un 25 por ciento. Deja al píloro intacto, lo que significa que la función gástrica y la digestión no son alteradas.²⁴

Después de un período de 6-12 meses, el estómago puede haberse expandido y no restringir demasiado la ingesta, momento en el cual puede añadirse un bypass gástrico, de ser necesario. La gastrectomía en manga no es reversible. La operación se efectúa relativamente rápido lo que reduce el riesgo de complicaciones.²⁴



<http://www.cirurgiayobesidad.es/tratamientos/gastrectomia-vertical>

IV.2.6. Complicaciones de la cirugía bariátrica

Las complicaciones de la cirugía bariátrica se clasifican como tempranas o tardías. Las tempranas son inmediatas y dependen de si la cirugía fue abierta o laparoscópica, siendo las más frecuentes según series de datos la infección de la herida en un 20% y su secuela la hernia incisional y eventración hasta en un 24,5%. Otras complicaciones quirúrgicas tempranas incluyen fuga de la línea de grapas, fuga y estrechez de la anastomosis, las cuales son las más temida por el riesgo asociado a mortalidad que implica. El sangrado pos operatorio es otra complicación y puede expresarse como hemoperitoneo o como hemorragia digestiva proveniente de sangrado a nivel de alguna de las anastomosis. Todos los pacientes obesos tienen un riesgo aumentado de fenómenos tromboembólicos y esa es la principal causa de mortalidad en la cirugía bariátrica. Por último, la obstrucción intestinal precoz y tiene múltiples causas dadas fundamentalmente por la creación de nuevos espacios mesentéricos, que ofrecen la posibilidad de desarrollar hernias internas.¹⁸

La obstrucción intestinal a largo plazo existe con una frecuencia que podría llegar al 5% y es un riesgo del que están exentos los pacientes sometidos a gastrectomía vertical laparoscópica o banda gástrica. En contraparte, las complicaciones tardías son metabólicas o nutricionales.¹⁸

IV.2.6.1. Complicaciones nutricionales de la cirugía bariátrica

Los pacientes que son sometidos a cirugía bariátrica tienen un riesgo aumentado de sufrir deficiencias nutricionales debido a la limitada ingesta y absorción de los nutrientes. Estas pueden ser de micronutrientes o macronutrientes. Muchos de los pacientes presentan deficiencias nutricionales preoperatorias que se exacerban con el procedimiento quirúrgico y la rápida pérdida de peso a la que se ven sometidos. Esto incluye los procedimientos restrictivos, los de malabsorción y los mixtos.²²

Además, la disminución en la tolerancia, el consumo y la selección de alimentos hace que las deficiencias nutricionales se manifiesten

frecuentemente; estas se reportan en 30 a 44 por ciento de los pacientes después de varios años de la cirugía.^{22,24,26}

El tipo y la frecuencia de la deficiencia nutricional se encuentran asociados al procedimiento quirúrgico practicado, y al segmento del intestino afectado. Los procedimientos netamente restrictivos (banda gástrica laparoscópica ajustable, gastroplastía vertical bandeada y gastrectomía de manga vertical) generan el menor impacto en la absorción de vitaminas y minerales, debido a que no se deriva ninguna parte del intestino. La derivación biliopancreática con cruce duodenal o sin él tiene el mayor impacto en la absorción de nutrientes ya que el procedimiento se ha hecho con ese fin.²⁷

IV.2.6.1.1. Deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico

La deficiencia de vitamina B12 es una de las más comunes en la gastroyeyunostomía en Y de Roux y la derivación biliopancreática con cruce duodenal; Incluso, se ha reportado en pacientes con gastrectomía en manga vertical y con banda gástrica laparoscópica ajustable. Su causa es la disminución de ácido clorhídrico, de factor intrínseco, de la ingestión de proteínas y de la vitamina B12, o debido al empleo de algunos medicamentos. Su deficiencia se manifiesta por debilidad o fatiga secundarias a anemia megaloblástica, parestesias, neuropatía periférica y desmielinización del tracto córtico-espinal y la columna dorsal. Se recomienda controlar indefinidamente los niveles de vitamina B12 mediante la medición de sus concentraciones séricas.²⁷

La deficiencia se diagnostica usualmente cuando se presentan niveles menores de 200 pg/ml o mediante la medición sérica del ácido metilmalónico y las concentraciones de homocisteína, las cuales permiten distinguir entre la deficiencia de folato y la de vitamina B12.²⁷

El ácido fólico, o vitamina B9, se encuentra íntimamente relacionado con la vitamina B12. Su deficiencia ocurre en nueve a 35 por ciento de los pacientes, pues, aunque se absorbe a través de todo el intestino delgado, su ingestión es insuficiente después de los procedimientos de cirugía bariátrica. La falta de

suplemento, la malabsorción y el empleo de algunos medicamentos (anticonvulsivos, anticonceptivos y agentes para el tratamiento del cáncer) son otras causas de su deficiencia, que se presenta después de procedimientos restrictivos o de malabsorción. Las reservas de folato no son significativas pues se trata de una vitamina hidrosoluble. La deficiencia de vitamina B12 puede conducir a la deficiencia de folato, debido a que esta se necesita para convertir el folato en su forma activa. La deficiencia se manifiesta por anemia macrocítica, leucopenia, trombocitopenia, glositis, médula megaloblástica y niveles elevados de homocisteína.²⁷

IV.2.6.1.2. Hierro y vitamina C

La deficiencia de hierro también es una complicación frecuente en los pacientes con cirugía bariátrica, aunque es importante tener en cuenta que, como ocurre con otros nutrientes, el déficit nutricional en muchos de ellos es preoperatorio. Se produce anemia cuando la eritropoyesis se ve afectada por la deficiencia en los depósitos de hierro. Es de tipo microcítico, y se manifiesta por fatiga y disminución de la capacidad para hacer ejercicio.²⁷

En pacientes con cirugía bariátrica puede presentarse deficiencia de hierro en los diferentes procedimientos por diversas etiologías. Aunque hay absorción de hierro a lo largo de todo el intestino delgado, es más eficiente en el duodeno y en el yeyuno proximal, trayecto que se evita con la gastroyeyunostomía en Y de Roux, lo que lleva a una disminución general de la absorción.²⁷

En los procedimientos de malabsorción, además de derivarse el duodeno, la aceleración del tránsito intestinal disminuye el tiempo de contacto entre el hierro ingerido y la luz intestinal, lo que resulta en disminución de la absorción.²⁷

En los procedimientos de gastroyeyunostomía en Y de Roux, a la disminución de la absorción se le puede agregar una reducción en la ingestión de alimentos fuente de hierro, tales como carnes, granos enriquecidos y vegetales. La tolerancia a la carne roja es muy pobre, pero incluso, se puede decir que sucede lo mismo con el pollo y el pescado. Infortunadamente, los granos ricos en hierro no se ingieren con frecuencia por el énfasis que se hace

en cumplir los requisitos diarios de proteína, que no dejan espacio para el consumo de otros alimentos debido al tamaño del reservorio gástrico. Otra razón para su deficiencia es el déficit en la producción de ácido clorhídrico en el estómago, lo que afecta la reducción de hierro de férrico (Fe^{3+}) a ferroso (Fe^{2+}).²⁷

La adición de vitamina C en la dieta o como suplemento, se incluye empíricamente con el suplemento de hierro, ya que puede mejorar la absorción del hierro no hem^{22,28}. La disminución en los niveles de hierro en los pacientes con cirugías para reducción de peso, se presenta con frecuencia a través del tiempo.

IV.2.6.1.3. Tiamina (vitamina B1)

La tiamina juega un papel fundamental en el metabolismo de los carbohidratos, pues se comporta como una coenzima en las reacciones oxidativas de decarboxilación. El organismo humano no puede sintetizarla, las reservas en el organismo son de 30 mg y pueden durar entre tres y seis semanas agotándose después de una ingestión desequilibrada de carbohidratos.²⁷

Se absorbe en su mayor parte en el intestino delgado, especialmente en el duodeno, y su deficiencia después de la cirugía bariátrica puede ser causada por disminución de la ingestión o de la absorción, pero en la mayoría de los casos, se presenta en aquellos pacientes con vómito persistente o con una rápida pérdida de peso (siete kg por mes).²⁷

Su deficiencia puede causar manifestaciones neurológicas periféricas, cerebrales, cardiológicas y gastrointestinales. En cirugía bariátrica se manifiesta principalmente mediante el síndrome de Wernicke-Korsakoff y el beriberi.²⁷

IV.2.6.1.4. Calcio y Vitamina D

La absorción de calcio se lleva a cabo principalmente en el duodeno y en el yeyuno proximal, por medio de un proceso activo de saturación mediado por la

vitamina D. Cuando se deriva una de estas secciones del intestino delgado y se suma un déficit en la ingestión de los dos micronutrientes, resulta una deficiencia de calcio, la cual se exagera por absorción defectuosa de la grasa y de las vitaminas liposolubles.²² Además, la pérdida de peso por sí misma conlleva una menor densidad ósea, debido a las alteraciones en la mecánica del almacenamiento esquelético. Este efecto se suma al hiperparatiroidismo y al almacenamiento esquelético, lo que nos lleva, como respuesta fisiológica y compensatoria, a un incremento en la producción de hormona paratiroidea que puede llevar a osteopenia y a osteoporosis. Por lo tanto, la enfermedad metabólica ósea es un riesgo a largo plazo para los pacientes con este tipo de cirugía. Inclusive, diez años después se pueden observar incrementos en los niveles de fosfatasa alcalina, reducción de los niveles de calcio y disminución de los niveles de la 1,25 dihidroxivitamina D3 [1,25-(OH)₂ D3].²⁷

La deficiencia de calcio se manifiesta por calambres musculares en las piernas, mialgias, artralgiás, debilidad muscular, fatiga, osteoporosis, hiperexcitabilidad y, posiblemente, hipocalcemia y tetania.^{22,28,29}

Estudios han demostrado que sobre el 50 por ciento de los pacientes que presentan deficiencia de vitamina D después de la cirugía bariátrica utilizaron multivitamínicos con un contenido de 400-800 IU de vitamina D al día.³⁰

Otros estudios encontraron que la suplementación pos operatoria con 1200 mg/día de carbonato de calcio y 400-800 IU de vitamina D3 (colecalférol) presentes en multivitamínicos, no fueron suficientes para prevenir niveles altos de PTH y resorción ósea.³⁰ Actualmente la suplementación con calcio recomendada en la fase pos operatoria varía de acuerdo a la técnica quirúrgica aplicada.

IV.2.6.1.5. Vitaminas A, E, K y Ácidos Grasos Esenciales

Es importante considerar que la absorción de las vitaminas liposolubles ocurre de manera pasiva en la parte superior del intestino delgado y depende de la formación micelar de los triglicéridos. Posteriormente, el transporte de

vitaminas liposolubles hacia los tejidos depende de los quilomicrones y las lipoproteínas.²²

La deficiencia de vitamina A se produce por ingestión nutricional deficiente, malabsorción, mala digestión y por alteración de su liberación hepática. Aunque la deficiencia clínica de la vitamina A es rara, se han demostrado consecuencias oftalmológicas, como nictalopía, xeroftalmia, y disminución de la inmunidad.^{22,31}

La deficiencia de vitamina E es poco común. Puede producir anemia, oftalmoplejía y neuropatía periférica. Se recomienda dar suplemento, al igual que con la vitamina A, mediante la administración diaria rutinaria de un multivitamínico que aporte el 100 por ciento de su recomendación ideal, 33 UI al día.

Usualmente la vitamina K, al igual que la A y la E, no presenta deficiencias, por lo que se puede dar suplemento con un multivitamínico diario. Su recomendación diaria ideal es de 90 mg. Cuando la proporción internacional normalizada (International Normalized Ratio, INR) del tiempo de protrombina esté por debajo de 1,4 o en casos de gastroyeyunostomía en Y de Roux con valores anormales en dicho parámetro, se necesitan cantidades mayores. El exceso en la administración de vitamina E puede exacerbar la coagulopatía asociada a deficiencia de vitamina K.²⁷

IV.2.6.1.6. Proteínas

La deficiencia de proteínas es la más reportada entre los macronutrientes. Generalmente es observada luego de las técnicas quirúrgicas malabsortivas o mixtas. Algunos expertos recomiendan 70 g/día de proteína durante la restricción calórica para perder peso. Sin embargo, varios programas de cirugía bariátrica recomiendan de 60 a 80 g/día de proteínas o de 1.0 a 1.5 g/kg de peso corporal ideal.³⁰

Carnes, aves, pescado, huevos, leche y lácteos deben ser incluidos en los primeros meses del pos operatorio de acuerdo con el protocolo de la evolución de la dieta. La ingesta de proteínas debe ser evaluada periódicamente en cada visita nutricional. Ante la presencia de deficiencia clínica o subclínica de

proteínas, aún en la ausencia de vómitos o intolerancia alimentaria, los pacientes deben ser tratados con dietas hiperproteicas.³⁰

Proteína de suero puede ser una excelente opción, ya que contiene altos niveles de aminoácidos en cadena, los cuales son importantes para prevenir la degradación del tejido muscular, permanecen estable en el estómago, son rápidamente digeridas y no contienen lactosa.³⁰

IV.2.7. Suplementación de nutrientes

La deficiencia de vitamina B12 requiere una adecuada prevención y su suplemento. El tratamiento consiste en la administración de 700 a 2.000 µg por semana, en dosis diarias, dos veces por día o semanales. La dosis sublingual de 1.000 µg cada semana es efectiva y bien tolerada.²⁸ La aplicación intramuscular es necesaria cuando la administración oral o sublingual no es exitosa para restaurar los niveles a rangos normales. La administración en spray nasal también se ha empleado como alternativa.^{22,28,32}

Por otra parte, el tratamiento con suplementación de ácido fólico es crítico para quienes quieren quedar embarazadas, con el fin de evitar los defectos del tubo neural en el recién nacido. Se recomienda el suplemento de 400 µg a un mg diario de folato, el cual se puede administrar conjuntamente con multivitaminas o con la vitamina B12.^{22,28,32,33}

La deficiencia de folatos se establece por concentraciones séricas menores de 3 ng/ml (rango normal entre 6 y 25 ng/ml). La concentración del folato en los glóbulos rojos se considera un mejor marcador, pues sus valores reflejan en forma paralela su almacenamiento en los tejidos. En este caso, el rango normal se encuentra entre 160 y 800 ng/ml, y la deficiencia se demuestra con valores menores de 140 ng/ml.²⁷

La cantidad del suplemento de hierro varía según el tipo de cirugía, el déficit presente, el sexo y la edad del paciente; por lo tanto, no se ha acordado una dosis única. La recomendación de sulfato ferroso varía entre 300 y 600 mg diarios de sulfato o fumarato ferroso.^{22,28,31} En el caso de hierro elemental, se

recomienda entre 150 y 300 mg diarios.³² Siempre se debe administrar concomitantemente con vitamina C, con el objeto de mejorar la absorción.

Cuando se sospecha o se comprueba la deficiencia de tiamina por presencia de vómito prolongado, se debe evitar administrar dextrosa intravenosa, hasta obtener niveles séricos adecuados; se administran entre 50 y 200 mg diarios intravenosos hasta que la sintomatología desaparezca (alrededor de siete días) y se continúa con 10 a 100 mg diarios por vía oral.^{22,25,28}

Las cantidades de calcio usualmente recomendadas varían en la literatura científica y oscila entre 500 mg y 1 g diarios, según la ingestión de alimentos fuente de este nutriente. A los pacientes con gastroyeyunostomía en Y de Roux y derivación biliopancreática, se les recomienda entre 1200 y 1500 mg diarios de calcio elemental,²⁷ a esto se le debe agregar entre 400 y 800 UI de vitamina D3.

Las cantidades de suplemento de calcio son muy discutidas y, además, varían si se trata de carbonato, gluconato o citrato. Se recomienda no sobrepasar los 1500 mg diarios, ya que esta se considera la cantidad máxima que se puede absorber, mientras que otros consideran indicado administrar 1700 mg diarios de citrato de calcio conjuntamente con 400 UI de vitamina D durante la restricción calórica, se ha demostrado que con estas cantidades se logra disminuir la pérdida de hueso en mujeres posmenopáusicas que no habían sido operadas, aunque su deficiencia no se pudo prevenir.^{28,34}

Las presentaciones de los suplementos de calcio son diferentes entre sí. El carbonato de calcio debe tomarse con las comidas, pues requiere del ácido gástrico para disolverse y absorberse. El citrato de calcio se absorbe en un estómago vacío y no produce estreñimiento, como el carbonato. Sin embargo, el citrato de calcio sólo contiene 20 por ciento de calcio elemental por tableta, mientras que el carbonato contiene 40 por ciento. Por lo tanto, cuando se habla de calcio elemental, se debe relacionar con la cantidad neta requerida³⁴; por ejemplo, 600 mg de citrato de calcio proveen 120 mg de calcio elemental. En pacientes con cirugía bariátrica, el suplemento preferido es el citrato de calcio con adición de vitamina D3, en tableta masticable.^{22,31,33}

Esta presentación se recomienda en aquellos pacientes con:^{22,31,33}

- Hipoclorhidria o disminución de la acidez gástrica, que puede ser causada por procedimientos de cirugía bariátrica, al dejarse sólo un pequeño reservorio;
- Empleo de medicamentos, como los inhibidores de la bomba de protones o los receptores antagonistas de histamina 2; o niveles bajos de vitamina D.

Es recomendable dividir las dosis de calcio en cantidades de 500 a 600 mg, espaciarlas durante el día y no mezclarlas con suplementos que contengan hierro (intentando tomarlas con una diferencia de dos horas), con el objeto de maximizar la absorción y minimizar la intolerancia gástrica.³²

Cuando la deficiencia de vitamina D está presente en el preoperatorio, la suplementación recomendada es con 5000 IU de colecalciferol oral una vez a la semana por ocho semanas. En el pos operatorio, la misma dosis a veces no es suficiente para corregir la deficiencia de vitamina D, de modo que, todavía no se dispone de una dosis para todos los pacientes que se someten a cirugía bariátrica. Sin embargo, dosis tan altas como 5000 IU al día se ha encontrado que es una dosis segura y potencialmente requerida para tratar el hiperparatiroidismo presente en algunos pacientes.³⁰

Para la deficiencia de vitamina A se deben administrar entre 5.000 y 10.000 UI diarias por vía oral, hasta que los niveles de vitamina A se normalicen. Para prevenir su deficiencia, se emplea rutinariamente un multivitamínico que la contenga.³¹

Cuando la concentración sérica de vitamina E o alfa-tocoferol demuestra deficiencia, se debe administrar un suplemento de 800 a 1.200 UI diarias, hasta alcanzar niveles normales.²⁷

IV.3. Densitometría ósea

IV.3.1. Concepto

En los últimos veinte años, la densitometría ósea se ha convertido en una técnica diagnóstica esencial para la valoración indirecta de la resistencia de los huesos y el análisis del riesgo de fractura individual.

Desde las fases más precoces de su desarrollo, esta fascinante técnica ha combinado aspectos relacionados con la física, el análisis cuantitativo, la estadística y la imagen. Permite medir la densidad mineral del hueso, es decir, su contenido en calcio, flúor, magnesio, etc. por medio de los rayos X. Constituye la principal herramienta diagnóstica utilizada en la osteoporosis y de esta manera se puede determinar el riesgo de sufrir fracturas óseas. Esta prueba puede servir para valorar la salud ósea, para llevar el control de la pérdida ósea o la respuesta al tratamiento y para detectar la osteoporosis en su etapa más precoz e instaurar un tratamiento preventivo.³⁵

IV.3.2. Historia

El empleo generalizado de la densitometría clínica es relativamente reciente, pero la técnica fue inicialmente descrita hace más de 100 años en el campo de la radiología dental para cuantificar la densidad ósea en la mandíbula.³⁶

Las primeras densitometrías que se utilizaron fueron las llamadas fotónicas simples o por fotón único y presentaban varios inconvenientes: solo podían estudiar el radio (hueso del antebrazo) y el calcáneo (hueso del talón del pie); y como la masa ósea de estos huesos no se correlaciona bien con la de las vértebras, que son los huesos que se fracturan con más frecuencia en la osteoporosis, la información que proporcionaba no tenía mucho valor.³⁵

En la década de los 60 Cameron y Sorenson sentaron las bases del desarrollo de técnicas cuantitativas de determinación de masa ósea con la absorciometría fotónica simple (SPA) que permite la valoración del hueso periférico.³⁶

IV.3.3 Principales técnicas densitométricas

El primer método de evaluación de masa ósea fue el estudio histológico y pese a que pudiera considerarse estándar de oro en su evaluación, sus limitaciones por ser un método cruento, lento y costoso lo han relegado prácticamente a estudios de investigación.³⁷

Los métodos que se han impuesto son indirectos, siendo el más impreciso la radiología simple, que requiere una pérdida de masa ósea de aproximadamente 30 por ciento para ser percibido, ya que los signos característicos como el remarque de corticales, trabeculación vertical o resorciones subperiósticas pueden verse afectados por la dureza del rayo x.³⁷

El progreso tecnológico ha permitido el desarrollo de instrumentos capaces de cuantificar la masa ósea en distintas áreas esqueléticas con mayor exactitud.³⁷

DIRECTA
Histología / histomorfometría
INDIRECTA
CUALITATIVA Radiología Simple
SEMICUANTITATIVA Índices radiológicos
CUANTITATIVA <i>Técnicas densitométricas axiales</i> -Densitometría fotónica dual (DPA) -Tomografía axial cuantitativa (QCT) -Tomografía axial computada de alta resolución (hrQCT) -Densitometría radiológica de doble energía (DXA) <i>Técnicas densitométricas periféricas</i> -Densitometría radiológica monoenergética (SXA) -Densitometría fotónica simple (SPA) -DXA periférica (pDXA) -Tomografía periférica cuantitativa (QTCp) -Ultrasonidos cuantitativos (QUS) -Radiogrametría digital cuantitativa (QDR)

Cuadro 2: Volumen 24, Enero 2013, Pag. 169 Dra. Edith Miranda V, Dra. Sara Muñoz Ch. A. Densitometría Ósea. Revista Médica Clínica Las Condes -173. Referencia 37

La técnica *gold* estándar utilizada hoy en día para medir la densidad mineral ósea es la densitometría radiológica de doble energía (DXA), por sus siglas en ingles. Consiste en un escáner móvil con una fuente de rayos X, y un sistema de detección de la radiación emergente desde el hueso examinado. Los valores de atenuación del tejido blando son sustraídos por un algoritmo proveyendo solo los valores de atenuación del hueso.⁴¹

Estos valores son comparados con valores estándar de una población previa que ya se le conocía la densidad mineral ósea en gramos. Dividendo esta densidad mineral ósea entre el área proyectada del hueso medido, es posible obtener el valor de densidad mineral ósea (en gramos por centímetro cuadrado).⁴¹

IV.3.4. Indicaciones de densitometría ósea con fines diagnósticos

Existen diversas recomendaciones para el empleo de la DO en estudios de cribado poblacional de alteraciones óseas. Según las indicaciones actuales realizadas por la «Sociedad Internacional de Densitometría Clínica», se recomienda la realización de DO en los siguientes grupos de población:

- Mujeres de 65 años o mayores.
- Mujeres pos menopáusicas, menores de 65 años con factores de riesgo de fractura.
- Mujeres premenopáusicas con factores de riesgo de fractura, como bajo peso ($IMC < 19 \text{ kg/m}^2$ o $< 50 \text{ kg}$), fractura previa, o alto riesgo secundario a tratamiento.
- Varones de 70 años o mayores.
- Varones menores de 70 años con factores de riesgo clínicos de fractura.
- Adultos con fracturas por fragilidad ósea.
- Adultos con enfermedad o condición asociada con baja MO o pérdida ósea.
- Adultos con tratamiento asociado con baja MO o pérdida ósea.
- Cualquier persona en la que se considere iniciar tratamiento farmacológico frente a la osteoporosis, o en los que la evidencia de una baja masa ósea conllevaría el inicio del tratamiento.

IV.3.5 Masa ósea

La masa ósea es la cantidad de hueso que posee una persona determinada en un momento específico de su vida. Depende de múltiples factores, entre ellos la edad, el sexo y la raza. En el interior del hueso se producen numerosos cambios metabólicos, alternando fases de destrucción y formación. Estas fases

están reguladas, entre otros factores por distintas hormonas, la actividad física, la dieta, los hábitos y la ingesta de vitamina D.³⁸

La máxima cantidad de hueso que alcanza un individuo en su desarrollo es lo que llamamos «pico de masa ósea». El pico de masa ósea también se corresponde con la mayor cantidad de hueso por cm², densidad mineral ósea que alcanzamos en nuestra vida. Durante el crecimiento la masa ósea se incrementa progresivamente y alcanza el tope en el adulto joven, (aproximadamente a los 35 años), momento en que la tasa de síntesis es equivalente al de reabsorción.³⁶

En las mujeres la pérdida de hueso se acelera en la época de la menopausia por un lapso de alrededor de diez años. Un bajo pico de masa ósea predispone a la osteoporosis. A mayor pico de masa ósea más tiempo se necesita para alcanzar los niveles de osteopenia y osteoporosis. El pico de masa ósea en la mujer, es inferior al alcanzado por el hombre, lo que conjuntamente con el déficit estrogénico de la menopausia, explica la mayor incidencia de la osteoporosis en la mujer.³⁶

Los principales factores que condicionan el pico de masa ósea son:³⁶

Factores étnicos y genéticos: Los individuos de raza negra tienen más masa ósea que los de raza blanca, y éstos últimos más que los asiáticos (podría deberse a un factor endocrino de resistencia al 1,25 (dihidrocolecalciferol).

Factores endocrinos: La PTH, la vitamina D, los glucocorticoides, las hormonas tiroideas, las hormonas sexuales, la hormona de crecimiento y otros factores de crecimiento van a influir decisivamente en la regulación de la masa ósea y crecimiento óseo. La Parathormona (PTH) incrementa la resorción ósea por un aumento en el número de unidades de remodelamiento. La vitamina D, a través de sus metabolitos, activos, fundamentalmente 1,25 dihidrovitamina D3 tiene una participación primordial en el metabolismo normal del hueso. Los estrógenos estimulan la formación del hueso y disminuyen la resorción ósea.

Factores nutricionales: Cuando el calcio que se absorbe con la dieta es insuficiente se emplea el calcio óseo, que representa el 99 por ciento de las reservas del organismo. La reducción de la ingesta de calcio conduce a una

estimulación de la absorción gastrointestinal de calcio y a una estimulación de la resorción ósea restaurando así el calcio sérico. Las dietas ricas en proteínas aumentan la excreción de calcio en orina.

Factores mecánicos: El ejercicio es el principal estímulo mecánico del crecimiento óseo. La inmovilización prolongada disminuye la densidad ósea.

IV.3.6. Parámetros para la medición de la masa ósea

Para estimar la pérdida de masa ósea, los distintos equipos determinan una serie de parámetros que conviene conocer a la hora de interpretar los resultados. Los principales que se suelen considerar son los siguientes:

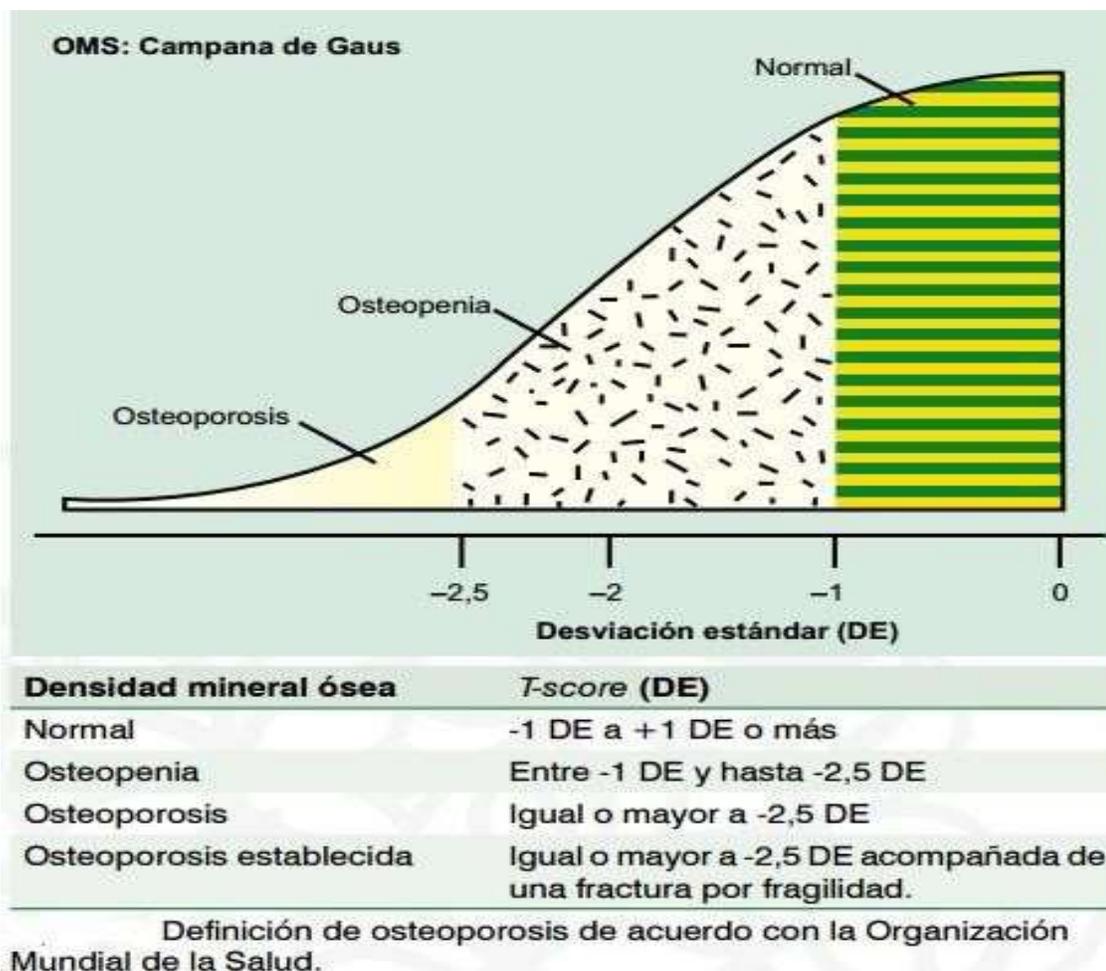
BMC (*bone mineral content*): cantidad de hueso mineralizado expresado en gramos (g).

BMD (*bone mineral density*): cantidad de hueso mineralizado por unidad de volumen expresado en g/cm^2 .

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha propuesto como base diagnósticas de pérdida de masa ósea dos tipos de valores o escalas.

Escala T (*T score*): la comparación se establece entre la masa ósea (MO) individual y la MO de adultos jóvenes (20-35 años) y sanos de mismo sexo. Se expresa en forma de porcentaje y de número de desviaciones estándar en que este valor se separa de la media de la MO de los valores de referencia. Se obtiene a partir de la MO de paciente menos el valor medio de la MO en los adultos jóvenes dividido por la desviación estándar de la MO de los adultos jóvenes del mismo sexo.

Escala Z (*Z score*): la comparación se establece entre la MO individual y la MO de individuos de la misma edad expresada en forma de porcentaje y de número de desviaciones estándar en que este valor se separa de la media de la MO de los valores de referencia. Se obtiene a partir de la MO del paciente menos el valor medio de la MO de individuos de la misma edad y sexo dividido por la desviación estándar de la población de la misma edad y sexo.



IV.4. Osteoporosis

IV.4.1. Definición de osteoporosis

La osteoporosis se define como una enfermedad del esqueleto caracterizada por un compromiso en la resistencia del hueso (fortaleza ósea) que predispone a una persona a un incremento en el riesgo de fracturas. La resistencia del hueso refleja la integración de densidad y calidad ósea.⁴⁵

IV.4.2. Epidemiología

La osteoporosis tiene un impacto significativo en la salud pública mediante el incremento de las tasas de morbilidad, mortalidad y los costos económicos asociados a las fracturas. En el 1990, hubo un estimado de 1.7 millones de fracturas de cadera mundialmente, y para el 2050 podría exceder hasta los 21 millones.⁴¹

En los EE.UU. aproximadamente el 40 por ciento de mujeres blancas y el 13 por ciento de hombres de 50 y más años de edad sufren por lo menos una fractura osteoporótica clínica en la cadera, la muñeca o la columna vertebral a lo largo de su vida.⁴²

En Latinoamérica la situación es similar; por ejemplo, en Brasil, aproximadamente 10 millones de personas padecen osteoporosis, lo que corresponde a una de cada 17 personas; en tanto que en México se estiman alrededor de 24,5 millones de personas con osteoporosis u osteopenia.³⁹

IV.4.3. Patogénesis de osteoporosis

El hueso es un tejido muy activo que se remodela de forma constante durante la vida, con el fin de hacer microrreparaciones, adaptar el esqueleto a la carga mecánica y mantener el equilibrio del calcio y fósforo. El hueso consta de una matriz orgánica compuesta por colágeno tipo I, proteínas no colágenas como osteocalcina, osteopontina, osteonectina y proteoglicanos, mientras que su parte inorgánica está constituida por cristales de hidroxapatita y fosfato de calcio amorfo. La fortaleza del hueso depende del funcionamiento normal de tres células claves: los osteoclastos, los osteoblastos y los osteocitos, lo cual a su vez depende de unos moderadores del metabolismo óseo.³⁹

Moderadores del metabolismo óseo	
Estrógenos	Actúan sobre los osteoclastos y osteoblastos. Inhiben la resorción ósea. Su disminución marcada durante la menopausia se asocia con pérdida ósea rápida
Testosterona	Estimula la proliferación y posiblemente la diferenciación de los osteoblastos.
Vitamina D	Mejora la absorción del calcio.
Calcio	Mineral esencial en el hueso.

Paratohormona	Mantiene los niveles de calcio en el cuerpo. Participa en la formación y resorción ósea.
Hormonas Tiroideas	Participan en la formación y resorción ósea.
Calcitriol	Derivado de la vitamina D y también conocido como 1,25 dihidroxivitamina D. Contribuye con la absorción del calcio en el intestino.

Cuadro 3. José Fernando Molina Restrepo, Luis Alonso González Naranjo. Osteoporosis: Enfoque Clínico. Medicina y Laboratorio. 2010; Vol 16: 111 -140³⁹.

Cuando estos moderadores empiezan a fallar, debido a factores genéticos, hormonales, citoquinas inflamatorias, el sistema inmune, factores de crecimiento y desórdenes del colágeno, entre otros, se puede dar la deficiencia de masa ósea; Los procesos patogénicos que favorecen la osteoporosis son todos los que alteran el desarrollo y la formación de hueso durante el crecimiento (en particular, el pico de masa ósea) y los que aceleran su pérdida posteriormente.³²

IV.4.4. Factores de riesgo asociados a osteoporosis

Los factores de riesgo para el desarrollo de osteoporosis según la *National Osteoporosis Foundation*:

Factores mayores:

- Historia personal de fractura en etapa adulta.
- Historia de fractura por fragilidad en familiar de primer grado.
- Bajo peso corporal (50kg).
- IMC<19 en mujeres.
- Tabaquismo actual.

- Uso de corticoides: dosis iguales o mayores a 5 mg de prednisona.

Factores adicionales:

- Deficiencia estrogénica temprana (antes de los 45 años de edad).
- Problemas de visión.
- Demencia.
- Fragilidad.
- Caídas recientes.
- Baja actividad física.
- Baja ingesta de calcio.
- Ingesta de alcohol.

IV.4.5. Diagnóstico de la osteoporosis

La aproximación al paciente con osteoporosis es mediante la evaluación de los factores de riesgo y la medición de densidad ósea.

En el diagnóstico de la osteoporosis cabe distinguir dos aspectos: por un lado, la disminución de la masa ósea y por otro lado las fracturas. El diagnóstico, por tanto, puede hacerse por:³⁶

- Biopsia ósea: la biopsia de la cresta iliaca permite calcular la actividad celular y el contenido mineral óseo. Se reserva para los casos complicados, de etiología incierta, o no claros en los que es necesario un diagnóstico y tratamiento.
- Pruebas de imagen: incluyendo en este apartado: la radiología convencional, DXA, morfometría, tomografía computada cuantitativa (QCT), ultrasonido cuantitativo, y la resonancia magnética de alta resolución (MRI) con biopsia virtual.

IV.4.6. Manifestaciones clínicas de la osteoporosis

La osteoporosis es una enfermedad silente. Su principal manifestación clínica son las fracturas. La fractura ocurre cuando una fuerza, como un traumatismo, es aplicada sobre un hueso osteoporótico. En este sentido, la osteoporosis es un factor de riesgo para la fractura por fragilidad.⁴³

Las fracturas por fragilidad más frecuentes se localizan en columna vertebral, muñeca y cadera. Suelen clasificarse de modo más general como vertebrales y no vertebrales. Entre las no vertebrales se incluyen además las de húmero, pelvis, costillas y otras de frecuencia menor. No suelen incluirse como osteoporóticas las fracturas de dedo, cráneo y se duda de las de tobillo.⁴³

IV.4.7. Tratamiento de la osteoporosis

El tratamiento de la osteoporosis tiene por objetivo primario reducir la incidencia de fracturas osteoporóticas.

Se deben de recomendar medidas generales como un aporte adecuado de calcio (entre 1000 y 1200 mg procedentes de los alimentos) y vitamina D (entre 800 y 1000 UI diarias), cambios en el estilo de vida que incluyan el ejercicio físico, evitar el consumo de tabaco y consumo excesivo de alcohol, así como medidas activas para la prevención de caídas.⁴¹

Actualmente existen diferentes fármacos disponibles en el mercado que han demostrado capacidad para disminuir el riesgo de fractura vertebral, de cadera, o ambas.⁴¹

Cuadro 4. Fármacos Utilizados en el Tratamiento de la Osteoporosis ⁴⁴ .	
Suplementos de Calcio y Vitamina	Cuando se usan medicamentos para tratar la osteoporosis, se debe asegurar un aporte dietético adecuado de calcio y vitamina D, y en caso de que éste sea insuficiente/inadecuado, los pacientes deben recibir suplementos.

<p>Bisfosfonatos</p> <p>Risedronato: (5 mg diarios, 35 mg semanalmente o 75 mg dos días consecutivos de cada mes.</p> <p>Alendronato: vía oral (10 mg diarios o 70 mg semanalmente.</p> <p>Ibandronato: Vía oral de 150 mg mensual e intravenosa trimestral de 3mg.</p> <p>.Zoledronato: e administra únicamente por vía intravenosa en dosis de 5 mg anualmente.</p>	<p>Son fármacos anticatabólicos potentes cuyo efecto se basa en la disminución del remodelado óseo con una acción predominante sobre la resorción por lo que se consideran fármacos antirresortivos.</p> <p>Como norma general se consideran de primera elección en el tratamiento de la osteoporosis pos menopáusica.</p>
<p>Tratamiento hormonal sustitutivo</p>	<p>Ha demostrado de manera consistente una disminución en la incidencia de fracturas vertebrales y no vertebrales.</p>

<p>Moduladores selectivos de los receptores estrogénicos (SERM):</p> <p>Raloxifeno: Se administra por vía oral a la dosis de 60 mg/día.</p> <p>Bazedoxifeno: Se administra por vía oral a la dosis de 20 mg/día.</p>	<p>Actúan como agonistas (hueso) y antagonistas (útero y mama) del receptor estrogénico, dependiendo por tanto su efecto del tipo de tejido diana. Disminuyen la resorción ósea, reducen los marcadores bioquímicos del recambio óseo al rango pre- menopáusico y aumentan la densidad mineral ósea.</p>
<p>Calcitonina</p>	<p>Actualmente no tiene indicación para la osteoporosis. Es un fármaco que previene la pérdida de DMO en columna y que reduce el número de fracturas vertebrales en pacientes con fracturas vertebrales previas, aunque este efecto ha sido cuestionado.</p>

<p>Ranelato de Estroncio</p>	<p>Molécula compuesta por ácido ranélico y dos moléculas de estroncio. Su absorción es escasa y se altera con la ingesta de alimentos, por lo que debe tomarse a dosis de 2 g (granulado para suspensión oral) en ayunas, al menos dos horas después de cenar. Se considera que su mecanismo de acción es mixto, con capacidad antirresortiva y osteoformadora, y ha demostrado capacidad para disminuir el riesgo de fracturas vertebrales y también de cadera en el grupo de mujeres de alto riesgo.</p>
<p>Denosumab</p>	<p>Fármaco antirresortivo que a la dosis de 60 mg sc una vez cada 6 meses ha demostrado que disminuye el riesgo de fractura vertebral y no vertebral incluida la cadera.</p>
<p>Teriparatida</p>	<p>La teriparatida, fragmento activo de la parathormona humana con efecto osteoformador, se administra a dosis de 20 mcg/día. Además del tratamiento de la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas y en varones con un aumento del riesgo de fractura.</p>

A quién tratar:⁴¹

- Pacientes con fractura por traumatismo de bajo impacto independientemente de su edad, factores de riesgo y valores de DMO.
- Mujeres con menopausia precoz, con cifras en rango de osteopenia en la DXA y presencia de al menos otro factor de riesgo mayor de fractura.
- Pacientes con osteopenia (T-score entre -1 y -2,5) y con al menos dos factores de riesgo mayor de fractura.
- Pacientes que presentan una DMO de columna y/o cadera con una T-score < de -2,5.
- Pacientes en tratamiento con GC en dosis ≥ 5 mg de prednisona al día, o dosis equivalentes de otros corticoides, durante al menos 3 meses, independientemente de su DMO.
- Pacientes que presenten al menos dos factores mayores de riesgo de fractura, independientemente de su masa ósea (imposibilidad de realizar DXA).
- Pacientes que presentan un riesgo calculado con una evaluación para riesgo de fractura (FRAX), por sus siglas en inglés, ≥ 10 por ciento o de cadera ≥ 3 por ciento.

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA
Edad	Tiempo cronológico desde el nacimiento hasta el momento del ingreso hospitalario.	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo.	Femenino Masculino	Ordinal
IMC	Medida de asociación entre la masa y la talla de un individuo.	Kilogramos sobre metros cuadrados (kg/m ²)	De Razón
Peso	Registro en libra (lb) o kilogramo (kg) de peso de una persona.	Libra (lb) Kilogramos (kg)	De Razón
Talla	Registro en cm de la estatura de una persona.	Centímetros (cm)	De Razón
T- Score	Escala T (<i>T score</i>): la comparación se establece entre la masa ósea (MO) individual y la MO de adultos jóvenes (20-35 años) y sanos de mismo sexo.	T- Score Entre -1 y -2,5 DE	De Razón

Z-score	Escala Z (<i>Z score</i>): la comparación se establece entre la MO individual y la MO de individuos de la misma edad expresada en forma de porcentaje y de número de desviaciones estándar.	T- Score < de -2,5 DE	De Razón
BMD	BMD (<i>bone mineral density</i>): cantidad de hueso mineralizado por unidad de volumen expresado en g/cm ² .	Gramos entre centímetros cuadrados (g/cm ²)	De Razón
BMC	BMC (<i>bone mineral content</i>): cantidad de hueso mineralizado expresado en gramos (g).	Gramos (g)	De Razón
Masa grasa	Es el porcentaje de peso corporal constituido exclusivamente por el tejido adiposo.	Gramos (g)	De Razón

VI. MATERIAL Y METODOS

VI.1. Tipo de estudio

El presente fue un estudio observacional, descriptivo, prospectivo y transversal, con el objetivo de determinar los cambios densitométricos de pacientes sometidos a cirugía bariátrica en dos centros de salud Junio 2016 – Junio 2017. (Ver anexo XII.1. Cronograma).

VI.2 Área de estudio

El estudio tuvo lugar en la consulta de Endocrinología del Hospital Dr. Salvador B. Gautier, el cual está ubicado en la calle Alexander Fleming No.1, Ensanche la Fe, Distrito Nacional. Delimitado, al Norte, por la calle Genard Pérez; al Sur, por la Alexander Fleming; al Este, por la 39; y al Oeste, por la Juan 23 (ver mapa cartográfico y vista aérea).



Mapa cartográfico



Vista aérea

Y la consulta de Endocrinología del Centro Médico Vista del Jardín, ubicado en la Av. República de Colombia No. 71, Distrito Nacional. Delimitado, al Norte, por la Calle 2; al Sur, por la San Cristóbal; al Este, por la Av. República de Colombia; al Oeste, por la Calle la Fe (ver mapa cartográfico y vista aérea).



Mapa cartográfico



Vista aérea

VI.3. Universo

El universo de este estudio estuvo conformado por todos los pacientes que asistieron a las consultas de Endocrinología en ambos centros de salud.

VI.4. Muestra

La muestra estuvo constituida por 48 pacientes que asistieron a la consulta con el fin de realizarse una gastrectomía vertical durante los meses de julio, agosto, septiembre, octubre y noviembre del año 2016.

VI.5. Criterios

VI.5.1. De inclusión.

- Pacientes con índice de masa corporal mayor o igual a 35 kg/m², o IMC entre 30 y 34.9 kg/m² con diabetes.
- Pacientes mayores de 18 años y menores de 65 años.
- Pacientes que se realizaron la densitometría ósea.
- Pacientes con realización de gastrectomía vertical.

VI.5.2. De exclusión.

- Edad inferior a 18 años y mayor a 65 años
- Pacientes con comportamientos alimentarios tipo bulimia.

- Pacientes con una patología subyacente grave (neoplasias, enfermedades sistémicas).
- Embarazo.
- Pacientes con trastornos psiquiátricos.
- Paciente con peso mayor a 136 kg.
- Pacientes a los que se les haya realizado una técnica bariátrica diferente a la gastrectomía vertical.

VI.6. Instrumento de recolección de los datos.

Los datos fueron recolectados durante las consultas pre y pos operatorias en el servicio de endocrinología de ambas instituciones médicas, mediante un instrumento que contiene 20 preguntas abiertas, las cuales poseen datos sociodemográficos, como edad y sexo, datos antropométricos previos y posteriores a la cirugía bariátrica, como peso, talla, índice de masa corporal y tipo de obesidad y datos relacionados con resultados de densitometría ósea, como *T-Score* y *Z-score*, densidad mineral ósea (BMD), contenido mineral óseo (BMC) y masa grasa, tanto al inicio como a los seis meses pos gastrectomía vertical. (Ver anexo XII.2. Instrumento de recolección de datos).

VI.7. Procedimiento.

Para la obtención de la información, se completaron los formularios con una encuesta entrevista realizada por los asesores y las sustentantes a los pacientes que acudieron a la consulta de endocrinología de ambos centros de salud, con el fin de someterse a cirugía bariátrica y que se les haya realizado una densitometría ósea previa como parte de las analíticas pre quirúrgicas; luego de 6 meses pos quirúrgicos, los pacientes que acudieron a la consulta como parte de su seguimiento, y que se les realizó una densitometría ósea de seguimiento y fueron incluidos esos resultados, en el formulario previo.

Las densitometrías óseas se realizaron utilizando la máquina Hologic Discovery W. Se tomaron medidas de la Columna Lumbar (CL), Cuello del Fémur (CF), Cadera y cuerpo completo. Y se tomaron los resultados del contenido mineral óseo de cada área y densidad mineral ósea, así como la

masa grasa, y de masa magra. Todas las medidas fueron realizadas al inicio del estudio (pre quirúrgicas) y a los 6 meses luego de la fecha quirúrgica.

VI.8. Tabulación.

Los datos recolectados fueron revisados y procesados con el programa Microsoft Excel.

VI.9 Análisis.

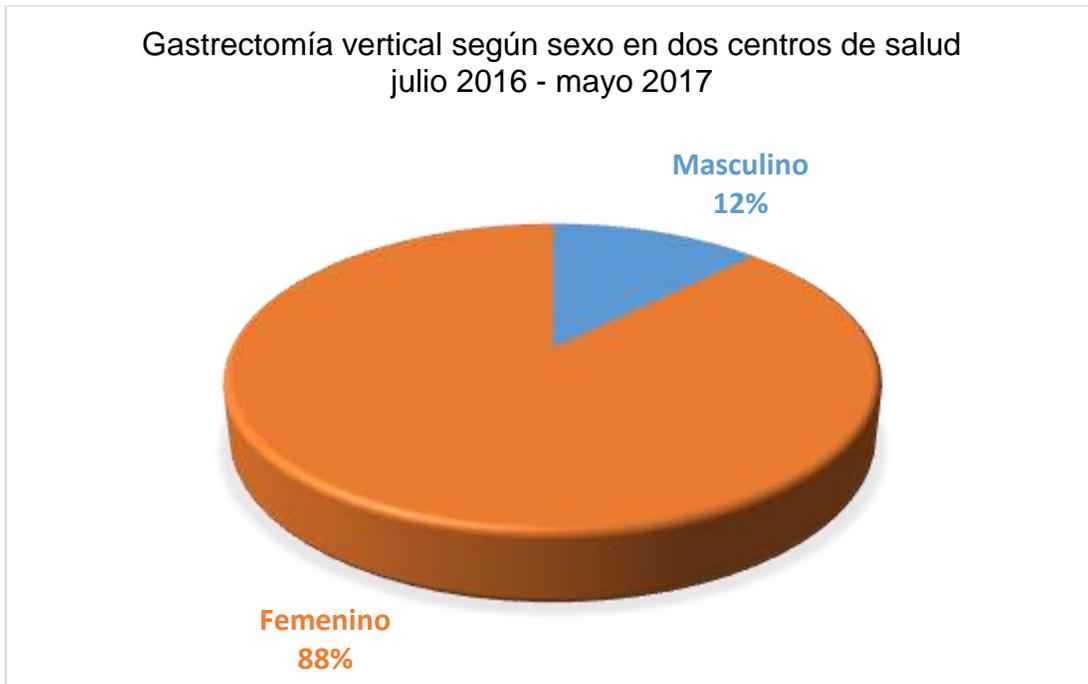
Los datos obtenidos fueron estudiados en frecuencia simple.

VI.10. Aspectos éticos.

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la declaración de Helsinki⁴⁶ y las pautas del consejo de organizaciones internacionales de las ciencias médicas (CIOMS).⁴⁷ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión de la Unidad de Investigación de la Facultad de Ciencias de la Salud de la universidad a través de la escuela de medicina, así como a la unidad de enseñanza del Hospital Dr. Salvador B. Gautier, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos. Los mismos fueron manejados con suma cautela. Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego de confidencialidad. A la vez, la identidad de los participantes fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento XII.2.

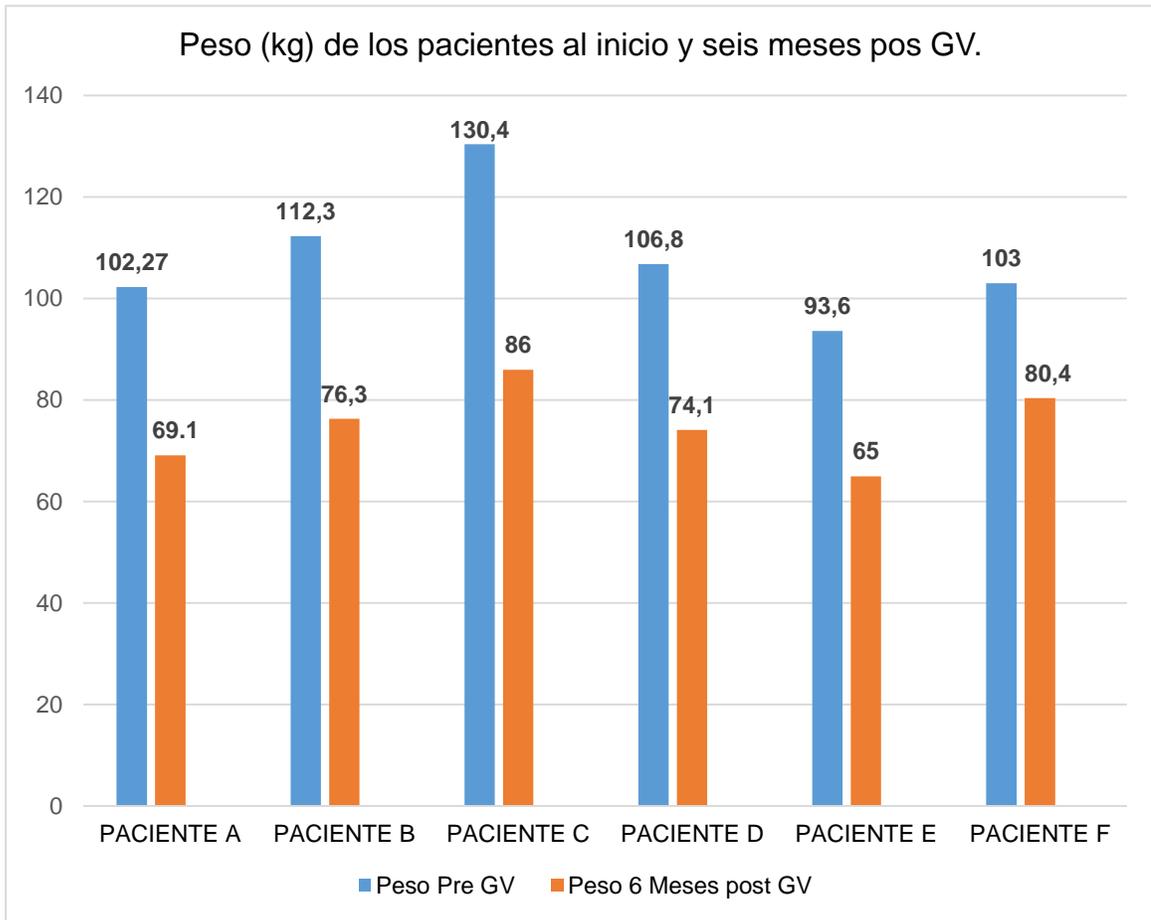
Finalmente, toda información incluida en el texto del presente trabajo de grado, tomada de otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

VII. RESULTADOS

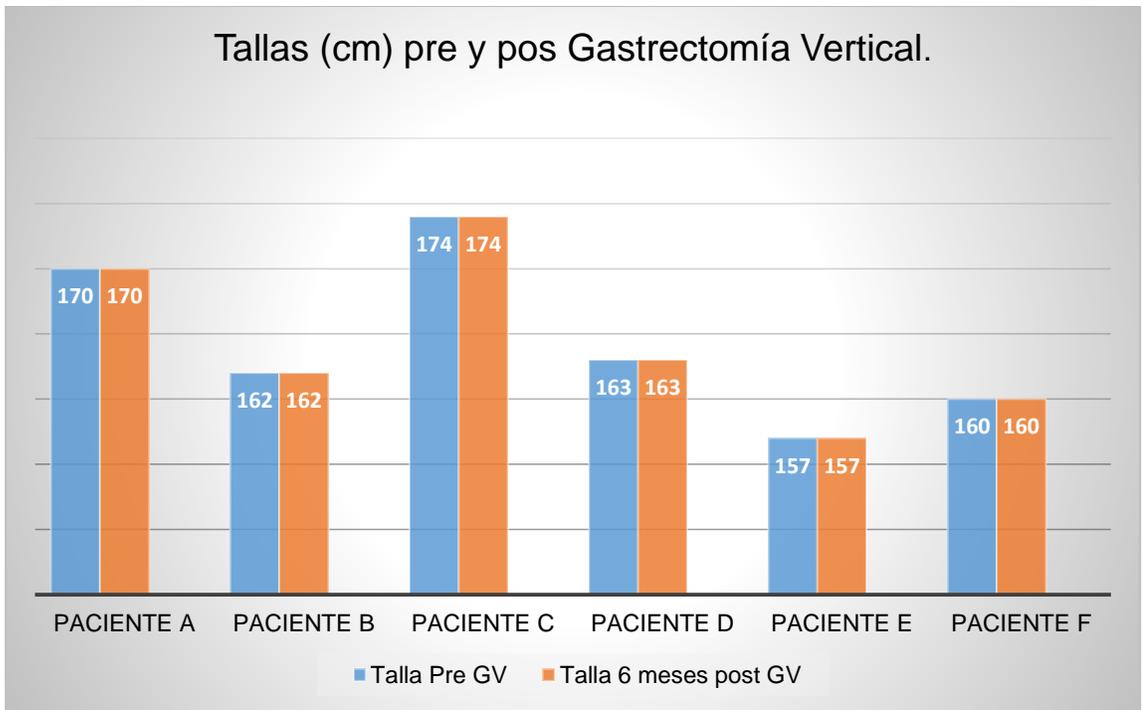


De una muestra de 48 pacientes que asistieron a la consulta con fines de realizarse una gastrectomía vertical durante los meses estudiados, 8 pacientes fueron sometidos a la cirugía, de los cuales 2 fallecieron, uno por complicaciones atribuidas al procedimiento quirúrgico y otro debido a cardiopatía congénita.

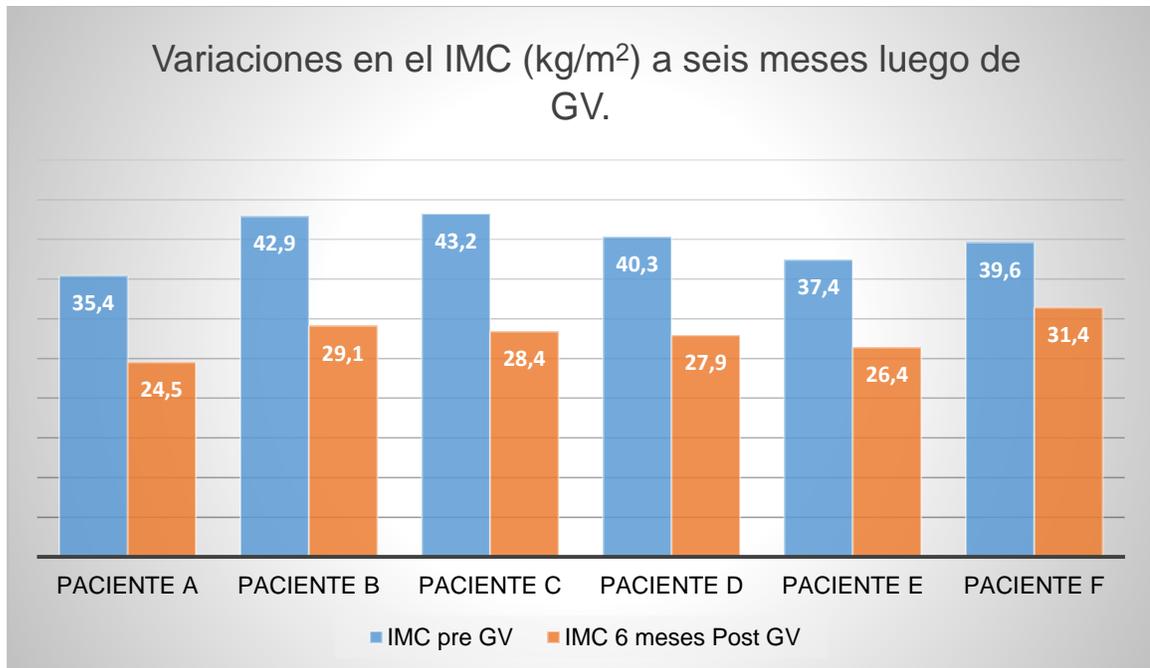
Por lo tanto, 6 pacientes fueron evaluados, de los cuales, 5 estos eran femeninos y solo 1 fue masculino.



Con relación al peso se puede observar que el mayor peso pre-operatorio fue de 130.4 kg y el menor fue de 93.6 kg con una media 108.06 kg. Luego de seis meses pos- gastrectomía vertical los pacientes tenían 86 kg el de mayor peso y 65 kg el paciente de menor peso, para una media de 75.15 kg.

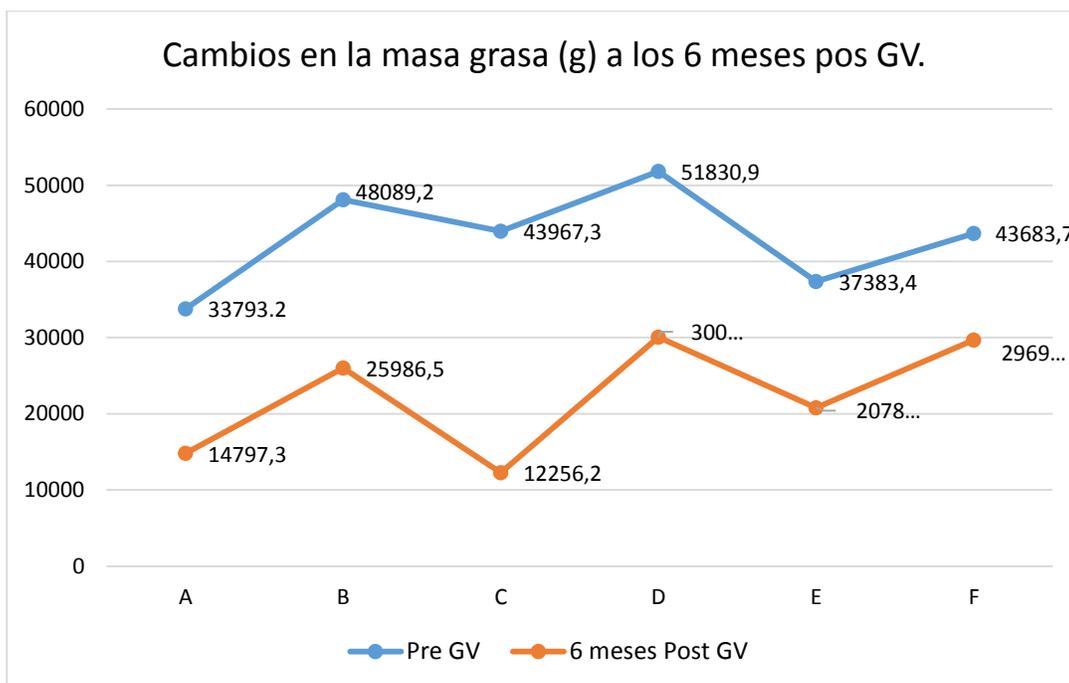


En esta gráfica podemos observar que no hubo variación en la talla de los pacientes durante el tiempo del estudio, con 157 cm el paciente de menor talla y 174 cm el de mayor talla, con una media de 164.3 cm.

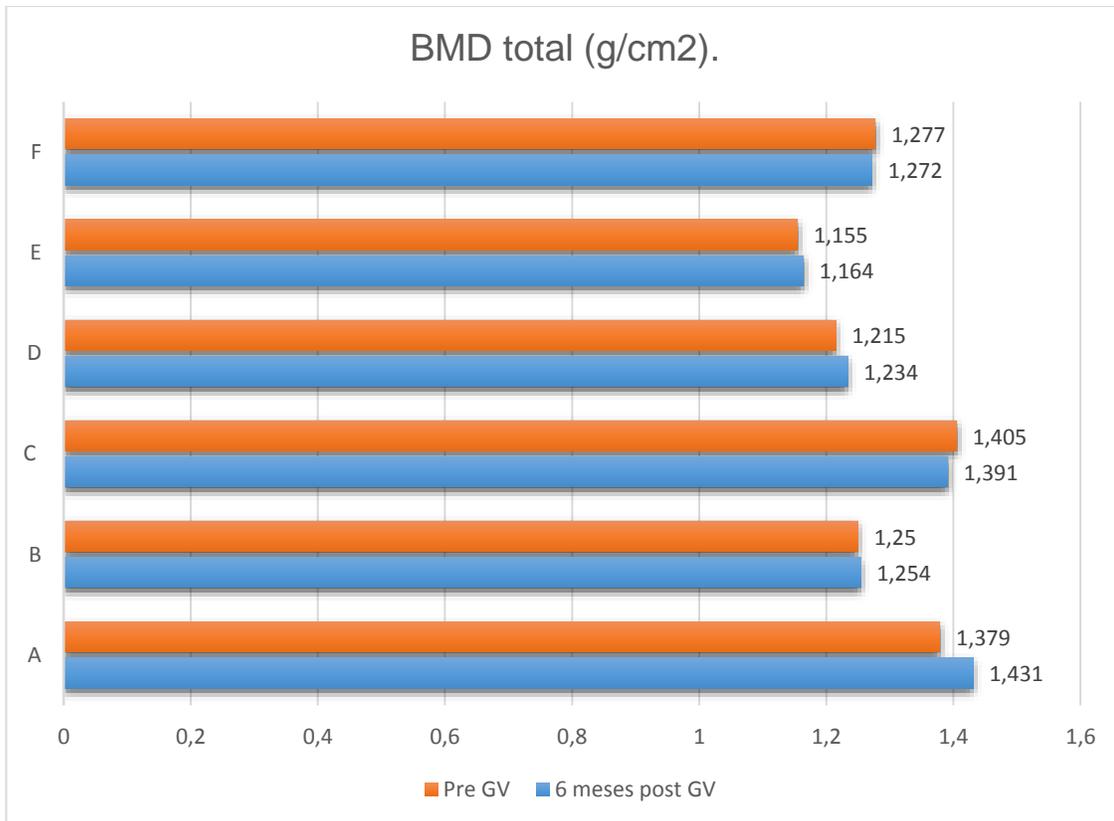


Los pacientes A, E y F clasificaron dentro de una obesidad clase II, y los pacientes B, C y D, correspondieron a una obesidad clase III. En donde el mayor IMC previo a gastrectomía vertical fue de 43.2 kg/m², y el de menor IMC fue de 35.4 kg/m² con una media de 39.8 kg/m².

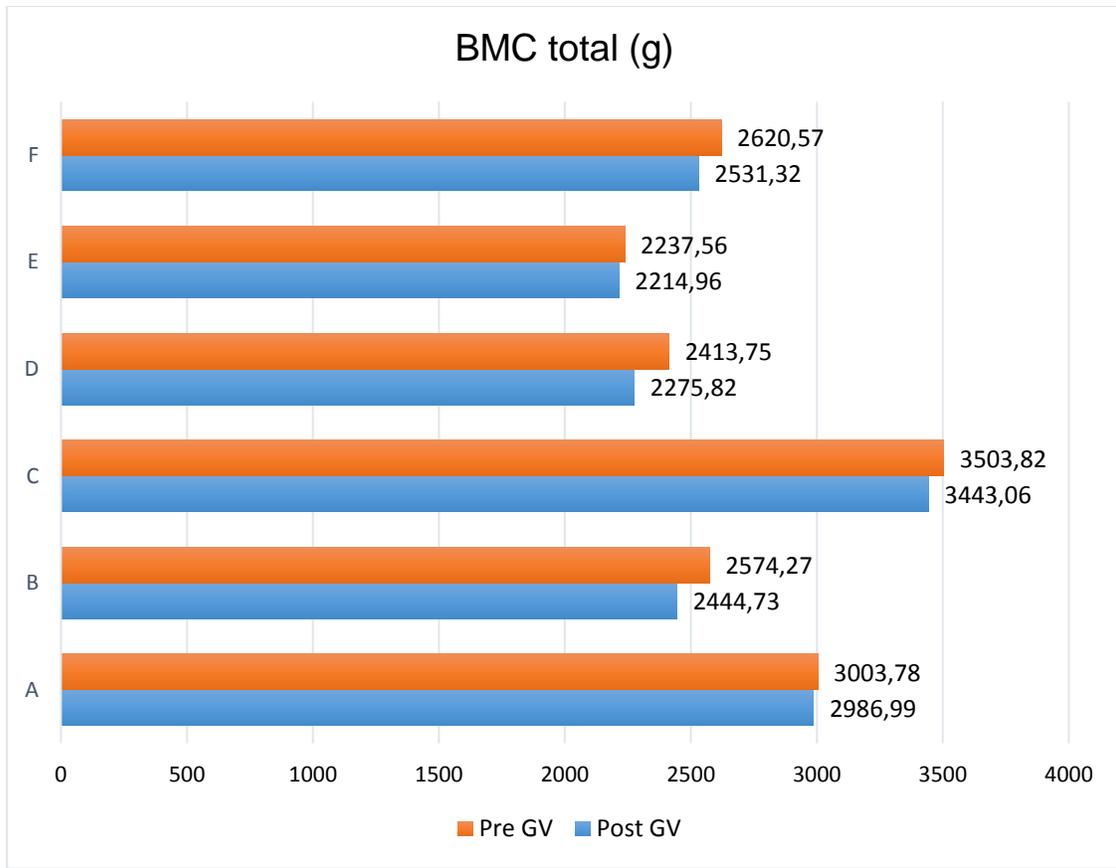
El mayor IMC seis meses posteriores a la cirugía fue de 31.4 kg/m² y el de menor IMC fue de 24.5 kg/m², con IMC medio de 28 kg/m².



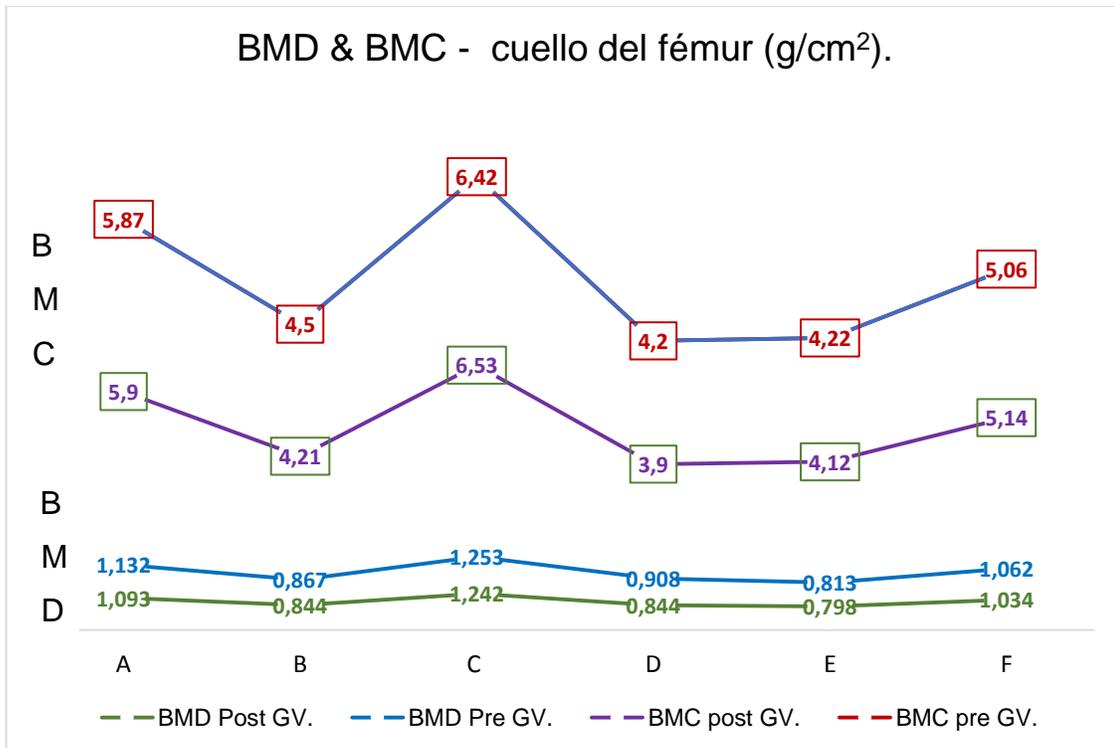
Aquí queda representado que los pacientes experimentaron una disminución en gramos del contenido de grasa corporal a los seis meses luego de la gastrectomía vertical, donde el paciente C fue quien alcanzó la mayor pérdida de su masa grasa (31,711.1 gramos), durante los seis meses posteriores a la cirugía. Y el paciente F fue quien tuvo la menor pérdida de grasa (13,993.5 gramos).



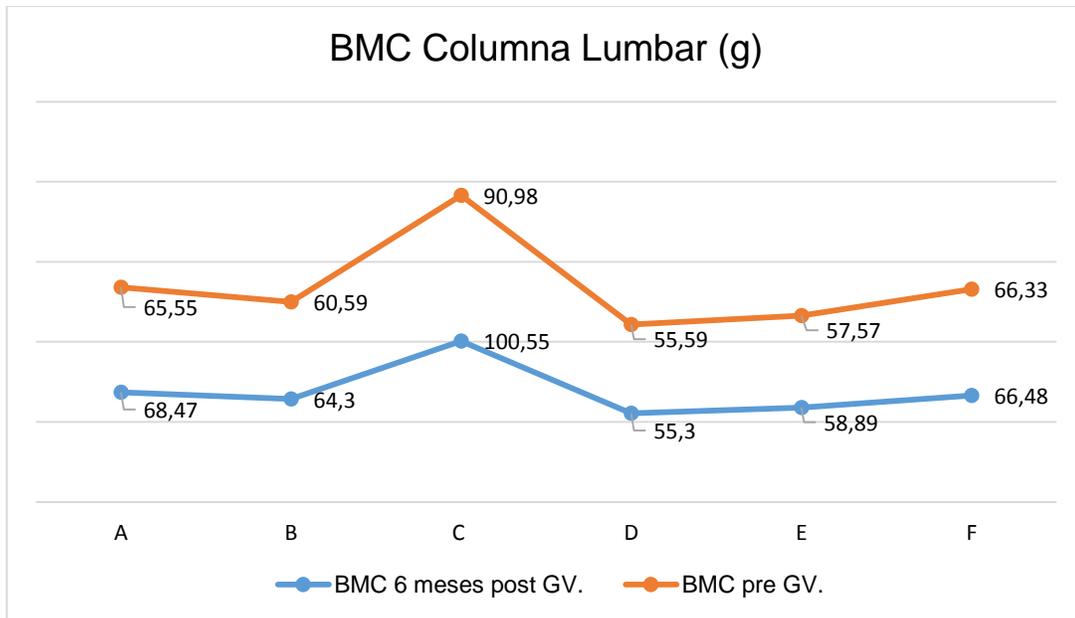
Los cambios observados en la densidad mineral ósea, BMD por sus siglas en inglés, fueron que en 4 de los pacientes (66.7%) aumentó. Y solo en los pacientes C y F (33.3%) disminuyó la DMO.



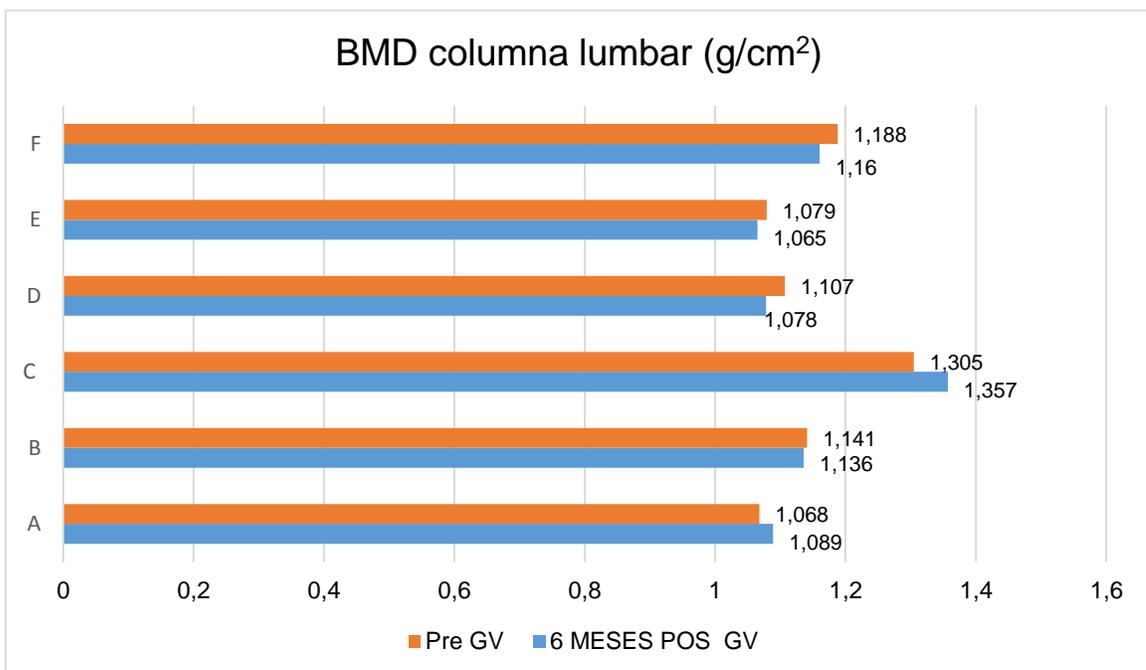
El contenido mineral óseo, BMC por sus siglas en inglés, se vio afectado con una disminución máxima a los 6 meses después de la gastrectomía vertical de 137.93 g (paciente D) y una mínima de 16.79 g (paciente A) con una media de 76.14 g.



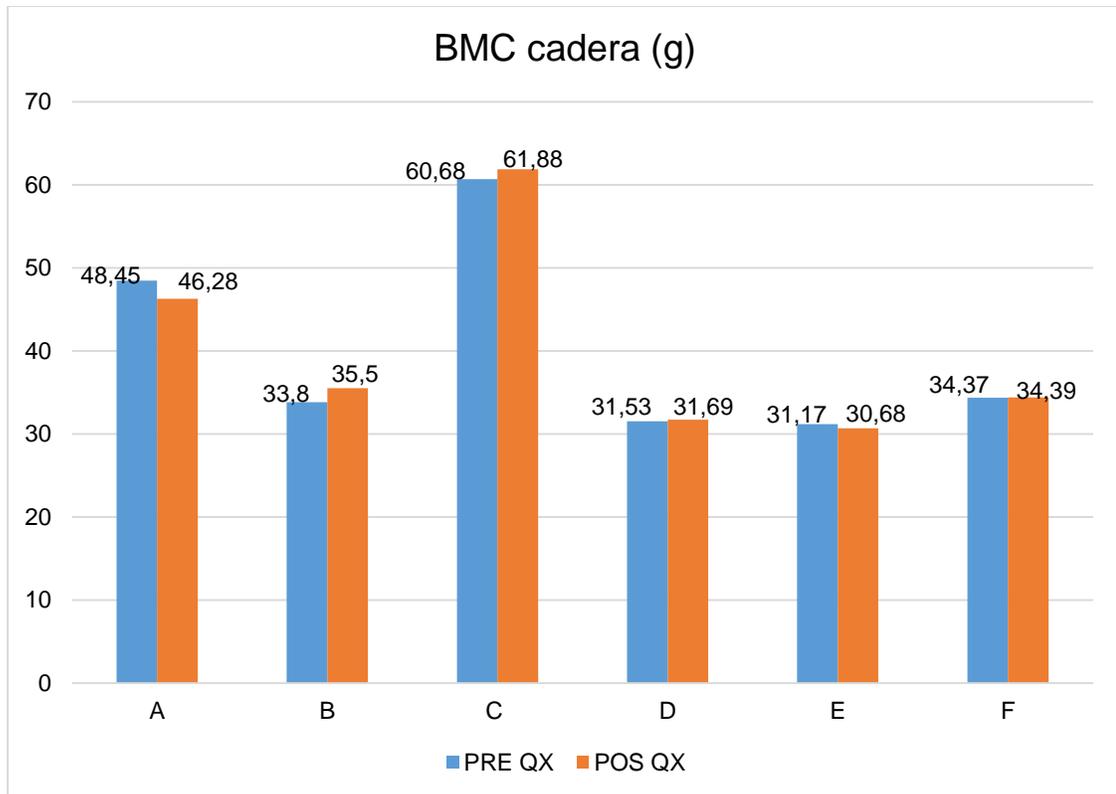
El comportamiento en la densidad mineral ósea y el contenido mineral óseo en la cabeza del fémur fue variable, pudiendo destacar que en la densidad hubo una disminución en todos los pacientes. Mientras que el contenido mineral óseo manifestó un comportamiento diferente, pudiendo destacarse que en tres pacientes aumentó (A, C y F), y en los tres restantes disminuyó (pacientes B, D y E).



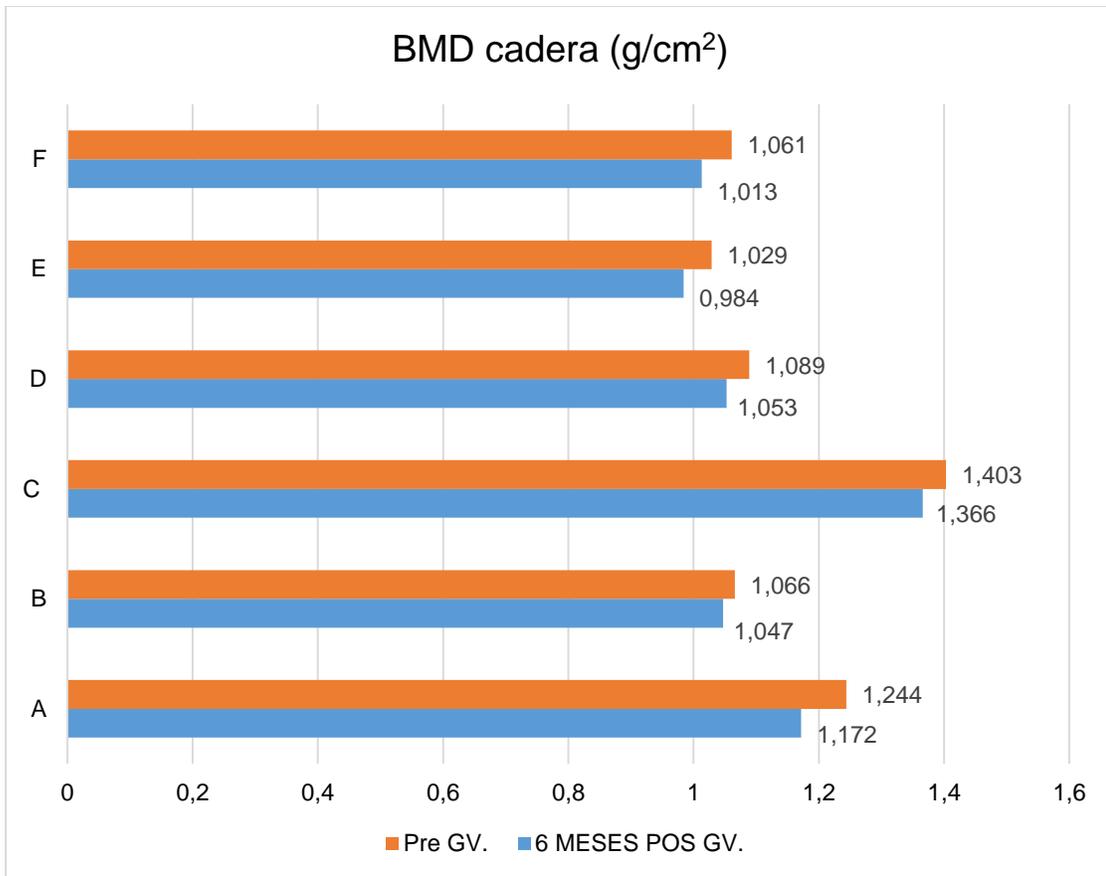
El contenido mineral óseo (BMC) de la columna lumbar muestra un aumento en cinco de los pacientes de hasta 9.6 g (paciente C). Mientras que, en el único paciente que disminuyó fue el paciente D, donde podemos ver que hubo una leve disminución de 55.59 g. a 55.30 g.



La densidad mineral ósea (BMD), de columna lumbar disminuyó en cuatro de los participantes (pacientes B, D, E y F), y aumentó en los pacientes A y C.



En esta gráfica podemos ver que el contenido mineral óseo (BMC) de cadera, disminuyó en los pacientes A y E, teniendo el paciente A la mayor disminución. Mientras que los pacientes B, C, D y F presentaron un incremento en su BMC de cadera. Donde el paciente B tuvo el mayor aumento.



En cuanto a la densidad mineral ósea de cadera (BMD), es evidente que en todos los pacientes hubo una disminución notable entre los valores al inicio y los valores seis meses luego de la gastrectomía vertical. Evidenciándose que el participante que tuvo una disminución significativa fue el paciente A.

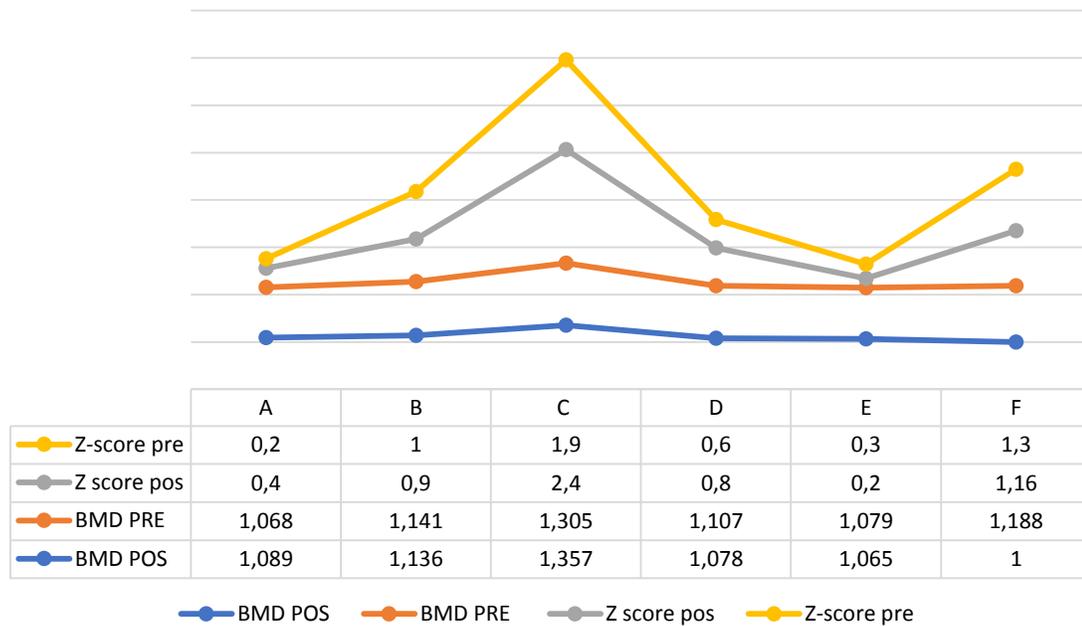
Tabla 1: Cambios relacionados con el Z- score / T-score 6 meses pos GV.

ID	Edad	Z- score / T-score(DE)							
		Total		Cuello del Fémur		Columna lumbar		Cadera	
A	32	3.4	4.0	2.2	1.9	0.2	0.4	2.2	1.6
B	36	2.0	2.1	-0.0	-0.2	1.0	0.9	0.8	0.6
C	35	2.0	2.3	2.7	2.6	1.9	2.4	2.9	2.6
D	41	1.8	2.0	0.4	-0.1	0.8	0.6	1.0	0.7
E	52	0.6*	0.7*	-0.5*	-0.6*	0.3*	0.2*	0.5*	0.2*
F	41	2.0*	2.0*	1.6*	1.4*	1.3*	1.0*	0.7*	0.4*

*Valores de T-score.

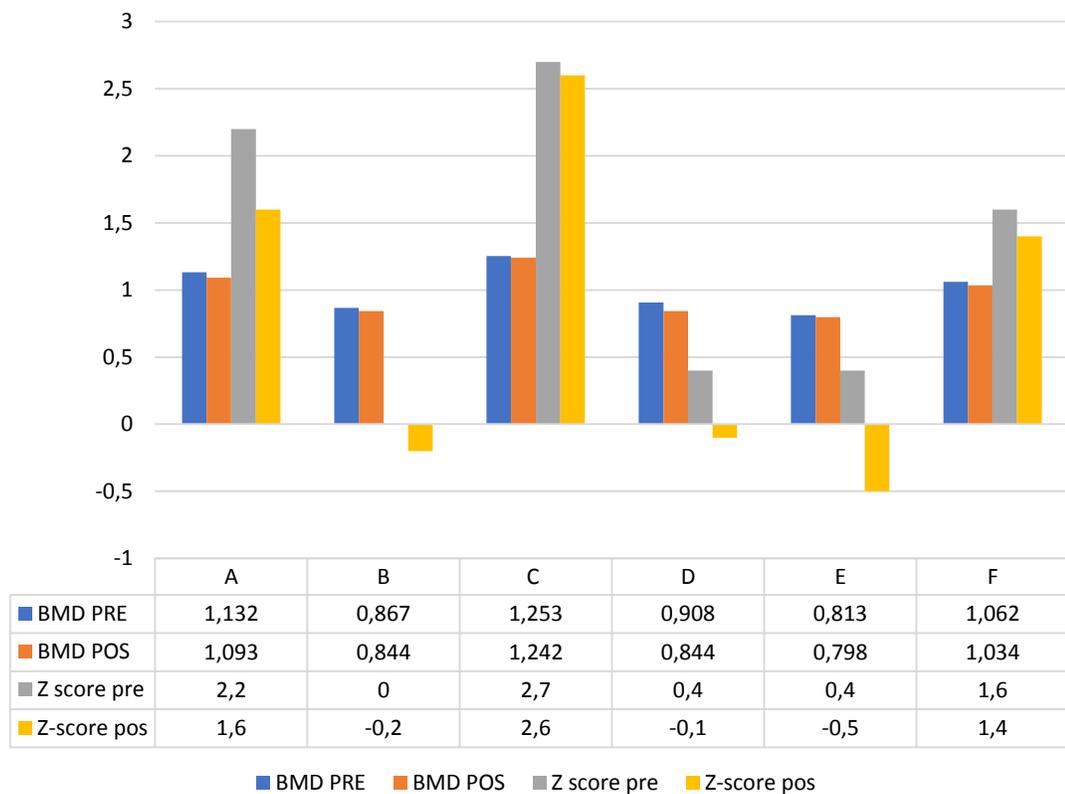
En la totalidad de los pacientes el z-score/t-score total aumento. Con respecto al cuello del fémur en todos los pacientes disminuyo. En la columna lumbar aumentaron en 2 pacientes y disminuyeron en 4. En caderas disminuyeron en todos los pacientes.

Cambios en BMD con relación al Z-score/T-score en columna lumbar



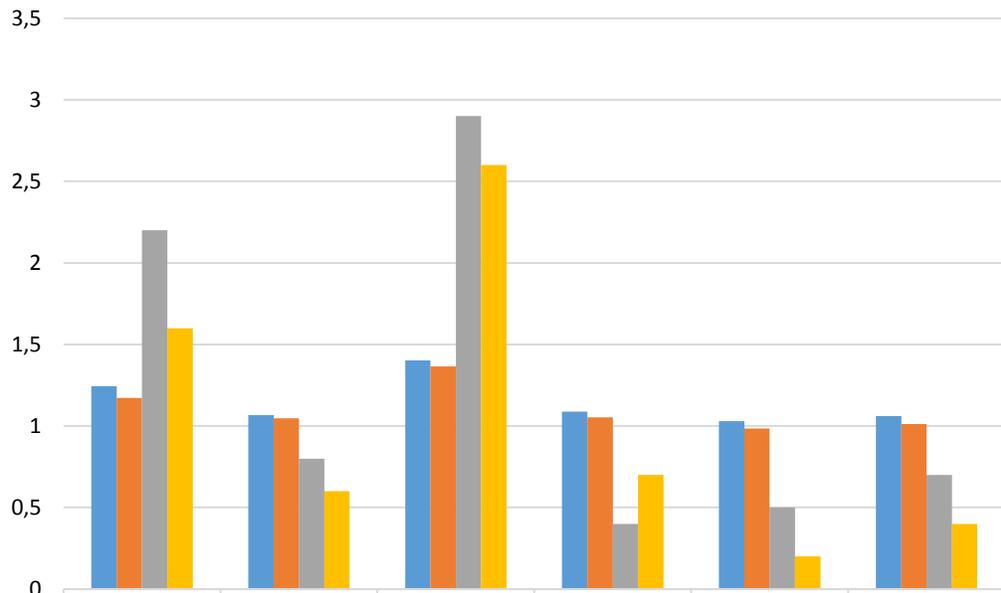
En el paciente A podemos ver que el BMD de columna lumbar pos gastrectomía vertical fue de 1.089 g/cm² y un Z-score de 0.4 DE. En el paciente B, se muestra que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.136 g/cm² y un Z-score de 0.9 DE. En el paciente C, se visualiza que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.357 g/cm² y un Z-score de 2.4 DE. En el paciente D podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.078 g/cm² y un Z-score de 0.6 DE. En el paciente E, se evidencia que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.065 g/cm² y un T-score de 0.2 DE. En el paciente F podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.160 g/cm² y un T-score de 1.0 DE.

Cambios en BMD con relación al Z-score/T-score cuello del fémur



En el paciente A, se muestra que el BMD de cuello del fémur pos gastrectomía vertical fue de 1.093 g/cm² y un Z-score de 1.9 DE. En el paciente B podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 0.844 g/cm² y un Z-score de -2.0 DE. En el paciente C, se visualiza que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.242 g/cm² y un Z-score de 2.6 DE. En el paciente D podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 0.844 g/cm² y un Z-score de 0.7 DE. En el paciente E, se muestra que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 0.798 g/cm² y un T-score de -0.6 DE. En el paciente F podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.034 g/cm² y un T-score de 1.4 DE.

Cambios en BMD con relación al Z-score/T-score de cadera



	A	B	C	D	E	F
BMD PRE	1,244	1,066	1,403	1,089	1,029	1,061
BMD POS	1,172	1,047	1,366	1,053	0,984	1,013
Z-Score Pre	2,2	0,8	2,9	0,4	0,5	0,7
Z-Score Pos	1,6	0,6	2,6	0,7	0,2	0,4

En cuanto a la comparación de la densidad mineral ósea (BMD) y el Z-score/T-score en cadera, el paciente A podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.172 g/cm² y un Z-score de 1.6 DE. En el paciente B mostramos que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.047 g/cm² y un Z-score de 0.6 DE. En el paciente C se puede observar que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.366 g/cm² y un Z-score de 2.6 DE. En el paciente D podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.053 g/cm² y un Z-score de 0.7 DE. En el paciente E se evidencia que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 0.984 g/cm² y un T-score de 0.2 DE. En el paciente F podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.013g/cm² y un T-score de 0.4 DE.

VIII. DISCUSIÓN

En los últimos años se ha podido evidenciar que la cirugía bariátrica en conjunto con un adecuado soporte nutricional y actividad física produce mejoría de las comorbilidades asociadas que puede tener el paciente obeso, como lo es la hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, dislipidemia, apnea del sueño, entre otras.

Durante este estudio prospectivo a 6 meses, reunimos un grupo de pacientes entre edades de 32 a 52 años, los cuales fueron sometidos al mismo procedimiento de cirugía bariátrica, y realizamos densitometrías óseas pre quirúrgicas y seis meses luego de la cirugía en distintas partes del cuerpo.

Al recolectar la muestra pudimos notar que de 48 pacientes que fueron evaluados en ambos centros para realizarse una gastrectomía vertical, solo 8 (16.7%) cumplieron con los criterios de inclusión para este estudio, lo que significa que no todos los pacientes que tengan un Índice de masa corporal mayor de 35 kg/m^2 clasifican para realizarse este tipo de procedimiento. De este 16.7 por ciento, un 88 (7) por ciento de los pacientes que se realizaron el procedimiento quirúrgico eran mujeres y un solo paciente fue hombre, lo que corresponde a un 12 (1) por ciento. Estos resultados se correlacionan con un estudio realizado en el año 2012 que lleva por nombre Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular y Síndrome Metabólico en la Republica Dominicana (EFRICARD II), el cual tuvo como resultado que la obesidad es mayor en mujeres que en hombres, reflejando un 29 por ciento de obesidad al sexo femenino y solamente 21.7 por ciento al masculino.¹⁰ De esos 8 pacientes que sometieron al procedimiento quirúrgico, nuestra muestra quedó con 6, debido al fallecimiento de dos de estos pacientes, ambas femeninas, de las cuales una tuvo una fuga de la línea de grapas; y la otra, debido una anomalía congénita de las arterias coronarias, no detectada al momento de realizarse la evaluación pre quirúrgica y encontrada post mortem. Las complicaciones peri operatorias se pueden presentar en el 10 por ciento de los pacientes sometidos a gastrectomía vertical, dentro de esta está la fuga de la anastomosis, que se representa por 1 por ciento.

Según Castagneto, en un estudio realizado en el 2016, sobre cómo elegir el mejor procedimiento quirúrgico para cirugía bariátrica, la gastrectomía vertical supone un 0.08 a un 0.50 por ciento de mortalidad a los 30 días post operatorios.⁴⁸

De los pacientes que fueron sometidos a una gastrectomía vertical, 3 (50%) tenían un índice de masa corporal (IMC) entre 35 y 39.9 kg/m², los cuales clasificaron en obesidad clase II, y el 50 por ciento restante (3 pacientes), tenían un IMC mayor a 40 kg/m², correspondientes a una obesidad clase III, según la calificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). No se evidenciaron pacientes con obesidad clase I (IMC 30 – 34.9 kg/m²) en nuestro estudio.

Seis meses posteriores a la gastrectomía vertical, 4 (66.7%) de los pacientes quedaron con IMC entre los 26.4 y 29.1 kg/m² correspondiente a sobrepeso; solo una paciente (16.7%) tiene un IMC de 24.5 kg/m² lo que corresponde a normopeso, y otra paciente, correspondiente al 16.7 por ciento a su vez, tiene un IMC de 31.4 kg/m² lo que se traduce como obesidad grado I.

Durante nuestro periodo pos operatorio a los seis meses, pudimos observar una reducción satisfactoria en el peso de los pacientes, en donde la mayor pérdida registrada fue de 44.4 kg y la menor reducción en el peso fue de 22.6 kg, con una media en la reducción de peso de 32.9 kg, esto independientemente de que el peso al inicio fuera el mayor o menor. Lo que nos traduce que a los 6 meses pos quirúrgicos los pacientes reducen entre un 55 por ciento hasta el 100 por ciento de su exceso de peso.

Con esta pérdida acelerada del peso en estos pacientes, la masa grasa se vio significativamente modificada con respecto a los niveles de grasa corporal total que tenía cada uno, registrándose una disminución de hasta 72.1 por ciento.

El sobrepeso y la obesidad han sido generalmente asociadas con una elevada densidad mineral ósea, mientras que un peso bajo o reducciones severas en el peso tienden a relacionarse con una disminución en la misma. Sin embargo, en nuestro estudio pudimos observar que en el 66.7 por ciento de los pacientes el BMD total aumentó hasta un 3.8 por ciento,

y en el 33.3 por ciento disminuyó hasta un 1.0 por ciento. Correlacionándose con una investigación llevada a cabo por Adamczyk y colaboradores, en el año 2015, en el cual a los 3 y a los 6 meses pos gastrectomía vertical los pacientes en su totalidad tuvieron un aumento de la densidad mineral ósea.

No así ocurrió con el contenido mineral óseo total, donde en el 100 por ciento de los pacientes se produjo su disminución en hasta un 5.7 por ciento.

En cuello del fémur el BMD se vio disminuido en el 100 por ciento de los pacientes, donde la mayor disminución fue de 7.0 por ciento con respecto al inicio del estudio. Mientras que el BMC del cuello del fémur disminuyó en el 50 por ciento en hasta 7.1 por ciento.

El BMD de columna lumbar disminuyó en el 66.7 por ciento, con una disminución de hasta 2.6 por ciento en comparación con los resultados previos a gastrectomía vertical; en comparación al 33.3 por ciento en quienes se vio un aumento de su densidad mineral ósea de hasta un 4.0 por ciento de los valores pre gastrectomía vertical. Mientras que el contenido mineral óseo de columna lumbar aumentó en el 83.3 por ciento en hasta un 10.6 por ciento y solo se vio disminuido en el 16.7 por ciento en un 0.5 por ciento.

Estudios internacionales correlacionan la pérdida masiva de peso con una disminución en la densidad mineral ósea, y han comentado que la pérdida preferencial de hueso en la cadera, un sitio de carga de peso, sugiere que esto podría ser una respuesta a la descarga del esqueleto. En el caso del BMD de cadera de los pacientes de nuestro estudio, se registró una reducción de esta en el 100 por ciento de los pacientes, con una disminución de hasta un -1.8 por ciento con relación a la densidad mineral ósea de cadera previo a la cirugía. En cuanto al contenido mineral óseo, vimos que hubo un aumento de hasta 5.02 por ciento en el 66.6 por ciento de los pacientes, y una disminución en el 33.3 por ciento de hasta 4.5 por ciento. Esto al igual se puede evidenciar en un estudio realizado en el año 2011 por Vilarrasa y colaboradores, en un grupo de mujeres con obesidad mórbida, que se sometieron a procedimientos de cirugía bariátrica, el cual mostro una pérdida a un de un 5.7 a un 10.2 por ciento en cadera total y de un 5 por ciento en columna lumbar.⁴⁹

En cuanto a la comparación de la densidad mineral ósea (BMD) y el *Z-score/T-score* en columna lumbar, el paciente A podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.089 g/cm² y un *Z-score* de 0.4 DE, al compararlo con sus resultados al inicio, existe un aumento de 2.0 por ciento en el *Z-score*. En el paciente B podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.136 g/cm² y un *Z-score* de 0.9 DE, al compararlo con sus resultados al inicio, existe una disminución de 0.4 por ciento en el *Z-score*. En el paciente C podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.357 g/cm² y un *Z-score* de 2.4 DE, al compararlo con sus resultados al inicio, existe un aumento de 4.0 por ciento en el *Z-score*. En el paciente D podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.078 g/cm² y un *Z-score* de 0.6 DE, al compararlo con sus resultados al inicio, existe una disminución de - 2.0 por ciento en el *Z-score*.

En el paciente E podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.065 g/cm² y un *T-score* de 0.2 DE, al compararlo con sus resultados al inicio, existe una disminución de -1.3 por ciento en el *T-score*. En el paciente F podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.160 g/cm² y un *T-score* de 1.0 DE, al compararlo con sus resultados al inicio, existe una disminución de -2.4 por ciento en el *T-score*. Por lo que se evidencia que en 66.7 por ciento de los pacientes existió un aumento de esta relación y en el 33.3 por ciento una disminución.

En el paciente A podemos ver que el BMD de cuello del fémur pos gastrectomía vertical fue de 1.093 g/cm² y un *Z-score* de 1.9 DE. En el paciente B podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 0.844 g/cm² y un *Z-score* de -2.0 DE. En el paciente C podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.242 g/cm² y un *Z-score* de 2.6 DE. En el paciente D podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 0.844 g/cm² y un *Z-score* de 0.7 DE. En el paciente E podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 0.798 g/cm² y un *T-score* de -0.6 DE. En el paciente F podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.034 g/cm² y un *T-score* de 1.4 DE. Todo lo valores están dentro de los rangos esperados para las edades de los pacientes estudiados.

En cuanto a la comparación de la densidad mineral ósea (BMD) y el *Z-score/T-score* en cadera, el paciente A podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.172 g/cm² y un *Z-score* de 1.6 DE, al compararlo con sus resultados al inicio, existe una disminución de -5.8 por ciento en el *Z-score*. En el paciente B podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.047 g/cm² y un *Z-score* de 0.6 DE, al compararlo con sus resultados al inicio, existe una disminución de 1.8 por ciento en el *Z-score*. En el paciente C podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.366 g/cm² y un *Z-score* de 2.6 DE, al compararlo con sus resultados al inicio, existe una disminución de -2.7 por ciento en el *Z-score*. En el paciente D podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.053 g/cm² y un *Z-score* de 0.7 DE, al compararlo con sus resultados al inicio, existe una disminución de - 3.3 por ciento en el *Z-score*.

En el paciente E podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 0.984 g/cm² y un *T-score* de 0.2 DE, al compararlo con sus resultados al inicio, existe una disminución de -4.4 por ciento en el *T-score*. En el paciente F podemos ver que el BMD pos gastrectomía vertical fue de 1.013g/cm² y un *T-score* de 0.4 DE, al compararlo con sus resultados al inicio, existe una disminución de -4.6 por ciento en el *T-score*. Por lo que se evidencia que en el 100 por ciento de los pacientes existo una disminución de esta relación, donde -1.8 por ciento represento la mayor disminución y -5.8 por ciento la menor, con una media de -2.06 por ciento.

Tenemos que mencionar algunas limitantes que tuvimos a la hora de realizar este estudio, así como en la mayoría de estudios prospectivos, el tamaño de la muestra, y de manera específica los pacientes que califiquen para realizarse la gastrectomía vertical y en los cuales se pueda obtener la densitometría ósea. Otra limitante fue que no obtuvimos datos de laboratorio ni biomarcadores del metabolismo óseo de los pacientes incluidos, así como datos en el soporte nutricional y actividad física, factores que en otros estudios realizados se ha visto que han podido modular la respuesta musculoesquelética. A su vez, se nos presentó como limitante, que los pacientes fueron poco colaboradores al asistir a sus consultas médicas de manera puntual.

IX. CONCLUSIÓN

1. La gastrectomía vertical produce una pérdida significativa de peso; a los 6 meses pos quirúrgicos los pacientes reducen entre un 55 por ciento hasta el 100 por ciento de su exceso de peso, y hasta un 70 por ciento de su masa grasa.
2. A pesar de que la gastrectomía vertical es un procedimiento con un por ciento de mortalidad entre 0.08 y 0.50, se evidenció una mortalidad de 25 por ciento de la muestra estudiada.
3. En una pérdida masiva de peso por lo general hay una pérdida mayor de masa grasa que de masa magra.
4. La densidad mineral ósea total media aumentó 0.11 (g/cm²) en estos pacientes, a diferencia del contenido mineral óseo total medio que disminuyó 76.15 (g).
5. La densidad mineral ósea total aumentó en el 66.7 por ciento de los pacientes, mientras que el contenido mineral óseo total disminuyó en el 100 por ciento de estos.
6. Si tomamos en cuenta los lugares más afectados por fracturas, como son el cuello del fémur y la cadera, la densidad mineral ósea (BMD) disminuye.
7. En cuanto a valores densitométricos, donde más pérdida se evidenció fue en la variante de contenido mineral óseo, observándose pérdidas de hasta 137.9 gramos. Con relación a la parte del cuerpo medida por densitometría que más se presenció pérdida de masa ósea fue el cuello de fémur, donde el 100 por ciento de los pacientes perdieron hasta 7.0 por ciento de densidad mineral ósea.
8. Ningunos de los pacientes del estudio mostraron valores inferiores a -1 DE en *Z-score* / *T-score* por lo cual ningunos se ubicaron en categoría de osteopenia u osteoporosis.
9. Se evidenciaron cambios densitométricos significativos, en distintas áreas del cuerpo para seis meses pos gastrectomía vertical.

X. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda dar un seguimiento a estos pacientes al año y a los dos años de realizada la gastrectomía vertical, en busca de una afectación ósea mayor.
2. Se recomienda evaluar los riesgos de fractura en un estudio longitudinal.
3. En vista de que nuestro estudio solo abarcó seis pacientes de muestra, se hace la recomendación de realizar futuras investigaciones con una muestra mayor con el fin de dar más validez a nuestros resultados e hipótesis.
4. Se recomienda tener en cuenta los factores mecánicos, como el ejercicio, ya que el sedentarismo puede contribuir a una disminución de la densidad mineral ósea.
5. Consideramos necesario realizar una evaluación personalizada de los pacientes, pues los factores de riesgos individuales son variables.

XI. REFERENCIAS

1. Sanghera TS, Kang SN, Hamdan K. Metabolic Bone Disease and Bariatric Surgery. *Rheumatol Curr Res*. 2012; S5:001. 2161-1149.
2. Licata Angelo, Bariatric Surgery and Skeletal Health. *Nat. Osteo. Found*. 2013;
3. Papapietro, K, Massardo, T, Riffo, A, Díaz, E, Araya, V, Disminución de masa ósea post-cirugía bariátrica con by-pass en Y de Roux. *Nutr Hosp*. 2013; 28(3):631-636.
4. Zimmeta P, Campbell L, Toomath R, Twiggh S, Wittertj G, Proiettol, J . Bariatric surgery to treat severely obese patients with type 2 diabetes: A consensus statement. *Obesity Research & Clinical Practice*. 2011; 5, e71— e78.
5. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, editores. *Harrison: principios de medicina interna*. Vol 1. 18a ed. México: McGraw-Hill; 2012.
6. Moreno, M, Definición Y Clasificación De La Obesidad. *Rev. Med. Clin. Condes*. 2012; 23(2) 124-128
7. Pech, N, Meyer, F, Lippert, H, Manger T, Stroh, C, Complications and nutrient deficiencies two years after sleeve gastrectomy. Pech et al. *BMC Surgery*. 2012; 12:13.
8. Who.int [Internet]. Estados Unidos. WHO: Enero 2015; Nota descriptiva N°311. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
9. Barrera-Cruz, A, Rodríguez-González, A, Molina, M. Escenario actual de la obesidad en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2013;51(3):292-99.
10. Pichardo R, González A, Ramírez W, Escaño F, Jiménez R, Rodríguez C et al. Informe preliminar estudio EFRICARD II.
11. Salas J, (2007). Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. SEEDO, 12 – 52

http://www.seedo.es/images/site/documentacionConsenso/Consenso_SEED O_2007.pdf

12. Santo, M, Riccioppo, D, Pajecki, D, De Cleva, R, Kawamoto, F, Cecconello, I. Preoperative weight loss in super-obese patients: study of the rate of weight loss and its effects on surgical morbidity. CLINCS 2014;69(12):828-834.
13. Mederico M, Paoli, M, Zerpaa, Y, Briceno, Y. Valores de referencia de la circunferencia de la cintura e índice de la cintura/cadera en escolares y adolescentes de Mérida, Venezuela: comparación con referencias internacionales. Endocrinol Nutr. 2013;60(5):235---242.
14. Suárez González, J, Preciado Guerrero, R, Gutiérrez Machado, M, Cabrera Delgado, M. Influencia de la obesidad pregestacional en el riesgo de preeclampsia/eclampsia. Rev Cubana Obstet Gineco. 2013. vol.39 no.1.
15. Pérez, L, Pérez Rodríguez, Z, Mora, S, Guerrero, L. Tratamiento de pacientes con obesidad abdominal como prevención o progresión del síndrome metabólico. Revista Cubana de Medicina Física y Rehabilitación 2014;6(1):2-15.
16. Barrera, A. Guía de práctica clínica: Prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2013;51(3):344-57.
17. Camacho, R, De Lago, A. Estudio comparativo para evaluar la eficacia y seguridad de orlistat vs placebo en pacientes adultos de la Ciudad de México. Int Mex 2010;26(5):437-448.
18. Viloria, T. Cirugía Bariátrica Como Modalidad De Tratamiento En El Paciente Con Obesidad Mórbida. Revista Médica De Costa Rica Y Centroamerica LXXI. 2014. (609) 85 – 98.
19. Catennaci VA, Hill JO, Wyatt HR. The obesity epidemic. Clin Chest Med 2009;30:415-444
20. S.S. Jaunoo a,, P.J. Southall b. Bariatric surgery. International Journal of Surgery 8 (2010) 86–89.

21. Centrodecirugia.com. Argentina. Acceso 27 de Jul. de 16. Disponible en:
<http://www.centrodecirugia.com/index.php/definicon-y-objetivos>
22. Lim R, Blackburn G, Jones D. Benchmarking best practices in weight loss surgery. *Curr Probl Surg.* 2010;47:79-174.
23. Vélez JP, Arias R, Gómez S. Reintervenciones en cirugía bariátrica, conversión a otro procedimiento. *Rev Colomb Cir.* 2011;26:42-7
24. Intramed.net. Dr. Rodolfo D. Altrudi. Buenos Aires, Argentina. Acceso 27 de Jul. de 16. Disponible en:
<http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=65415>
25. Fujioka K, DiBaise J, Martindale RG. Nutrition and metabolic complications after bariatric surgery and their treatment. *J Parenter Enteral Nutrition.* 2011;35:S52-9.
26. Hurt R, Frazier T, McClave S, Cave M. Pharmaconutrition for the obese critically ill patient. *J Parenter Enteral Nutrition.* 2011;35(Suppl.):S60-72.
27. Savino, P, Carvajal, C. Necesidades nutricionales específicas después de cirugía bariátrica. *Rev Colomb Cir.* 2013;28:161-171.
28. Miller M, Choban P. Surgical management of obesity: Current state of procedure evolution and strategies to optimize outcomes. *Nut Clin Pract.* 2011;26:526-33.
29. Faintuch J. Nutritional consequences of bariatric surgery. In: Sobotka L. 4th edition. *Basics in clinical nutrition ESPEN.* Prague: House Galen; 2011. p. 528-40.
30. Azevedo, L, Fiche, T. Bariatric surgery: how and why to supplement. *Rev Assoc Med Bras* 2011; 57(1):111-118.
31. Heber D, Greenway F, Kaplan L, Livingston E, Salvador J, Still C. Endocrine and nutritional management of the post-bariatric surgery patient: An endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95:4823-43.
32. ASMBS Bariatric Nutrition Guidelines. August, 2008. Fecha de consulta: 27 de Jul. de 16. Disponible en: [www.pamtremble.com/wp.../vitamin_and Nutrition_Guidelines.pdf](http://www.pamtremble.com/wp.../vitamin_and_Nutrition_Guidelines.pdf).

33. Mechanick J, Kushner R, Sugerman H, González-Campoy M, Collazo-Clavell M, Spitz A, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. Medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Obesity*. 2009;17:S1-70.
34. Chiavacci A. All about calcium supplements. October, 2011. Fecha de consulta: 27 de Jul. de 16. Disponible en: www.brighamandwomens.org/Patients_Visitors/pcs/nutrition/services/healthweightforwomen/special_topic/inteli-health1004.
35. Cabrera, A. Medios diagnósticos imaginológicos en rehabilitación. Cuba. Editorial Ciencias Médicas; 2011.
36. Villa, P. Estudio De Las Alteraciones En La Masa Ósea Mediante Densitometría: Prevalencia, Factores De Riesgo Y Evolución. [tesis doctoral]. Universidad De Valladolid Departamento De Anatomía Y Radiología. 2013.
37. Miranda, E., Muñoz, S., Paolinelli, P., Astudillo, C. Densitometría Ósea. *Revista Médica Clínica Las Condes* Volumen 24, Enero 2013, Pag. 169–173.
38. Alvaro Tucci R. Radiodiagnóstico y Radioterapia. Londres, Reino Unido: Editorial Lulu; 2012.
39. Restrepo, J., González, L. Osteoporosis: Enfoque Clínico. *Medicina y Laboratorio*. 2010; Vol 16: 111140.
40. G. Guglielmi, S. Muscarella, A. Bazzocchi, “Integrated imaging approach to osteoporosis: state-of-the-art review and update,” *Radiographics*, vol. 31, no. 5, pp. 1343-1364, 2011.
41. S. Casciaro, M.D. Renna, P. Pisani. Osteoporosis: Epidemiology And Available Diagnostic Approaches. Symposium on Measurements in Biology and Medicine “New Frontiers in Biomedical Measurements”. April 17-18, 2014, Lecce, Italy.

42. Schurman, L. Bagur, A. Guías 2012 Para El Diagnóstico, La Prevención Y El Tratamiento De La Osteoporosis. *MEDICINA* (Buenos Aires) 2013; 73: 55-74.
43. Del Pino Montes J. Osteoporosis: Concepto e importancia. Cuadro clínico. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2010; 2 (Supl 4): S15-S20.
44. Caamaño Freire M. Osteoporosis: Documento Consenso del Grupo de Osteoporosis de la Sociedad Gallega de Reumatología. *Galicia Clin* 2014; 75 (Supl.1): S5-S23.
45. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis. *JAMA*. 2001;285:785-95.
46. Manzini JL. Declaracion de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2000; VI (2): 32.
47. Subjects. Prepared by the Council of International Organization of Medical Science (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2002.
48. Castagneto, L. Rossario, M. Geltrude, M. How to Choose the Best Metabolic Procedure. *New York. Curr Atheroscler Rep* (2016) 18: 43.
49. Vilarrasa, N. San José, P. Evaluation of Bone Mineral Density Loss in Morbidly Obese Women After Gastric Bypass: 3-Year Follow-Up. *Barcelona, España. Obes Surg* (2011) 21:465–472.

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2016	
Selección del tema	2016	Junio
Búsqueda de referencias		Junio - Julio
Elaboración del anteproyecto		Julio – Septiembre
Sometimiento y aprobación		Octubre – Noviembre
Ejecución de las encuestas	2017	Diciembre – Mayo
Tabulación y análisis de la información		Mayo – Junio
Redacción del informe		Junio
Revisión del informe		Junio
Encuadernación		Junio
Presentación	Junio	

XII.2. Instrumento de recolección de los datos

CAMBIOS DENSITOMÉTRICOS DE PACIENTES SOMETIDOS A GASTRECTOMÍA VERTICAL EN DOS CENTROS DE SALUD JUNIO 2016 – JUNIO 2017.

Fecha: _____

ID: _____

Edad: _____

Sexo:

Femenino: _____ premenopaúsica_____ postmenopaúsica_____

Masculino _____

Peso: _____ kg

Peso pos GV. _____kg.

Talla: _____ cm

Talla pos GV. _____kg.

IMC: _____ kg/m²

IMC pos GV. _____km/m²

- Obesidad (clase 1) 30 to 34.9 kg/m² ____
- Obesidad (clase 2) 35 to 39.9 kg/m²_____
- Obesidad Extrema (clase 3) ≥40 kg/m² _____

Exceso de peso: _____

Z-score/ T-score inicial_____ DS

Z-score/ T-score post GV. ____DS

BMD inicial_____g/cm²

BMD post GV. _____g/cm²

BMC inicial _____g

BMC post GV. _____g

Masa grasa inicial_____ g

Masa grasa post GV. _____g

XII.3. Costos y recursos

XII.4.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • 2 sustentantes. • 2 asesores (metodológico y clínico). • 224 personas que participaron en el estudio. 			
XII.4.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	13 resmas	204.00	2652.00
Lápices	1 unidades	10.00	10.00
Borras	1 unidades	10.00	10.00
Bolígrafos	1 unidades	10.00	10.00
Sacapuntas	1 unidades	5.00	10.00
Computador Hardware: Intel core™2 Duo 2 Ghz; 2.00 GB RAM; 160 GB H.D.;DVD-ROM 52x Impresora Epson L210 Software: Microsoft Windows 10 Microsoft Office 2016 Whatsapp messenger Google Chrome Outlook Onedrive Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data projector			
Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades	600.00	1,200.00
Calculadoras	1 unidades	175.00	175.00
XII.4.3. Información			
Adquisición de libros	4 unidades	0.00	0.00
Revistas	35 unidades	0.00	0.00
XII.4.4. Económicos*			
Papelería (copias)	1680 copias	1.00	1680.00
Encuadernación	10 informes	1500.00	15,000.00
Alimentación			2,200.00
Transporte			10,000.00
Inscripción al curso			2,000.00
Inscripción de la tesis			12,000.00
Presentación de tesis			15,000.00
Imprevistos			20,000.00
Total			81,947.00

XII.4. Evaluación

Sustentantes:

Génesis E. Clase Ruiz

Anel M. Santos Ángeles

Asesores:

Dra. Maria Bell
(Clínica)

Dr. Casimiro Velazco
(Clínico)

Rubén Darío Pimentel
(Metodológico)

Jurado:

Autoridades:

Dr. Eduardo García
Director Escuela de Medicina

Dr. José Asilis Zaiter
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Presentación _____

Calificación: _____