

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

**RESULTADOS DEL BYPASS YEYUNO-ILEAL ASOCIADO A MANGA EN EL
TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD SEVERA Y EL SÍNDROME METABÓLICO. 2014 –
SEPTIEMBRE 2015.**



Proyecto de grado presentado por Víctor Samuel Santa Ortiz para la obtención del grado de:
DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional: 2015

CONTENIDO

Agradecimientos

Dedicatorias

Resumen

Abstract

I. Introducción.	11
I.1. Antecedentes.	12
I.2. Justificación.	14
II. Planteamiento del problema.	15
III. Objetivos.	16
III.1. General.	16
III.2. Específicos.	16
IV. Marco teórico.	17
IV.1. Estómago.	17
IV.1.1. Definición.	17
IV.1.2. Localización.	17
IV.1.3. Anatomía.	17
IV.1.3.1. Relaciones anatómicas y estructura macroscópica.	17
IV.1.3.2. Circulaciones arterial y venosa.	19
IV.1.3.3. Drenaje linfático.	21
IV.1.3.4. Inervación.	22
IV.1.3.5. Características histológicas.	24
IV.1.4. Fisiología.	27
IV.1.4.1. Secreción de ácido.	27
IV.1.4.2. Célula parietal.	28
IV.1.4.3. Secreción fisiológica de ácido.	29
IV.1.4.4. Secreción de pepsinógeno.	31
IV.1.4.5. Factor intrínseco.	31
IV.1.4.6. Barrera mucosa del estómago.	32
IV.1.4.7. Hormonas gástricas.	33
IV.1.4.7.1. Gastrina.	33

IV.1.4.7.2. Somatostatina.	33
IV.1.4.7.3. Péptido liberador de gastrina.	34
IV.1.4.7.4. Leptina.	34
IV.1.4.7.5. Grelina.	34
IV.1.4.8. Motilidad y vaciamiento gástrico.	35
IV.1.4.8.1. Inervación intrínseca del estómago.	35
IV.1.4.8.2. Motilidad de los segmentos del estómago.	36
IV.1.4.8.3. Vaciamiento gástrico.	40
IV.1.4.8.4. Vaciamiento de líquidos.	41
IV.1.4.8.5. Vaciamiento de sólidos.	42
IV.2. Obesidad severa y diabetes mellitus	43
IV.2.1. Epidemiología y definición.	43
IV.3. Bypass yeyuno-ileal.	44
IV.4. Bypass yeyuno-ileal asociado a manga.	47
IV.4.1. Gastroplastia vertical (GV).	48
IV.4.1.1. Manga gástrica variante Strachan.	49
IV.4.1.2. Descripción de la técnica de Bruno Zilberstein.	49
IV.4.1.3. Variante a la técnica de Bruno Zilberstein.	50
V. Operacionalización de las variables.	51
VI. Material y métodos.	53
VI.1. Tipo de estudio.	53
VI.2. Área de estudio.	53
VI.3. Población y muestra.	53
VI.4. Criterios.	53
VI.4.1. De inclusión.	53
VI.4.2. De exclusión.	54
VI.5. Instrumento de recolección de datos.	54
VI.6. Tabulación y análisis.	54
VI.7. Aspectos éticos.	54
VII. Resultados.	55
VIII. Discusión	67

IX. Conclusiones.	70
X. Recomendaciones.	71
XI. Referencias.	72
XII. Anexos.	76
XII.1. Cronograma.	76
XII.2. Instrumento de recolección de datos.	77
XII.3. Costos y recursos.	78
XII.4. Mapa cartográfico de la zona.	79
XII.5. Vista aérea del CIPLA.	79
XII.6. CIPLA vista frontal.	80
XII.7. Clasificación de la obesidad según el IMC.	80
XII.8. Criterios para el diagnóstico de la diabetes.	81
XII.9. Análisis estadístico Anova.	82
XII.10. Evaluación.	83

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quiero agradecer a Dios por tantas e infinitas bendiciones recibidas y por haber iluminado mi vida para emprender esta carrera y concluirla con éxito. Gracias por la fortaleza para vencer todos los obstáculos que se me presentaron durante el transcurso de la misma.

A mis padres y todos mis familiares; gracias por su apoyo incondicional durante todos estos años, han sido pilar en mi vida, sin sus constantes consejos, esfuerzos y sin su compañía, esto no hubiese sido posible.

A la UNPHU, en especial a la Escuela de Medicina por brindarme todo el conocimiento que tengo hoy día, y por ayudarme a ser una persona emprendedora, trabajadora, entregada y dedicada a mis labores con seriedad y eficacia. Debido a esto hoy estoy seguro que hice la mejor elección y estoy muy feliz de pertenecer a la gran familia UNPHU.

Al Dr. Iván Strachan por haberme permitido realizar este proyecto, por todo su apoyo, sus enseñanzas, dedicación y por creer en mí y en mi capacidad. Gracias por estar siempre en disposición de ayudarme, por la paciencia, el tiempo y esfuerzo invertido en el proceso de recolección de datos que pasó arduamente junto a mí.

Al Dr. Eduardo García, director de la Escuela de Medicina, por siempre escucharme y ayudarme con cualquier inconveniente que se me pudo haber presentado a lo largo de la carrera.

Al Dr. José Javier Asilis Zaiter, decano de la Facultad de las Ciencias de la Salud y maestro, por su incondicional ayuda y por su dedicación. Gracias porque no importando la magnitud del problema, siempre busco la manera de ayudarme e inspirarme.

A todos mis profesores y doctores por sus grandes enseñanzas y consejos. Gracias por haber transmitido de excepcional manera sus conocimientos y haberlo hecho con tremendo profesionalismo y entrega; y sobre todo gracias por preocuparse porque en un mañana sea una persona exitosa y ponga el nombre de nuestra universidad en alto.

A la Dra. Jeannette Báez, porque sin importar el día ni la hora siempre estuvo dispuesta a ayudarme. Gracias infinitas por toda su atención, las correcciones y sugerencias hechas a este proyecto, y sobre todo por su mano amiga.

A Rubén Darío Pimentel por todo su esmero y dedicación, por ofrecerme sus conocimientos y aportes a este proyecto.

A la República Dominicana y todos los centros de salud, tanto hospitales y clínicas por los que tuve la oportunidad de rotar, por abrirme las puertas a la enseñanza y por ayudarme a ser una persona entregada y dedicada con fuerza y humildad a esta profesión.

El sustentante

DEDICATORIAS

En primer lugar a mi Dios , quien me ha guiado, me ha dado fuerzas, me ha dado paciencia, inteligencia y sabiduría no solo en este tiempo de mi carrera universitaria, sino en todos los días de mi vida, dándole repetidas gracias por siempre recordarme de una manera u otra “Que todo estará bien”.

A Ada Irma Ortiz Santiago, mi madre adorada, te dedico este logro de mi vida y por decirme siempre que yo puedo, por todo tu apoyo en el momento más necesitado, por esa mano amiga en momentos de incertidumbre y desesperación, por estar siempre dispuesta a ayudarme sin importar la respuesta o el trato que pudieras haber recibido de mí parte. Gracias por ser una madre excepcional, un ejemplo a seguir, una inspiración, una amiga, una fuente de fuerzas, una modelo de superación personal. Te amo con todo mí ser, y doy gracias a Dios por tener la bendición de tenerte como madre.

A Víctor Pablo Santa Román, mi padre querido, a ti también te dedico este logro porque sin ti no hubiera sido posible. Gracias por formarme desde pequeño académicamente y preocuparte porque tuviera la mejor crianza posible para convertirme en la persona que soy hoy; responsable, honesta, inteligente, cariñosa, alegre y siempre a tiempo.

A Felicita Santiago Vázquez y María Román Vélez, mis queridas abuelas que aunque ya mamía mora con el Señor me demostraron y enseñaron esa fuerza para seguir adelante sin importar la adversidad. A mamía por su amor incondicional pidiéndole siempre a Dios para que las A's llegaran solas. A mi Doña Fela por haberme criado con tanto amor y por todos los caprichos cumplidos a lo largo de los años. Le doy gracias a Dios por haberte dejado tanto tiempo conmigo y pudieras ver cumplido este logro.

A Carlos Ortiz Santiago, Ángel Luis Ortiz Santiago y Herson Santa Román, mis queridos tíos que aunque ya Carlos mora con el Señor me enseñaron el valor del trabajo y del estudio, a vivir mí vida y a tener fe en Dios. Gracias por sus charlas, oraciones y por siempre creer en mí sin importar la adversidad.

A Paola Alejandra Estela Ortiz, Kamila Victoria Estela Ortiz, Andrea Sofía Estela Ortiz y Carlos Estela Ortiz, mis queridos sobrinos que me han dado tanta alegría desde los comienzos de mi carrera y que con solo pensar en ellos mejoraban mis

peores días. Gracias a Arlene Ortiz Mercado, mi querida hermana por hacerlos presente en mi vida.

A Gildrette González Soto, mi querida novia, amiga y cómplice en esta aventura loca que hemos tenido. Por escucharme, ayudarme y aguantarme durante los tiempos difíciles. Gracias por tu amor y apoyo incondicional durante estos años que sin ti no hubiera podido sobrellevar.

A Félix José Silva Corniel, Lianne Núñez Cuello y Adele Silva Núñez, mi familia dominicana a la que tanto aprecio. Gracias por su amistad y ayuda incondicional y por los mejores días que he podido pasar en este país.

Al Dr. Iván Strachan mi mentor y amigo por ser mi mayor ejemplo en esta carrera, gracias por estar siempre a la mano y darme la oportunidad de elaborar este proyecto con usted no solo compartiendo sus conocimientos científicos sino también sus consejos de vida.

Víctor Samuel Santa Ortiz

RESUMEN

Se trata de un estudio observacional-descriptivo, transversal, en el que se determinó los resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico 2014 – septiembre 2015. En relación a la edad tenemos que el rango más frecuente en los pacientes fue de 20 – 29 años con un 33.3 por ciento con una media de edad de 36.9 años. El sexo masculino predominó en este estudio con un 51.5 por ciento de los pacientes. El 39.4 por ciento de los pacientes tenían entre 40 – 49.99 y 50 – 59.99 kg/m² respectivamente antes del tratamiento con una media de 49.8 kg/m², luego de la variante quirúrgica del Dr. Bruno Zilberstein tenemos que el 39.4 por ciento de los pacientes tenían entre 30 – 34.99 kg/m².con una media de 29.6 y un valor de P significativo de 0.00004. En relación con el índice de masa corporal tenemos que un 45.5 por ciento de los pacientes tuvieron una pérdida de peso total entre 30 – 39.9 por ciento con una media de 39.5 (%IMC). El 30.3 por ciento de los pacientes tuvieron una pérdida de exceso de peso entre 80 – 89.9% con una media de 82.6 (%IMC). En el prequirúrgico el 36.4 por ciento de los pacientes tenían los niveles de HbA1c entre 6.1 – 6.4% con una media de 6.3%, luego de la variante quirúrgica tenemos que el 100 por ciento de los pacientes tenían los niveles de HbA1c en menos del 6% con una media de 5.3% y un valor de P significativo de 0.0003. En el tratamiento para la diabetes el 27.3 por ciento de los pacientes utilizaban hipoglucemiantes orales, sin embargo en el posquirúrgico el 94.4% de los pacientes diabéticos presentaron resolución de la enfermedad. Finalmente el 60.6 por ciento de los pacientes no tenían patología agregada y el 97.0 por ciento de éstos no presentó complicaciones.

Palabras clave: Bypass yeyuno-ileal, manga, obesidad severa, síndrome metabólico.

ABSTRACT

This is an observational-descriptive, cross-sectional study in which the results of the jejunum-ileal bypass sleeve associated with gastroplasty in the treatment of severe obesity and metabolic syndrome was determined between 2014 - September 2015. In relation to age we have the most common range in patients was 20-29 years with 33.3 percent and an average of 36.8 years. Males predominated in this study with 51.5 percent of the patients. 39.4 percent of the patients were between 40 - 50 49.99 - 59.99 kg/m² respectively before treatment with an average of 49.8 kg/m², after the surgical variant of Dr. Bruno Zilberstein 39.4 percent of the patients were between 30 - 34.99 kg/m² with an average of 29.6 kg/m² and a significant P value of 0.00004. Regarding the BMI we have a 45.5 percent of patients had a total weight loss between 30 - 39.9 percent with an average of 39.5 (%BMI). 30.3 percent of patients had a weight loss excess of 80 - 89.9% with an average of 82.6 (%BMI). In the preoperative period 36.4 percent of patients had HbA1c levels between 6.1 - 6.4% with an average of 6.3%, after the surgical variant we have 100 percent of the patients had HbA1c levels of less than 6% with an average of 5.3% and a significant P value of 0.0003. Before surgery we have 27.3 percent of patients used oral hypoglycemic drugs to treat diabetes, however after surgery 94.4% of diabetic patients no longer had the disease. Finally, 60.6 percent of patients had no added pathologies and 97.0 percent of them had no complications.

Key words: jejunoileal Bypass, vertical gastroplasty, severe obesity, metabolic syndrome

I. INTRODUCCIÓN

La obesidad es considerada hoy día un problema de salud pública, con repercusiones graves en la salud física y mental del paciente así como en su ámbito social y laboral. La mayoría de los pacientes obesos desarrollan el síndrome metabólico, y en gran parte de los casos el tratamiento conservador no resulta efectivo en la remisión de estas enfermedades.¹

La cirugía bariátrica es el tratamiento quirúrgico que mediante principios restrictivos y malabsortivos busca ayudar al paciente obeso a reducir de peso, por medio de distintas técnicas, así como al control y/o curación de sus enfermedades asociadas (diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia, apnea obstructiva del sueño, etc).¹

El sobrepeso es una condición que requiere de temprano control para evitar que se convierta en obesidad clínicamente grave. La prevalencia de la obesidad y el sobrepeso aumentan en forma progresiva y alarmante tanto en las poblaciones desarrolladas como en las que están en vías de desarrollo, constituyendo un futuro negativo a corto plazo tanto por su magnitud como por sus consecuencias en costos y recursos sanitarios. La diabetes tipo 2 igualmente va en aumento progresivo constituyendo una verdadera pandemia. Es evidente que estos dos procesos, obesidad y diabetes, se comportan de forma paralela y en correlación directa.^{1,2}

Por otra parte, como consecuencia de la obesidad, aparecen otras patologías relacionadas con la misma que van alterando la calidad y expectativa de vida de éstos pacientes, tales como la hipertensión arterial, la dislipidemia, las cuales constituyen, junto con la diabetes mellitus, las principales patologías del síndrome metabólico. El síndrome metabólico es una condición de muy alta y creciente prevalencia, que se asocia a la obesidad y a estilos de vida poco saludables, y constituye un factor que aumenta en 2 a 4 veces el riesgo cardiovascular.³

Aproximadamente el 50 por ciento de los adultos obesos son hipertensos. Cerca del 75 por ciento de todos los casos de hipertensión esencial pueden atribuirse a la obesidad. Incluso individuos con un peso sólo un 20 por ciento por encima del ideal tienen un riesgo ocho veces superior al de la población general de padecer

hipertensión. La HTA, junto con la dislipidemia y el tabaquismo, son los tres principales factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica.⁴

Existe una relación causal directa entre obesidad y diabetes tipo 2, es decir, a mayor índice de masa corporal, mayor probabilidad de desarrollar diabetes tipo 2. La obesidad es el factor de riesgo primario para la diabetes tipo 2. El 90 por ciento de todos los diabéticos son obesos. Los datos del National Health and Nutrition Examination Survey III de EEUU (1988-1994) mostraron que el riesgo relativo de diabetes para un IMC de 30 Kg/m² o más es del orden de 50 por ciento y, para un IMC de 40 Kg/m² o más es más del 90 por ciento. El Nurses Health Study realizado en 84,941 mujeres (1980-1996), demostró que el riesgo relativo de diabetes se multiplicaba casi por cuatro cuando el IMC pasaba de 23 Kg/m² a más de 35 Kg/m².⁴

El concepto de cirugía metabólica nace de la práctica diaria de la cirugía de obesidad, la cual dio origen a observaciones constantes de que los pacientes que se estaban sometiendo a cirugía bariátrica, mejoraban dramáticamente de todas las comorbilidades que presentaban, principalmente de enfermedades que anteriormente se consideraban como progresivas y mortales como la diabetes, HTA, hiperlipidemia, y en general el síndrome metabólico.^{5,6}

A través de la evolución de la cirugía bariátrica sobre la diabetes tipo 2 se ha demostrado mediante el metanálisis del Dr. Buchwald, que el efecto metabólico varía de acuerdo al procedimiento quirúrgico, siendo más lento en los procedimientos como la banda gástrica ajustable y la gastroplastia vertical, intermedio en la manga gástrica e inmediato en los casos de bypass gástrico y derivaciones biliopancreáticas.⁴

I.1. Antecedentes

Cardozo Arévalo, María G. (2011) realizó un estudio con título efectividad de la gastrectomía en manga con bypass yeyunal proximal (operación Cardozo) en el tratamiento de la obesidad y el síndrome metabólico, donde obtuvieron que los pacientes sometidos a la operación generalmente cursan con obesidad mórbida, súperobesidad o súper-súperobesidad. La pérdida del exceso de peso fue de 42,7 y 61,5 por ciento a 6 y 12 meses de postoperatorio, respectivamente. La diabetes se

resolvió en 72,41 por ciento de los casos a 6 meses y 93,1 por ciento a 12 meses de postoperatorio, y mejoró en todos los pacientes. La HTA mejoró en todos los pacientes, con resolución del 78,57 por ciento en 6 meses y 92,86 por ciento en 12 meses. Los resultados fueron equiparables a los obtenidos en el metanálisis de Buchwald respecto al bypass gástrico.⁷

Dehkhoda, S. Arian Pour, N. Karbalaei Khani, A. (2015) presentaron un estudio con título resultados de la cirugía de bypass yeyuno-ileal modificado con el objetivo de evaluar los resultados de la cirugía de bypass yeyuno-ileal modificado. 200 personas obesas (157 mujeres y 43 hombres) fueron operados en el Hospital Imam Reza y Shahryar – Teherán - Irán de 2005 a 2011. El rango de edad de los pacientes fue de 16 a 55 años. En el seguimiento se mostro una pérdida de peso significativa después de la operación ($p<.001$) sin efectos secundarios comunes de la cirugía de bypass yeyuno-ileal y una pérdida de peso constante hasta dos años. Complicaciones de la obesidad, como la hipertensión arterial, la diabetes y el colesterol reducen significativamente ($p<.001$). Los hallazgos indican que la operación de bypass yeyuno-ileal modificado en una cirugía bariátrica segura y eficaz en la reducción de peso y mantener la pérdida de peso durante al menos 5 años, con menos complicaciones para el paciente, la enfermedad hepática grave y especialmente la fuga de anastomosis.⁸

Betances, Luis A. *et. al.* (2005) realizaron un estudio retrospectivo con título cirugía bariátrica mínimamente invasiva: experiencia de los primeros 200 casos en el Instituto Bariátrico en el que obtuvieron del total de pacientes, 72.5 por ciento correspondieron al sexo femenino y 27.5 por ciento al sexo masculino. La edad promedio fue 36 años. El Índice de Masa Corporal (IMC) promedio fue de 43.7 kg/m². De los tipos de cirugía realizados, 63.5 por ciento correspondieron a GBP y 36.5 por ciento a BGA. La curva de pérdida de peso reflejó un IMC de 28.1 kg/m² para BGA y 32.1 kg/m² en el caso de GBP al primer año.⁹

Campillo Terrero, Yolena C. (2012) presentaron un estudio para 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 en un centro privado seleccionado de la ciudad de Santo Domingo, en el que obtuvieron

que un 55 por ciento de los pacientes, hubo una disminución del diámetro auricular izquierdo, una permanencia del mismo, en un 30 por ciento de los pacientes y un incremento en 15 por ciento de los pacientes.¹⁰

I.2. Justificación

Existen actualmente varios procedimientos de cirugía bariátrica, de los cuales cada uno de ellos aplicados a pacientes con síndrome metabólico tienen cierto grado de remisión de la enfermedad, pero el mecanismo de acción de cada cirugía no es el mismo. En este estudio obtendremos el porcentaje de remisión de estas enfermedades en pacientes que fueron sometidos a este procedimiento, con la finalidad de demostrar la efectividad de esta cirugía como alternativa eficaz y definitiva en el tratamiento de la obesidad mórbida y el síndrome metabólico.

Esta investigación es importante porque existen estudios de otros países como los mencionados en los párrafos anteriores en tanto aquí en nuestro país no se han realizado estudios similares que demuestran los resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico y quisiera verificar esta problemática.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las técnicas quirúrgicas malabsortivas surgen, de manera lógica, tras observar la pérdida de peso que conllevaban las resecciones intestinales masivas secundarias a procesos isquémicos, inflamatorios o tumorales. Cuando se hace referencia a la cirugía bariátrica, estas técnicas no se realizan mediante la extirpación del tejido intestinal, sino que se basan en limitar la superficie de absorción de alimentos mediante un bypass intestinal.

Esto se traduce en una disminución de la cantidad de nutrientes que pasan a la circulación portal y, consecuentemente, en un incremento de la eliminación por vía fecal. Este tipo de técnica fue el primer procedimiento quirúrgico utilizado para el tratamiento de la obesidad, siendo la primera técnica malabsortiva que se realizó la derivación o bypass yeyuno ileal en los años 60 por Richard Varco.¹¹

Con el paso de los años, esta primera técnica fue sufriendo diferentes modificaciones, en un intento de encontrar una cirugía que mantuviera los beneficios del bypass sin las complicaciones y la reganancia de peso que se producían con demasiada frecuencia. Al no conseguirse el objetivo y ante los numerosos e importantes efectos secundarios asociados, este tipo de técnicas se fueron abandonando de manera progresiva y puede considerarse que, en la actualidad, ya no figuran en los protocolos habituales de cirugía bariátrica.

Por lo antes mencionado nos planteamos la siguiente interrogante:

¿Cuáles son los resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre, 2015?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar los resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre, 2015

III.2. Específicos

1. Identificar la característica socio demográficas de los pacientes.
2. Determinar el índice de masa corporal antes y después del procedimiento.
3. Establecer el porcentaje de pérdida de peso total y pérdida de exceso de peso.
4. Establecer el Hb glucosilada antes y después del procedimiento.
5. Identificar el tratamiento para la diabetes antes y después del procedimiento.
6. Determinar las patologías agregadas en los pacientes.
7. Identificar las complicaciones más frecuentes.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Estómago

IV.1.1. Definición

El estómago es un órgano singular con funciones digestivas, nutricionales y endocrinas importantes. Almacena y facilita la digestión y absorción del alimento ingerido, al igual que ayuda a regular el apetito.¹²

El estómago corresponde a la porción proximal infradiafragmática del tubo digestivo. El estómago es la porción dilatada del mismo comprendida entre el esófago y el intestino delgado. Es una víscera hueca que funciona como reservorio de alimentos, y es responsable del procesamiento físico y químico de los mismos.¹³

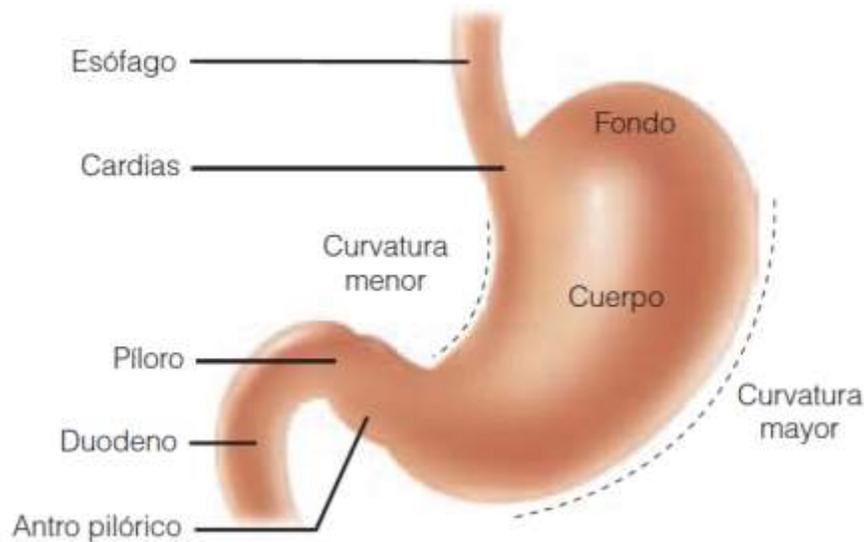
IV.1.2. Localización

El estómago ocupa parte del espacio supramesocolónico de la cavidad peritoneal. El estómago es un órgano intraperitoneal por excelencia, localizado en la celda subfrénica izquierda, con proyección superficial en el epigastrio, e hipocondrio izquierdo. Se ubica por debajo de la cúpula diafragmática izquierda y el lóbulo izquierdo del hígado, superior con respecto al colon transversal y anterior al páncreas.¹³

IV.1.3. Anatomía

IV.1.3.1. Relaciones anatómicas y estructura macroscópica

El estómago se reconoce por su forma asimétrica con forma de pera y es la estructura proximal del tubo digestivo dentro del abdomen.¹⁴ La porción del estómago que se une al esófago se denomina cardias. El esfínter esofágico inferior es una estructura anatómicamente indistinguible, pero fisiológicamente demostrable, ubicada en un punto proximal al cardias en la unión gastroesofágica (GE). En la porción distal del estómago se ubica en el esfínter pilórico, que lo conecta con la porción proximal del duodeno. El estómago está relativamente fijo en estos sitios, pero su parte media es móvil.

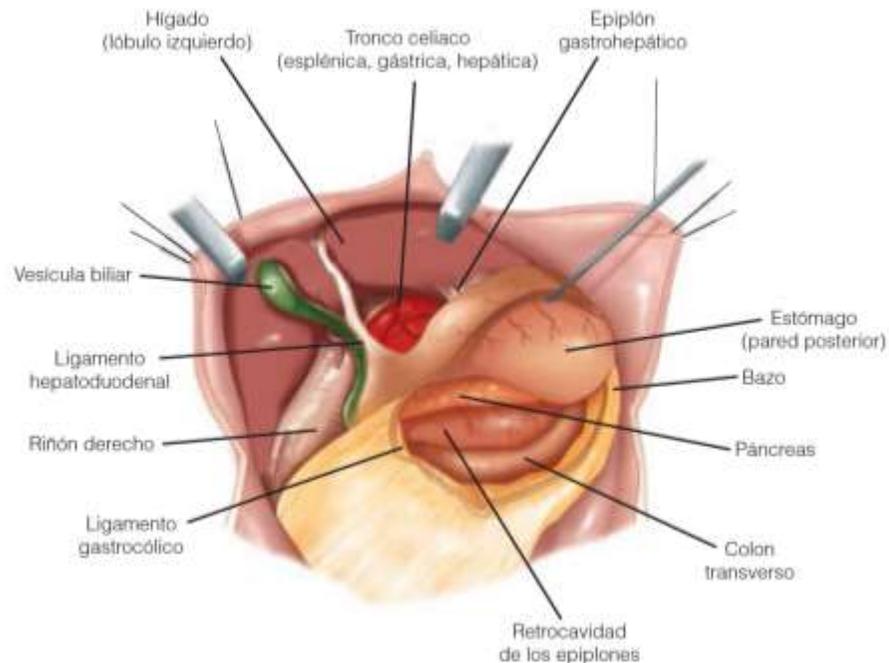


Fuente: Dempsey, Daniel T., Estómago, En: Schwartz, Principios de cirugía. Novena edición. Pag. 889. México.

El segmento más alto del estómago es una porción distensible denominada fondo, que se relaciona por arriba con el diafragma y con el bazo en la parte lateral. El ángulo de His es el sitio en que el fondo gástrico se une con el lado izquierdo de la unión GE. Por lo general, se considera que el límite inferior del fondo es un plano horizontal que pasa a la altura de la unión GE, distal al cual se ubica el cuerpo del estómago. Éste contiene la mayor parte de las células parietales (oxínticas), aunque también existen en menor cantidad en el cardias y el fondo. El límite derecho del cuerpo gástrico lo constituye la curvatura menor, con forma relativamente lineal, en tanto el límite izquierdo está formado por la curvatura mayor de forma redondeada. En la incisura angular, la curvatura menor gira de manera súbita hacia la derecha y marca el inicio anatómico del antro, que constituye 25 a 30 por ciento distal del estómago.

Los órganos que rodean al estómago son hígado, colon, bazo, páncreas y, en ocasiones, riñón. El segmento lateral izquierdo del hígado casi siempre cubre una parte considerable de la pared anterior del estómago. En la parte inferior, se une con el colon transversal mediante el epiplón gastrocólico. La curvatura menor está unida al hígado mediante el ligamento gastrohepático, también conocido como epiplón

menor. Por atrás del estómago se encuentran la retrocavidad de los epiplones y el páncreas.

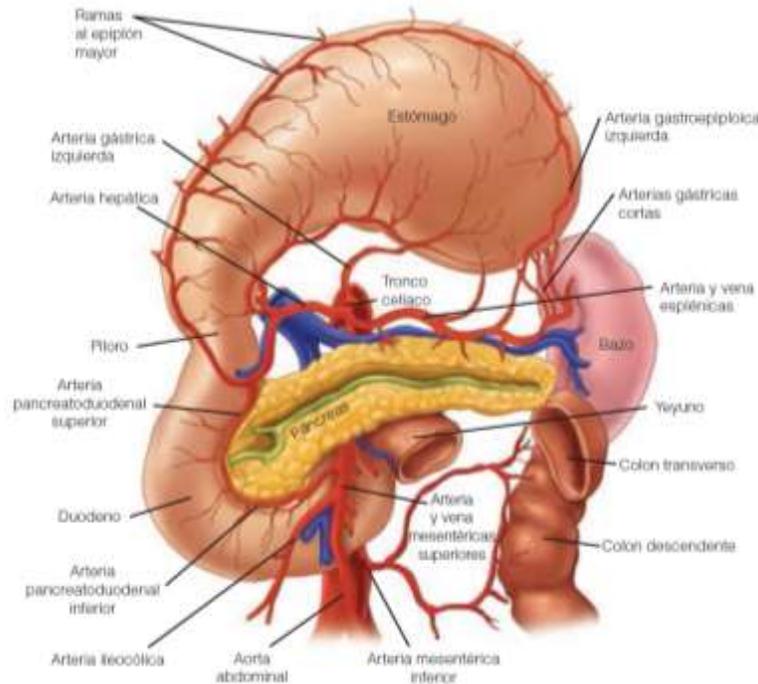


Fuente: Dempsey, Daniel T., Estómago, En: Schwartz, Principios de cirugía. Novena edición. Pag. 889. México.

IV.1.3.2. Circulaciones arterial y venosa

El estómago es el segmento del tubo digestivo con mayor vascularización. Tanto el flujo sanguíneo al estómago como la gran cantidad de redes anastomóticas vasculares en la pared gástrica son impresionantes. La mayor parte del aporte sanguíneo al estómago proviene del tronco celíaco a través de cuatro arterias nominadas. Las arterias gástricas izquierda y derecha forman un arco anastomótico que recorre la curvatura menor, en tanto que las arterias gastroepiploicas izquierda y derecha forman un arco similar que recorre la curvatura mayor. La arteria más grande que llega al estómago es siempre la gástrica izquierda, que por lo general se origina en el tronco celíaco y se divide en las ramas ascendente y descendente a lo largo de la curvatura menor. En 15 por ciento de los casos, la arteria gástrica izquierda da origen a un vaso aberrante que se dirige por el ligamento gastrohepático (epiplón menor) hasta el lado izquierdo del hígado. En raras ocasiones, dicho vaso constituye la única vía de aporte arterial a este lóbulo del hígado, por lo que su

ligadura accidental podría producir isquemia del órgano con repercusión clínica. La arteria hepática izquierda aberrante más común, más pequeña por lo general se puede ligar sin consecuencias importantes.



Fuente: Dempsey, Daniel T., Estómago, En: Schwartz, Principios de cirugía. Novena edición. Pag. 889. México.

A la arteria gástrica izquierda le sigue en tamaño la gastroepiploica derecha, que se origina con relativa constancia en la arteria gastroduodenal, justo por atrás de la primera porción del duodeno. La arteria gastroepiploica izquierda se origina en la arteria esplénica y se une con la gastroepiploica derecha para formar el arco gastroepiploico, que se distribuye por la curvatura mayor. La arteria gástrica derecha por lo general se origina en la arteria hepática, cerca del píloro y el ligamento hepatoduodenal, y se extiende en dirección proximal a lo largo del segmento distal del estómago. En el fondo, a lo largo de la curvatura mayor proximal, se encuentran las arterias y venas gástricas cortas, que provienen de la circulación esplénica. También se pueden encontrar ramas vasculares provenientes de la circulación frénica que irrigan la porción proximal del estómago.

Las venas que drenan el estómago casi siempre son paralelas a las arterias. Las venas gástrica izquierda (vena coronaria) y gástrica derecha casi siempre drenan

hacia la vena porta, aunque en ocasiones la vena coronaria drena en la vena esplénica. La vena gastroepiploica derecha drena hacia la vena mesentérica superior cerca del borde inferior del cuello del páncreas, en tanto que la vena gastroepiploica izquierda drena en la vena esplénica.

Lo profuso de la circulación gástrica, así como sus numerosas anastomosis, tiene implicaciones importantes de tipo clínico. La erosión de vasos perigástricos grandes por profundización de una úlcera péptica o cáncer gástrico produce hemorragias que ponen en peligro la vida. Debido a la existencia de interconexiones venosas múltiples, una derivación distal esplenorrenal, que conecte la porción distal de la vena esplénica dividida con un lado de la vena renal izquierda permite lograr un drenaje efectivo de la sangre en caso de várices esofágicas por hipertensión portal. Por último, es posible ocluir o ligar por lo menos dos de las cuatro arterias gástricas nominadas sin que haya repercusión clínica. Esto se hace de manera sistemática cuando el estómago se moviliza para subirlo hacia el cuello al llevar a cabo una sustitución esofágica, para lo cual se forma un pedículo a la altura de los vasos gástricos derechos y gastroepiploicos derechos.¹⁵

IV.1.3.3. Drenaje linfático

En forma general, se puede decir que los vasos linfáticos gástricos se ubican en paralelo a los vasos sanguíneos.¹⁶ El cardias y la porción medial del cuerpo casi siempre drenan hacia los ganglios ubicados a lo largo de la gástrica izquierda y el tronco celíaco. La porción del antro ubicada a lo largo de la curvatura menor drena hacia los ganglios gástricos derechos y pilóricos, en tanto que la mitad del estómago distal a lo largo de la curvatura mayor drena hacia los ganglios de la cadena gastroepiploica derecha. La porción proximal del estómago a lo largo de la curvatura mayor casi siempre drena hacia los ganglios que siguen a la gastroepiploica izquierda o el hilio esplénico. Los ganglios que se ubican en las curvaturas mayor y menor casi siempre drenan en la cuenca ganglionar celiaca. Una profusa red anastomótica de conductos linfáticos drena el estómago y es común que lo haga con un patrón constante. De esta manera, un tumor que se forma en la porción distal del estómago podría producir metástasis en los ganglios del hilio esplénico. El

abundante plexo intramural de vasos linfáticos y venas explica el hecho de que puede haber evidencia microscópica de células malignas en la pared gástrica en un margen de resección a varios centímetros de distancia de un tumor maligno palpable. También ayuda a explicar el hallazgo frecuente de ganglios linfáticos positivos que pueden estar a muchos centímetros de la neoplasia primaria, mientras ganglios más cercanos permanecen negativos.

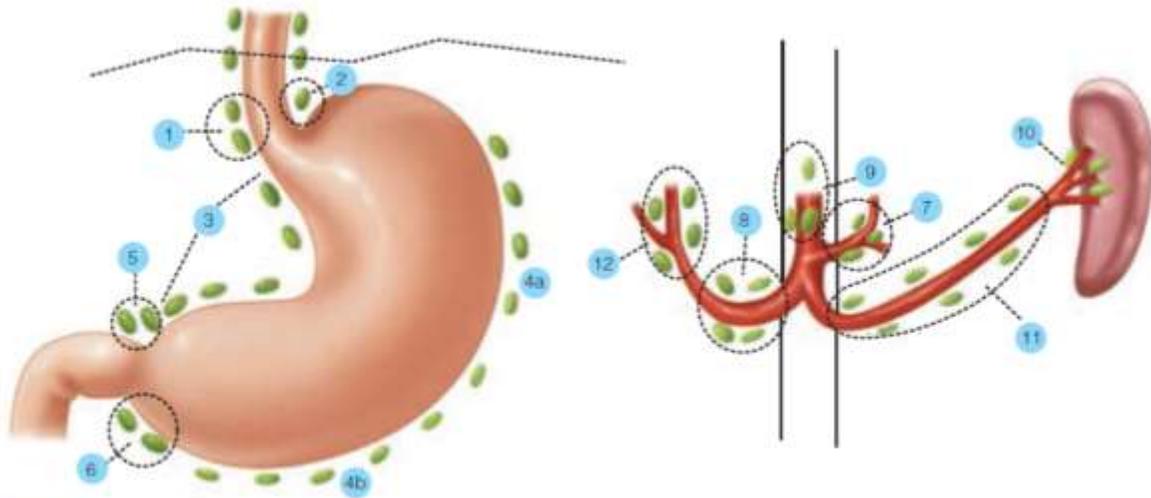


Figura 26-4. Puntos ganglionares de drenaje del estómago según la Japanese Research Society for Gastric Cancer. Los puntos 3-6 se extirpan por lo común con gastrectomía D1. Los puntos 1, 2, y 7-12 por lo general se eliminan con gastrectomía D2. (Reproducida con autorización de Hermanek P, et al [eds]: TNM Atlas: Illustrated Guide to the TNM/pTNM Classification of Malignant Tumours, 4th ed. Berlin: Springer-Verlag, 1997, pp 82-83. Copyright 1997, con amable autorización de Springer Science + Business Media.)

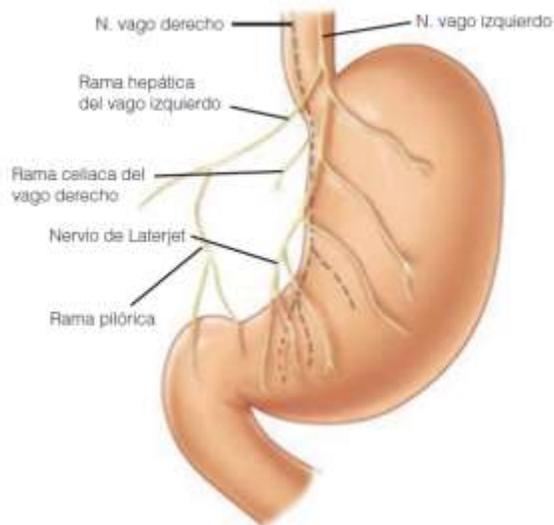
Fuente: Dempsey, Daniel T., Estómago, En: Schwartz, Principios de cirugía. Novena edición. Pag. 889. México.

Muchos médicos consideran que la linfadenectomía extensa y meticulosa es una parte importante del tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico (en particular en Asia, aunque también en algunos centros médicos de Estados Unidos). Los cirujanos y patólogos han numerado los grupos de ganglios linfáticos primarios y secundarios en los que drena el estómago.¹⁷

IV.1.3.4. Inervación

Tanto la inervación extrínseca como la intrínseca del estómago son importantes en la secreción gástrica y la función motriz.¹⁸ Los nervios vagos constituyen la inervación parasimpática extrínseca al estómago, en la que la acetilcolina es el neurotransmisor de mayor importancia. Las fibras del nervio salen desde el núcleo

del vago en el piso del cuarto ventrículo, bajan por el cuello dentro del paquete carotídeo y entran al mediastino, donde dan origen al nervio laríngeo recurrente y se dividen en varias ramas que rodean el esófago. Estas ramas se unen de nuevo justamente por arriba del hiato esofágico y forman los troncos vagales izquierdo (anterior) y derecho (posterior). Cerca de la unión gastroesofágica, el vago anterior envía una rama (o ramas) hacia el hígado a través del ligamento gastrohepático y sigue a lo largo de la curvatura menor, donde se le conoce como nervio anterior de Latarjet. De manera semejante, el vago posterior envía ramas hacia el plexo celíaco y continúa a lo largo de la cara posterior de la curvatura menor. Los nervios de Latarjet envían ramas segmentarias hacia el cuerpo del estómago antes de terminar cerca de la incisura angular en una formación denominada “pata de cuervo”, que envía ramas hacia la región antropilórica. Pueden existir ramas adicionales hacia la porción distal del estómago y el píloro, que se ubican cerca de la arteria gástrica derecha o de la gastroepiploica, o de ambas. En 50 por ciento de los pacientes existen más de dos nervios vagos a la altura del hiato esofágico. La rama que el vago posterior envía hacia la cara posterior del fondo se denomina *nervio “criminal” de Grassi*. Esta rama casi siempre se forma por arriba del hiato esofágico y es fácil pasarla por alto durante una vagotomía troncal o superselectiva (HSV). Las fibras vagales que se originan en el encéfalo forman sinapsis con las neuronas del plexo mientérico de Auerbach y con el plexo submucoso de Meissner. Aunque los médicos clínicos casi siempre consideran que el nervio vago es un componente eferente importante (es decir, lleva estímulos hacia las vísceras), es importante mencionar el hecho de que hasta 75 por ciento de los axones en los troncos vagales es aferente (es decir, llevan estímulos de las vísceras hacia el cerebro).



Fuente: Dempsey, Daniel T., Estómago, En: Schwartz, Principios de cirugía. Novena edición. Pag. 889. México.

El aporte nervioso simpático extrínseco al estómago se origina en los niveles espinales T5 a T10 y transcurre a través de los nervios espláncnicos hacia el ganglio celíaco. A partir de éste se originan nervios simpáticos posganglionares que se dirigen hacia el estómago unidos a los vasos sanguíneos.

Las neuronas de los plexos mientérico y submucoso constituyen el sistema nervioso intrínseco del estómago. Por otra parte, existen más neuronas gástricas intrínsecas que extrínsecas, pero todavía se sabe poco sobre su función.

De manera evidente constituye una sobresimplificación (muy probablemente errónea) considerar sólo al vago como el sistema colinérgico y a los nervios simpáticos como el sistema adrenérgico del estómago. Aunque la acetilcolina es un neurotransmisor bastante importante que interviene en la función vagal y la adrenalina lo es en los nervios simpáticos, ambos sistemas (como las neuronas intrínsecas) contienen varios neurotransmisores con acción colinérgica, adrenérgica y peptidérgica (p. ej., sustancia P y somatostatina).

IV.1.3.5. Características histológicas

La pared del estómago tiene cuatro capas distintas: mucosa, submucosa, muscular propia y serosa.⁷ La capa interna del estómago es la mucosa, que está

formada por células epiteliales columnares de varios tipos. Debajo de la membrana basal de las células epiteliales se ubica la lámina propia, que contiene tejido conjuntivo, vasos sanguíneos, fibras nerviosas y células inflamatorias. Por debajo de la lámina propia se encuentra una capa delgada de músculo, denominada *muscular de la mucosa*. Juntos, epitelio, lámina propia y muscular de la mucosa, constituyen la mucosa. El epitelio de la mucosa gástrica es columnar y posee glándulas. Las glándulas gástricas están recubiertas con diferentes tipos de células, que varían de acuerdo con su ubicación en el estómago. También existen células endocrinas en las glándulas gástricas. Las células progenitoras de la base de las glándulas se diferencian y reemplazan a las células muertas de manera constante. A lo largo del estómago, el recubrimiento está formado básicamente por células epiteliales superficiales (SEC) secretoras de moco que se internan en grado variable en las criptas glandulares. Estas células también secretan bicarbonato y son importantes en la protección del estómago contra posibles lesiones causadas por ácido, pepsina y sustancias irritantes ingeridas. De hecho, todas las células epiteliales del estómago (con excepción de las células endocrinas) contienen anhidrasa carbónica y son capaces de producir bicarbonato.

En el cardias, las glándulas gástricas están ramificadas y secretan sobre todo moco y bicarbonato, pero poco ácido. En el fondo y el cuerpo, las glándulas tienen forma más tubular y las criptas son profundas. Las células parietales y principales abundan en estas glándulas. También se encuentran en ellas células secretoras de histamina semejantes a las células enterocromafines (células EC) y células D secretoras de somatostatina. Las células parietales secretan ácido y factor intrínseco hacia la luz gástrica, a la vez que bicarbonato hacia el espacio intercelular. La apariencia ultraestructural de esta clase de células se caracteriza por la existencia de canalículos secretores (invaginaciones profundas de la membrana superficial) y tubulovesículas citoplásmicas que albergan la enzima ATPasa de H⁺/K⁺ del aparato productor de ácido (bomba de protones). De igual manera en estas células las mitocondrias son muy abundantes. Cuando la célula parietal recibe un estímulo, las tubulovesículas citoplásmicas se fusionan con la membrana del canalículo secretor; cuando cesa la producción de ácido, este proceso se revierte. Es posible argumentar

que la única sustancia realmente necesaria que produce el estómago es producida por la célula parietal (es decir, el factor intrínseco). Las células parietales tienden a localizarse en la parte media de las glándulas que se ubican en el cuerpo del estómago.

Las células principales (también llamadas *cimógenas*) secretan pepsinógeno, que se activa en un pH menor de 2.5. Tienden a agruparse en la base de las glándulas gástricas y su forma es columnar baja. Las características ultraestructurales de las células principales corresponden a las de una célula sintetizadora de proteínas: retículo endoplásmico rugoso abundante, aparato de Golgi supranuclear y gránulos de cimógeno en el ápice. Cuando se les estimula, estas células producen dos formas proenzimáticas de pepsinógeno distintas en términos inmunológicos: pepsinógeno I y pepsinógeno II, la mayoría de los cuales se producen por las células epiteliales superficiales. Estas proenzimas se activan en un ambiente ácido de la luz.

En el antro, de nuevo se ramifican las glándulas gástricas, son menos profundas, tienen pocas células parietales y presentan células G secretoras de gastrina y células D secretoras de somatostatina. En toda la mucosa gástrica existen diversas proporciones de células secretoras de hormonas. El análisis histológico sugiere que 13 por ciento de las células epiteliales del estómago normal está constituido por células oxínticas (parietales); 44 por ciento, por células principales (cimógenas); 40 por ciento, por células mucosas, y 3 por ciento, por células endocrinas. En términos generales, el antro produce gastrina pero no ácido, en tanto que la porción proximal del estómago produce ácido y no gastrina. El borde entre el cuerpo y el antro se desplaza en dirección proximal al incrementarse la edad (en particular en el lado que corresponde a la curvatura menor).

La submucosa es la capa que se localiza debajo de la mucosa y contiene vasos sanguíneos ramificados abundantes, conductos linfáticos, colágena, células inflamatorias, fibras nerviosas autónomas y células ganglionares del plexo submucoso autónomo de Meissner. De esta capa submucosa rica en colágena depende la resistencia de las anastomosis gastrointestinales. Tanto mucosa como submucosa se encuentran plisadas y forman los pliegues gástricos macroscópicos, que tienden a aplanarse cuando el estómago se distiende.

Bajo la submucosa se encuentra la capa muscular propia (también denominada *muscular externa*), que es gruesa y está formada por una capa interna incompleta cuyas fibras se distribuyen en forma oblicua, una capa media completa con disposición anular (que tiene continuidad con la capa anular del esófago y el píloro), y una tercera capa externa completa con disposición longitudinal (que tiene continuidad con la capa longitudinal del esófago y el duodeno). En la túnica muscular propia se localiza una extensa red de ganglios y nervios autónomos que constituyen el plexo mientérico de Auerbach. También están presentes las células especializadas del marcapasos, las células intersticiales de Cajal (ICC).

La capa externa del estómago es la serosa, que también se denomina *peritoneo visceral*. Este recubrimiento dota a las anastomosis gástricas de una considerable resistencia a la tensión. Cuando los tumores que se originan en la mucosa penetran y rasgan la serosa es común que haya metástasis peritoneales microscópicas o macroscópicas, posiblemente por la diseminación de células tumorales que no ocurriría con una serosa intacta. Así, se considera que la serosa es una especie de envoltura externa del estómago.

IV.1.4. Fisiología

El estómago almacena alimentos y facilita su digestión mediante varias funciones secretoras y motrices. Entre las funciones secretoras más importantes se encuentran la producción de ácido, pepsina, factor intrínseco, moco y diversas hormonas gastrointestinales (GI).

Entre sus funciones motrices principales se pueden mencionar el almacenamiento de alimentos (relajación receptiva y adaptación), molienda y mezcla, vaciamiento controlado del alimento ingerido y actividades interprandiales periódicas de “mantenimiento”.

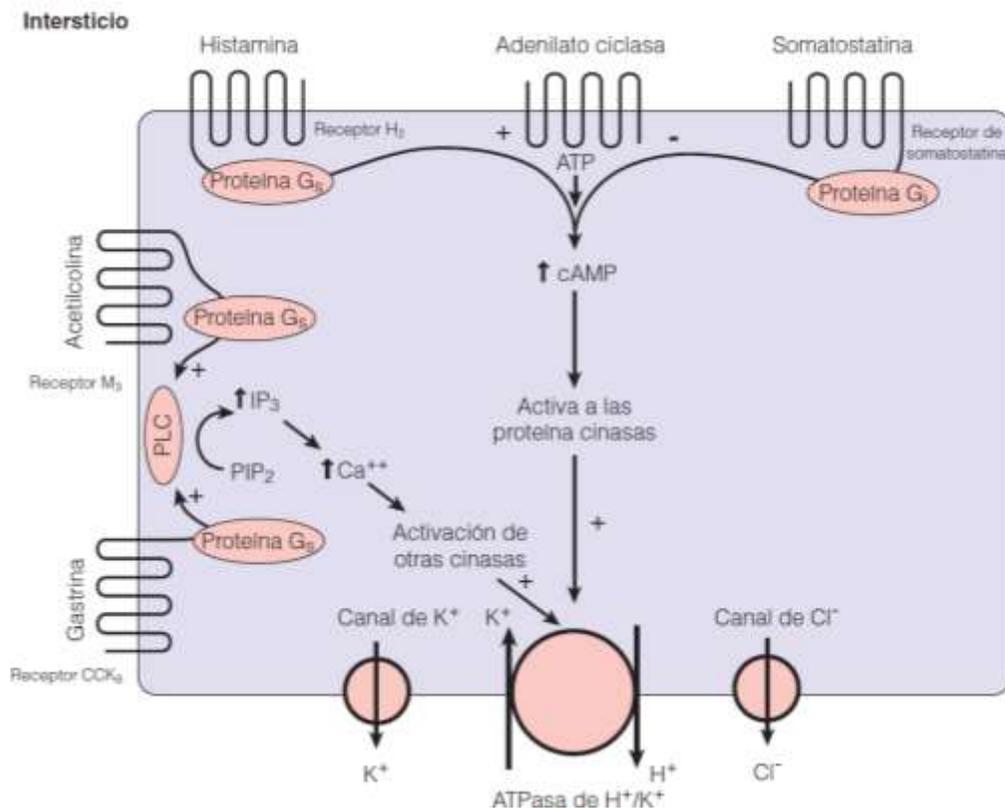
IV.1.4.1. Secreción de ácido

En el estómago, el ácido clorhídrico acelera la degradación tanto física como bioquímica (ésta, mediante pepsina) de los alimentos ingeridos. En un medio ácido, la pepsina y el ácido facilitan la proteólisis. El ácido gástrico también inhibe la

proliferación de patógenos ingeridos, lo cual protege contra gastroenteritis infecciosas y el crecimiento excesivo de bacterias intestinales. La supresión prolongada del ácido con inhibidores de la bomba de protones (PPI) se acompaña de un mayor riesgo de colitis por *Clostridium difficile* adquirida en la comunidad y otras gastroenteritis, tal vez por la ausencia de esta barrera germicida protectora.^{19,20}

IV.1.4.2. Célula parietal

La célula parietal secreta ácido cuando se estimulan uno o más de los tres tipos de receptores de su membrana mediante acetilcolina (proveniente de las fibras vagales), gastrina (de las células G) o histamina (de las células ECL). La enzima ATPasa de H⁺/K⁺ de la bomba de protones se encuentra almacenada en las tubulovesículas intracelulares y constituye la vía final común para la secreción ácida gástrica. Durante la producción de ácido, el sodio y el cloro también se secretan hacia el canalículo a través de canales separados, lo que aporta potasio para la función de la ATPasa de H⁺/K⁺ y cloro para intercambiar por hidrógeno.



Fuente: Dempsey, Daniel T., Estómago, En: Schwartz, Principios de cirugía. Novena edición. Pag. 889. México.

El estómago humano normal contiene aproximadamente mil millones de células parietales y la producción total de ácido gástrico es proporcional a la masa de este tipo de células. Los potentes fármacos inhibidores de la bomba de protones bloquean en forma irreversible la función de la molécula ATPasa de H⁺/K⁺. Para que tengan efecto se deben unir a la enzima activa y se obtienen mejores resultados cuando se ingieren antes o durante una comida (el momento en que la célula parietal se estimula). Cuando se suspende el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones se recupera la capacidad para la secreción de ácido porque se sintetizan nuevas moléculas de ATPasa de H⁺/K⁺.

Las hormonas gastrina e histamina, así como el neurotransmisor acetilcolina, estimulan a la célula parietal para que produzca ácido clorhídrico. Ambas sustancias estimulan a la fosfolipasa C a través de un mecanismo ligado a la proteína G, que induce un incremento de la producción de trifosfato de inositol (IP3) mediante la degradación de fosfolípidos de la membrana. El IP3 estimula la liberación de calcio de los depósitos intracelulares, que activa la proteína cinasa y la bomba de ATPasa de H⁺/K⁺. La histamina se une a su receptor específico tipo 2 (H₂), que estimula a la adenilato ciclasa mediante un mecanismo en el que participa la proteína G. La activación de la adenilato ciclasa resulta en un incremento de la concentración de monofosfato cíclico de adenosina (AMP), que activa varias proteína cinasas, con lo cual se incrementan los niveles de fosfoproteínas y se activa la bomba de protones. La somatostatina que secretan las células D se une a sus receptores de membrana e inhibe la activación de la adenilato ciclasa mediante una proteína G inhibidora.

IV.1.4.3. Secreción fisiológica de ácido

La ingesta de alimentos constituye el estímulo fisiológico para la secreción de ácido. La respuesta de secreción de ácido que se desencadena después de la alimentación se describe en forma tradicional en tres fases: cefálica, gástrica e intestinal.²¹ La fase cefálica o vagal comienza cuando se piensa, se observa, se huele o se prueba comida. Estos estímulos activan varios centros corticales e hipotalámicos (p. ej., tracto solitario, núcleo motor dorsal y complejo dorsal del vago),

cuyas señales se transmiten hacia el estómago mediante las fibras vagales. Éstas liberan acetilcolina, que estimula a las células semejantes a las células enterocromafines (células EC) y parietales. Durante la fase cefálica se produce mayor cantidad de ácido por unidad de tiempo que durante las otras dos fases, pero es la más corta de todas. De esta forma, la fase cefálica aporta como máximo 30 por ciento de la producción total de ácido en respuesta a una comida. Cuando se fingen las maniobras de alimentación (masticar y producir saliva) se estimula la secreción de ácido gástrico sólo mediante la fase cefálica, pero la producción sólo se aproxima a la mitad de la que se produce cuando se administra por vía intravenosa pentagastrina o histamina.

Cuando la comida llega al estómago, comienza la fase gástrica de la secreción de ácido. Esta fase persiste hasta que el estómago se vacía y aporta cerca de 60 por ciento de la secreción total de ácido en respuesta a los alimentos. La fase gástrica de secreción ácida tiene varios componentes. Los aminoácidos y péptidos pequeños estimulan directamente a las células G del antro para que secreten gastrina, que pasa al torrente sanguíneo y por esta vía llega a las células parietales para estimular la secreción de ácido por medio de un mecanismo endocrino. Por otra parte, la distensión de la porción proximal del estómago estimula la secreción de ácido a través de un arco reflejo vagovagal que se elimina mediante vagotomía troncal o superselectiva. La distensión del antro también estimula la secreción de gastrina en esta región del estómago. La acetilcolina estimula la liberación de gastrina, que a su vez estimula la liberación de histamina de las células similares a enterocromafines (ECL).

La fase intestinal de la secreción gástrica todavía no se conoce en su totalidad. Se cree que está mediada por una hormona que aún no se descubre y es liberada por la mucosa del intestino delgado proximal en respuesta a la presencia de quimo en la luz intestinal. Esta fase comienza cuando se inicia el vaciamiento del alimento ingerido desde el estómago y persiste, en tanto los nutrientes permanezcan en el intestino delgado proximal. A esta fase se debe 10 por ciento de la producción de ácido que induce una comida.

La secreción basal de ácido en los periodos interprandiales es de 2 a 5 meq de ácido clorhídrico por hora, es decir, cerca de 10 por ciento de la producción máxima de ácido, y es mayor durante la noche. Es posible que la secreción basal de ácido contribuya a la existencia de un número relativamente bajo de bacterias en el estómago. La secreción basal de ácido se reduce entre 75 y 90 por ciento tras la vagotomía o el bloqueo de los receptores H₂.

Gran parte del efecto de estimulación del ácido que producen la acetilcolina y la gastrina está mediado por la liberación de histamina a partir de las células ECL de la mucosa. Esto explica por qué los antagonistas de receptores H₂ son inhibidores tan eficaces de la secreción de ácido, aun cuando existan otras dos sustancias estimulantes de las células parietales además de la histamina. La célula D de la mucosa libera somatostatina, otro regulador importante de la secreción de ácido. La somatostatina inhibe la liberación de histamina de las células ECL y la liberación de gastrina de las células D. La función de las células D se inhibe durante la infección por *Helicobacter pylori*, lo que induce una respuesta secretora de ácido exagerada.

IV.1.4.4. Secreción de pepsinógeno

El estímulo fisiológico más potente para la secreción de pepsinógeno desde las células principales es el consumo de alimentos; la acetilcolina es el mediador más importante. La somatostatina inhibe la secreción de pepsinógeno. El pepsinógeno I se produce en las células principales de las glándulas productoras de ácido, en tanto que el pepsinógeno II deriva de las células SEC de las glándulas productoras de ácido y de gastrina (es decir, las ubicadas en el antro). El pepsinógeno se divide hasta la enzima pepsina activa en un ambiente ácido y alcanza su actividad máxima con un pH de 2.5, se desactiva en un pH >5, aunque el pepsinógeno II puede activarse en un intervalo más amplio de pH que el pepsinógeno I.

IV.1.4.5. Factor intrínseco

Las células parietales activadas secretan factor intrínseco además de ácido clorhídrico. El factor intrínseco se une a la vitamina B12 en la luz del estómago y el complejo se absorbe en el íleon terminal por medio de receptores en la mucosa. La

deficiencia de vitamina B12 es capaz de poner en riesgo la vida, por lo que los pacientes con gastrectomía total o anemia perniciosa requieren la administración de suplementos de vitamina B12 por una vía distinta a la entérica. Algunos pacientes presentan deficiencia de vitamina B12 después de la realización de una derivación gástrica, que posiblemente se deba a síntesis insuficiente de factor intrínseco en el muñón gástrico proximal remanente. En condiciones normales se secreta un exceso de factor intrínseco y los fármacos que se utilizan para suprimir el ácido no parecen disminuir la producción ni la liberación.

IV.1.4.6. Barrera mucosa del estómago

La resistencia permanente del estómago a la autodigestión por el efecto del ácido clorhídrico y la pepsina activa es un fenómeno que intriga. Cuando los elementos de defensa fallan se produce ulceración. Existen varios factores importantes para el mantenimiento de la integridad de la capa mucosa gástrica. El moco y el bicarbonato que secretan las células epiteliales superficiales forman un gel de moco estable que tiene un gradiente favorable de pH. Las membranas celulares y las uniones apretadas evitan que los iones de hidrógeno accedan al espacio intersticial. Los iones hidrógeno que llegan a traspasarlas son amortiguados por una marea alcalina formada mediante secreción de bicarbonato por la membrana basolateral de las células parietales. Las células muertas o denudadas de la superficie son reemplazadas con rapidez mediante la migración de células adyacentes, proceso denominado *restitución*. El flujo sanguíneo a la mucosa es crucial para el mantenimiento de la integridad de esta estructura mediante el aporte de nutrientes y oxígeno para llevar a cabo las funciones celulares implicadas en la citoprotección. Cuando ciertos “transgresores de la barrera”, como la bilis o el ácido acético, ocasionan un incremento de la difusión retrógrada de iones hidrógeno desde la luz gástrica hacia la lámina propia y la submucosa, aumenta el flujo sanguíneo local con fines de protección. Si esta respuesta protectora se bloquea se produce ulceración extensa. Entre los mediadores importantes de estos mecanismos protectores se encuentran prostaglandinas, óxido nítrico, nervios intrínsecos y algunos péptidos (p. ej., el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, así como también la gastrina).

Algunos reflejos protectores implican la participación de neuronas sensitivas aferentes y pueden ser bloqueados mediante la aplicación de anestésicos locales en la mucosa gástrica o la destrucción experimental de los nervios sensitivos aferentes. Además de estas defensas locales, existen otros factores protectores importantes en la saliva tragada y las secreciones duodenales, pancreáticas y biliares.

IV.1.4.7. Hormonas gástricas

IV.1.4.7.1. Gastrina

Las células G del antro producen la gastrina, el estimulante hormonal más importante de la secreción de ácido durante la fase gástrica. Según el número de aminoácidos de su molécula existen variedades de gastrina. Los péptidos y aminoácidos de la luz gástrica son los factores estimulantes más potentes para la liberación de gastrina, en tanto que el ácido luminal es el inhibidor más potente. En este último efecto interviene de manera predominante como intermediario, por medio de una vía paracrina, la somatostatina liberada por las células D del antro. Los antagonistas H₂ producen un bloqueo intenso de la secreción de ácido que induce la gastrina, lo que sugiere que el mediador principal de la producción de ácido luego del estímulo de la gastrina es la histamina de las células ECL de la mucosa. De hecho, la hipersecreción de gastrina crónica, como la que ocurre por el uso crónico de supresores potentes del ácido o en pacientes con gastrinoma, se relaciona con hiperplasia de las células ECL del estómago y, en pocas ocasiones, con carcinoide gástrico. La gastrina también tiene efecto trófico sobre las células parietales y otras células de la mucosa gastrointestinal. Las causas importantes de hipergastrinemia incluyen anemia perniciosa, uso de fármacos supresores de ácido, gastrinoma, retención del antro tras gastrectomía distal e intervención quirúrgica tipo Billroth II, así como vagotomía.

IV.1.4.7.2. Somatostatina

La somatostatina se produce en las células D distribuidas en toda la mucosa gástrica. El estímulo más importante para la liberación de somatostatina es la acidificación del antro gástrico; la acetilcolina proveniente de las fibras nerviosas

vagales inhibe su liberación. La somatostatina inhibe la secreción de ácido de las células parietales y la liberación de gastrina de las células G. También disminuye la liberación de histamina de las células ECL. La proximidad de las células D a estas células blanco sugiere que el efecto primario de la somatostatina ocurre por vía paracrina, aunque es posible también que haya un efecto endocrino (es decir, a través del flujo sanguíneo).

IV.1.4.7.3. Péptido liberador de gastrina

El péptido liberador de gastrina (GRP, *gastrin released-peptide*) se encuentra en el antro y estimula la liberación de gastrina y somatostatina al unirse a los receptores de las células G y D. En el cuerpo y el antro gástricos existen fibras nerviosas que terminan cerca de la mucosa y presentan gran inmunoreactividad al GRP. Cuando éste se administra por vía periférica estimula la secreción de ácido, pero si se administra en los ventrículos cerebrales de animales inhibe la secreción ácida, evidentemente a través de una vía del sistema nervioso simpático. El GRP es un mediador del aumento protector gástrico del flujo sanguíneo mucoso como respuesta a los irritantes locales.

IV.1.4.7.4. Leptina

La leptina es una proteína sintetizada sobre todo en los adipocitos. También se produce en las células principales del estómago, la fuente principal de leptina en el tubo digestivo.²² Al menos en parte, la leptina funciona por vías vagales para disminuir el consumo de alimentos en animales. No es sorprendente que la leptina, una hormona de señal de saciedad, y la grelina, una hormona de la señal de hambre, se sinteticen ambas en el estómago, un órgano que se reconoce cada vez más como elemento central en los mecanismos del control del apetito.^{22,23}

IV.1.4.7.5. Grelina

La grelina es un péptido pequeño que se produce sobre todo en el estómago y fue descrito en 1999. Es un secretagogo potente de la hormona hipofisaria del crecimiento (mas no de las hormonas adrenocorticotrófica [ACTH], estimulante de los

folículos [FSH], luteinizante [LH], prolactina, o estimulante de la tiroides [TSH]). La grelina parece ser una reguladora orexígena (lo que implica que el aumento de su concentración estimula el apetito y su disminución lo inhibe). La resección de la fuente primaria de esta hormona (es decir, el estómago) podría explicar en parte la anorexia y la pérdida ponderal que se observan en ciertos pacientes después de una gastrectomía. Algunos investigadores mostraron que el procedimiento de derivación gástrica, un tratamiento muy eficaz para la obesidad mórbida, se relaciona con la supresión del nivel plasmático de grelina (y del apetito) en seres humanos.

Otros grupos no han podido mostrar un descenso significativo en la concentración de grelina después de la derivación gástrica, pero encontraron tales descensos después de la gastrectomía en manga, otra operación eficaz para pérdida de peso.²⁴ Es obvio que el control del apetito es complejo, con vías y señales orexígenas y anorexígenas redundantes y superpuestas.^{22,23}

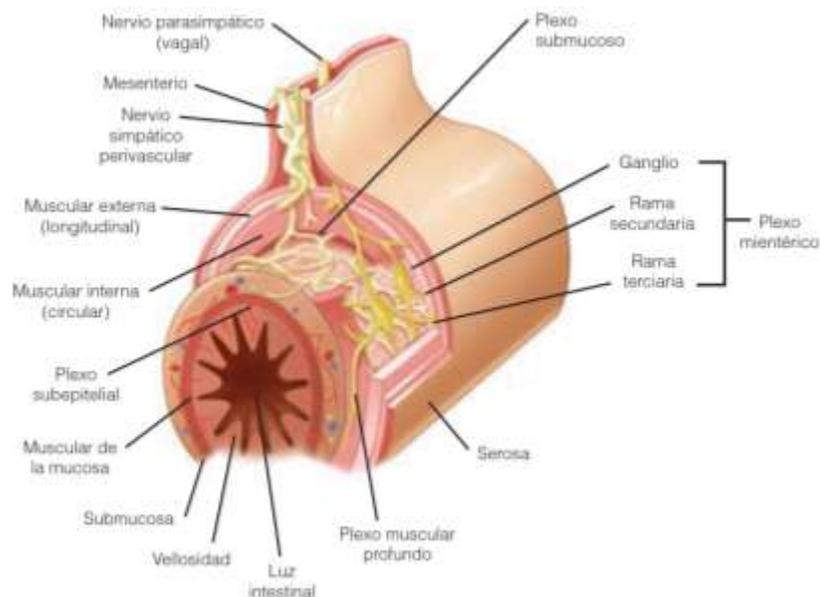
IV.1.4.8. Motilidad y vaciamiento gástricos

La función motriz del estómago tiene varios propósitos.²⁵ La actividad interprandial motriz expulsa del estómago los residuos no digeridos, las células muertas y el moco. Cuando se inicia la alimentación, el estómago se relaja para dar cabida a la comida ingerida. La actividad motriz regulada reduce los alimentos a partículas pequeñas y controla su salida hacia el duodeno. El estómago realiza estas funciones mediante movimientos de relajación y contracción del músculo liso de los distintos segmentos (proximal, distal y pilórico). Los potenciales eléctricos de la musculatura lisa se traducen en una actividad modulada por la inervación extrínseca e intrínseca, así como por hormonas. Sólo se conocen en forma parcial los mecanismos por los que la distensión gástrica se traduce en una señal neurohormonal de saciedad.^{22,23}

IV.1.4.8.1. Inervación intrínseca del estómago

La inervación gástrica extrínseca parasimpática y simpática se describe en una sección anterior. La inervación intrínseca cuenta con ganglios y nervios que constituyen el sistema nervioso entérico. De igual manera existen varios neurotransmisores que de manera general se agrupan en excitadores (aumentan la

actividad muscular) e inhibidores (disminuyen la actividad muscular). Entre los neurotransmisores excitadores importantes se encuentran la acetilcolina, taquicininas, sustancia P y neurocinina A. Los neurotransmisores inhibidores importantes incluyen el óxido nítrico (NO) y el péptido intestinal vasoactivo (VIP). Por otra parte se ha demostrado que la serotonina modula tanto la contracción como la relajación. Otra serie de moléculas modifican la motilidad y entre éstas se encuentran GRP, histamina, neuropéptido Y, noradrenalina y opioides endógenos.



Fuente: Dempsey, Daniel T., Estómago, En: Schwartz, Principios de cirugía. Novena edición. Pag. 889. México.

Ciertas células especializadas de la muscular propia también son moduladoras importantes de la motilidad intestinal. Se denominan *células intersticiales de Cajal* y se distinguen en términos histológicos tanto de las neuronas como de los miocitos; asimismo parecen amplificar tanto las señales excitadoras colinérgicas como las señales inhibitoras nitrérgicas que llegan al músculo liso del estómago y el intestino.

IV.1.4.8.2. Motilidad de los segmentos del estómago

De manera general, el estómago proximal sirve como un espacio para el almacenamiento de los alimentos por periodos cortos y ayuda a regular el tono basal intragástrico, en tanto que el estómago distal mezcla y muele los alimentos. El píloro

facilita este último proceso mientras se encuentra cerrado, al promover la retropulsión del bolo de alimento sólido hacia el cuerpo del estómago con el fin de continuar con la desintegración. El píloro se abre de manera intermitente para permitir el vaciamiento regulado de líquidos y partículas sólidas pequeñas hacia el duodeno.

La mayor parte de la actividad motriz del estómago proximal consiste en contracciones tónicas y relajaciones lentas. Esta actividad es el principal elemento que determina la presión basal intragástrica, el factor más importante para el vaciamiento de los líquidos. De igual manera pueden existir contracciones fásicas rápidas sobrepuestas a la actividad motriz tónica más lenta. Cuando se ingiere comida, la presión intragástrica disminuye al mismo tiempo que se relaja la porción proximal del estómago. Esta relajación proximal es mediada por dos reflejos vagovagales importantes: relajación receptiva y adaptación gástrica. Durante la relajación receptiva ocurre una reducción del tono gástrico proximal que se relaciona con el acto de deglutir. Esto ocurre antes de que el alimento llegue al estómago y es posible simularlo mediante estímulos mecánicos aplicados en la faringe o el esófago. La adaptación gástrica se refiere a la relajación de la porción proximal del estómago que ocurre en cuanto este órgano se distiende. La adaptación está mediada por receptores de estiramiento ubicados en la pared gástrica y no requiere la estimulación del esófago ni de la faringe. A causa de que estos dos reflejos están mediados por fibras aferentes y eferentes del vago, se alteran de manera significativa tras una vagotomía troncal o una superselectiva. Estas dos operaciones disminuyen la distensibilidad gástrica, desplazan la curva de volumen presión hacia la izquierda. Esto significa que la interferencia con la relajación receptiva y/o acomodación normales disminuye la distensibilidad gástrica, de manera que la presión intragástrica es más alta con cualquier cantidad de alimento o líquido ingerido. Esto podría incrementar la velocidad de vaciamiento gástrico.

El óxido nítrico y el péptido intestinal vasoactivo son los mediadores principales de la relajación del segmento gástrico proximal. No obstante, existen otros agentes que incrementan la relajación y distensibilidad gástricas proximales, entre los que se encuentran dopamina, gastrina, CCK, secretina, GRP y glucagon. El tono gástrico

proximal también disminuye por distensión del duodeno o el colon, así como durante la perfusión del íleon con glucosa (descanso ileal).

El segmento distal del estómago desintegra las partículas sólidas y es el determinante principal del vaciamiento gástrico del material sólido. Estas ondas se originan en el marcapasos proximal del estómago, ubicado en la parte alta de la curvatura mayor. Las células del marcapasos podrían ser células intersticiales de Cajal, que han demostrado tener una función similar en el intestino delgado y el colon. La mayor parte de estas ondas mioeléctricas se mantiene por abajo del umbral para la contracción del músculo liso en el estado de reposo y por ello se relacionan con cambios imperceptibles de presión. Los impulsos nerviosos, hormonales, o ambos, que incrementan la fase de meseta del potencial de acción, desencadenan contracciones musculares que forman ondas peristálticas vinculadas a la actividad eléctrica lenta y que tienen su misma frecuencia. Es posible que los marcapasos gástricos implantables beneficien a algunos pacientes con gastroparesia por su impacto favorable en este acoplamiento mioeléctrico.

Durante el ayuno, la actividad motriz de la porción distal del estómago es controlada por el complejo motor migratorio (MMC). La labor del MMC es expulsar cualquier alimento sin digerir, residuos, células muertas y moco una vez terminada la fase digestiva de la alimentación. El MMC tiene mayor duración en la noche y consta de cuatro fases. La fase I (que constituye cerca de la mitad de la duración total del ciclo) es un periodo de inactividad motriz relativa. En la fase I del MMC no se presentan contracciones musculares de gran amplitud. La fase II (que constituye cerca de 25% del ciclo completo) consiste en cierto número de contracciones irregulares de gran amplitud que no son propulsoras. La fase III es un periodo de contracciones propulsoras intensas y regulares que duran entre 5 y 10 min. La mayor parte de los complejos del MMC gastrointestinal durante la fase III comienza en el estómago y su frecuencia es semejante a la de las ondas mioeléctricas gástricas lentas. La fase IV es un periodo de transición.

El control neurohormonal del MMC no se conoce del todo, pero al parecer las diferentes fases están reguladas por distintos mecanismos. Por ejemplo, la vagotomía suprime la fase II del MMC gástrico, aunque tiene poca repercusión sobre

la fase III. De hecho la fase III persiste en el estómago autotrasplantado, incluso después de eliminar todo el control nervioso extrínseco. Esto sugiere que los nervios intrínsecos o las hormonas, o ambos, regulan la fase III. En realidad, el inicio de la fase III del MMC en la porción distal del estómago coincide de manera temporal con una elevación de la concentración sérica de motilina, una hormona que secreta la mucosa del duodeno. La resección de duodeno en seres humanos (p. ej., pancreaticoduodenectomía, procedimiento de Whipple) por lo común causan vaciamiento gástrico tardío en el posoperatorio temprano, algunas veces como respuesta a la eritromicina, un agonista de la motilina. Existen receptores de motilina en el músculo liso y los nervios del antro. Otros moduladores de la actividad del MMC gástrico son óxido nítrico, opioides endógenos, nervios intrínsecos colinérgicos y adrenérgicos, así como el pH del duodeno.

La ingestión de alimentos suprime el MMC e induce la aparición de un patrón motor de la alimentación. El patrón motor de alimentación de la actividad gástrica se asemeja a la fase II del MMC y se caracteriza por contracciones irregulares continuas de tipo fásico en el segmento distal del estómago. Durante la alimentación, cerca de la mitad de las ondas lentas mioeléctricas está relacionada con contracciones gástricas distales fuertes. La intensidad de las contracciones gástricas y la duración del patrón se modifican en función de la consistencia y composición de la comida.

El píloro es un regulador eficaz del vaciamiento gástrico que evita la entrada de partículas grandes y bolos abundantes de líquido hacia el duodeno. También es una barrera eficaz que impide el reflujo duodenogástrico. La derivación, la transección o la resección del píloro podrían conducir a pérdida de control del vaciamiento gástrico de alimentos y síndrome de vaciamiento gástrico rápido (véase más adelante). De la misma manera, la disfunción primaria del píloro o su intervención quirúrgica, o ambas, podrían resultar en el retorno incontrolado del contenido duodenal hacia el estómago, lo que origina gastritis por reflujo biliar. Cuando se perfunde el duodeno con lípidos, glucosa, aminoácidos, solución salina hipertónica o ácido clorhídrico, el píloro se cierra y disminuye el flujo a través de este orificio. La perfusión de lípidos en el íleon tiene el mismo efecto. Existen varias vías neurohumorales implicadas en

estas respuestas fisiológicas y hay pruebas de que cada una conduce diferentes estímulos.

El píloro se identifica con facilidad como un anillo grueso de músculo y tejido conjuntivo. A nivel histológico también se distingue del tejido distal del estómago y el tejido proximal del duodeno. Las células intersticiales de Cajal se ubican en gran cercanía a los miocitos del píloro y la onda mioeléctrica lenta de esta estructura ocurre con la misma frecuencia que en la porción distal del estómago. La actividad motriz del píloro es tónica y fásica. Durante la fase III del MMC el píloro se abre y el contenido del estómago pasa al duodeno. En el transcurso de la fase de alimentación el píloro se mantiene cerrado la mayor parte del tiempo. Asimismo presenta relajaciones intermitentes, por lo general sincronizadas con contracciones menores del antro que se caracterizan por una onda de amplitud baja. Las contracciones mayores de onda amplia del antro casi siempre coinciden con el cierre del píloro, lo que facilita la retropulsión y una mayor desintegración del alimento.

La modulación de la actividad motriz del píloro es compleja. Existen indicios de la presencia de vías vagales tanto inhibitorias como excitadoras. Algunos efectos vagales de contracción son mediados por fibras opioides, ya que son bloqueados por la naloxona. La estimulación eléctrica del duodeno hace que el píloro se contraiga, en tanto que la estimulación del antro causa relajación del píloro. Por lo general, el NO media la relajación del píloro; las moléculas donadoras de NO inducen de diversos modos la relajación del píloro y disminuyen la resistencia al flujo, en tanto que los inhibidores de la sintetasa de NO producen el efecto opuesto. Otras moléculas que es probable que intervengan en el control del músculo liso del píloro son serotonina, VIP, prostaglandina E1 y galanina (relajación del píloro), así como histamina, CCK y secretina (contracción del píloro).

IV.1.4.8.3. Vaciamiento gástrico

El control del vaciamiento gástrico es un proceso complejo. En general, el vaciamiento gástrico se hace lento al aumentar el contenido calórico o la osmolaridad, el contenido graso y el tamaño de las partículas del bolo alimenticio; el vaciamiento de líquidos es más rápido que el de sólidos. Los moduladores más

importantes son osmolaridad, acidez, contenido calórico y composición en cuanto a nutrientes. Los osmorreguladores, glucorreceptores y receptores de pH del duodeno inhiben el vaciamiento gástrico mediante diversos mecanismos neurohumorales. Aunque muchas hormonas gastrointestinales afectan el vaciamiento gástrico en el laboratorio, sólo la CCK produce inhibición constante del vaciamiento gástrico en dosis fisiológicas. En fecha reciente se observó que la hormona anorexígena leptina, que secretan sobre todo los adipocitos pero también la mucosa gástrica, inhibe el vaciamiento gástrico posiblemente por la misma vía que la CCK (que también tiene propiedades de una hormona de saciedad). La hormona orexígena grelina tiene el efecto opuesto.

IV.1.4.8.4. Vaciamiento de líquidos

El vaciamiento de agua o solución salina isotónica del estómago ocurre en correspondencia con un modelo cinético de primer orden, con un tiempo medio de vaciamiento de 12 min. De ahí que si uno bebe 200 ml de agua, cerca de 100 ml entran al duodeno transcurridos 12 min, en tanto si se beben 400 ml, 200 ml entran al duodeno en el mismo tiempo. Este patrón de vaciamiento de líquidos se modifica en forma considerable al cambiar la densidad calórica, la osmolaridad y la composición en cuanto a nutrientes del líquido. El vaciamiento gástrico ocurre a una velocidad cercana a 200 kcal/h con una osmolaridad de hasta 1 M. Los osmorreceptores duodenales y las hormonas (p. ej., secretina y VIP) son moduladores importantes del vaciamiento gástrico de líquidos. Por lo general, el vaciamiento se retrasa en posición supina.

De manera usual el vaciamiento de líquidos se ha atribuido a la actividad de la porción proximal del estómago, pero es probable que este proceso sea más complejo de lo que se piensa. Está claro que la relajación receptiva y la adaptación gástrica participan en el vaciamiento gástrico de los líquidos. Los pacientes con denervación (p. ej., vagotomía), resección o plicatura (p. ej., funduplicatura) del segmento proximal del estómago tienen menor distensibilidad gástrica y podrían presentar vaciamiento gástrico acelerado de líquidos. La deglución de un alimento líquido induce relajación receptiva, pero el mismo alimento administrado por sonda

nasogástrica elude este reflejo y provoca aumento de la presión intragástrica y vaciamiento acelerado.

Algunas observaciones sugieren una participación activa de la parte distal del estómago en el vaciamiento de líquidos. Los pacientes diabéticos también podrían tener función motriz gástrica proximal normal y un vaciamiento gástrico de líquidos notoriamente retardado. La actividad contráctil del antro se correlaciona con el vaciamiento gástrico de líquidos, y esta actividad gástrica distal varía según la composición en cuanto a nutrientes y el contenido calórico del alimento líquido. En función de las circunstancias, la actividad motriz gástrica distal favorece o inhibe el vaciamiento gástrico de líquidos. Tanto la gastrectomía como la colocación de una prótesis en el píloro aceleran la fase rápida inicial del vaciamiento gástrico de líquidos.

IV.1.4.8.5. Vaciamiento de sólidos

En condiciones normales el tiempo medio del vaciamiento gástrico de sólidos se aproxima a 2 h. A diferencia de los líquidos, que muestran una fase inicial rápida seguida por una fase lineal más lenta de vaciamiento, los sólidos tienen una fase inicial de retención durante la cual el vaciamiento es mínimo. En esta fase ocurre gran parte de la desintegración y mezcla del bolo. A continuación viene una fase lineal de vaciamiento en la que las partículas pequeñas son expulsadas hacia el duodeno. El vaciamiento gástrico de sólidos es una función del tamaño de las partículas de alimento, el contenido calórico y la composición. Cuando se ingieren líquidos y sólidos a la vez, los primeros se vacían con mayor rapidez. Los sólidos son almacenados en el fondo e impulsados hacia el segmento distal en cantidades constantes para ser molidos. Los líquidos también se separan en el fondo pero fluyen con mayor facilidad hacia la región distal del estómago para su pronto vaciamiento. Cuanto mayor sea el componente sólido de un alimento, más lento es el vaciamiento gástrico. A los pacientes que presentan síndrome de vaciamiento rápido se les aconseja que limiten la cantidad de líquidos que consumen junto con una comida sólida, para beneficiarse de este mecanismo.

IV.2. Obesidad severa y Diabetes Mellitus

IV.2.1. Epidemiología y definición.

La obesidad es uno de los problemas sanitarios más graves a los que se enfrenta la sociedad actual. Según la OMS (2013), el número de personas obesas se ha más que duplicado en todo el mundo desde 1980. A nivel europeo, la cifra de personas obesas no deja de aumentar a un ritmo escalofriante, situándose España a la cabeza de los países europeos con mayor obesidad, con una prevalencia del 25 por ciento²⁶ y una prevalencia del 2 por ciento de obesidad grave o mórbida.²⁷ En la Comunidad Valenciana 23.540 pacientes presentan obesidad mórbida (IMC > 40 kg/m²) y 6.700 presentan obesidad muy grave o extrema (IMC > 50 kg/m²).

La obesidad aumenta con la edad, es más frecuente entre la población femenina, en zonas urbanas que en rurales y en niveles cultural y socio-económicos bajos. Además, dentro del territorio español se han observado diferencias respecto a la distribución geográfica de esta patología siendo las comunidades autónomas del noroeste, sureste del país y Canarias las que tiene una proporción más elevada de población obesa.²⁸

La obesidad es una enfermedad multifactorial que se define por un IMC > 30 kg/m². Cuando se habla de obesidad grave se hace referencia a valores de IMC > 40 kg/m², punto de corte que se emplea generalmente para indicar o no la cirugía bariátrica con excepción de aquellos pacientes que presentan un IMC > 35 kg/m² con complicaciones asociadas como la hipertensión o la diabetes en las que también se indica dicho tratamiento. Cabe mencionar que existe una categoría especial de obesos que son aquellos pacientes con IMC ≥ 50 kg/m² u obesidad extrema y que son tributarios de indicaciones especiales en la elección del procedimiento de cirugía bariátrica.²⁹

La obesidad severa viene acompañada de repercusiones metabólicas como lo que es la diabetes mellitus. La Federación Internacional de Diabetes predice que el número de personas que viven con diabetes aumentara de 366 millones en 2011 a 552.000.000 en 2030. En Estados Unidos, la prevalencia de diabetes diagnosticada ha más que duplicado en las últimas 3 décadas, debido en gran parte al aumento de

la obesidad. Cada 19 segundos, alguien es diagnosticado con diabetes, y la diabetes causa más muertes en un año que el cáncer y el SIDA combinados.³⁰

La diabetes mellitus (DM) comprende un grupo de trastornos metabólicos que comparten el fenotipo común de la hiperglucemia. En la actualidad se clasifica a la DM por el proceso patógeno que desencadena la hiperglucemia. La DM tipo 1 se caracteriza por la deficiencia de insulina y una tendencia a sufrir cetosis, en tanto que la DM tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se caracteriza por grados variables de resistencia a la insulina, alteraciones en la secreción de insulina y una producción excesiva de glucosa hepática.³¹

IV.3. Bypass Yeyuno-ileal

La primera operación utilizada en el tratamiento de la obesidad fue la derivación (*bypass*) yeyuno-ileal, un procedimiento popular en los años 1960 y 1970. Aunque lograba una importante reducción de peso, > 50 por ciento, y ésta se mantenía en el 65 por ciento de los pacientes, se acompañaba de secuelas graves: falla hepática progresiva, diarrea, pérdidas de electrolitos, síndrome de asa ciega con crecimiento de bacterias anaeróbicas, poliartralgias y nefropatía.³²

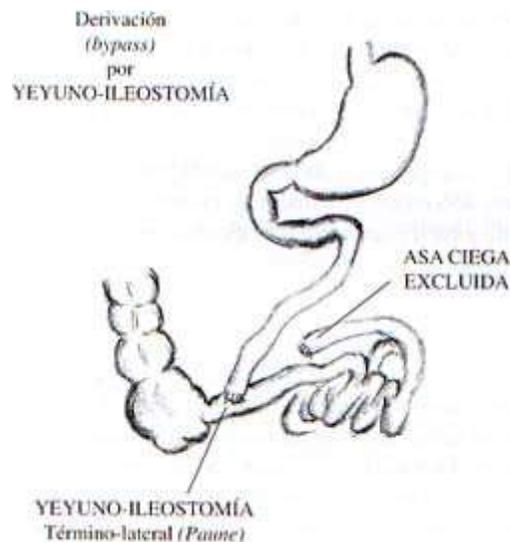
Estos procedimientos quirúrgicos de derivación (*bypass*) yeyuno-ileal utilizados en los años 1960-1970 en pacientes con obesidad extrema (50 kg por encima del peso normal) o con peso corporal superior a 110 kg o 140 kg lograban la disminución de peso por dos mecanismos principales: reducción en la ingestión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

Según Mason (1981,1992), la derivación yeyuno-ileal se originó en el trabajo experimental de Kremen, Linner y Nelson publicado en 1954 sobre la importancia nutricional del intestino delgado. El procedimiento fue popularizado por Payne y DeWind y por Scott y asociados y vino a ser reemplazado por el *bypass* gástrico por gastro-yeyunostomía en asa, descrito por Mason e Ito en 1967, operación que luego fue modificada a una gastro-yeyunostomía de Roux-en-Y por Griffen y asociados (1977). La gastroplastia con banda fue desarrollada a partir de otros métodos de gastroplastia y utilizada por primera vez en noviembre de 1980 por Mason.³³

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

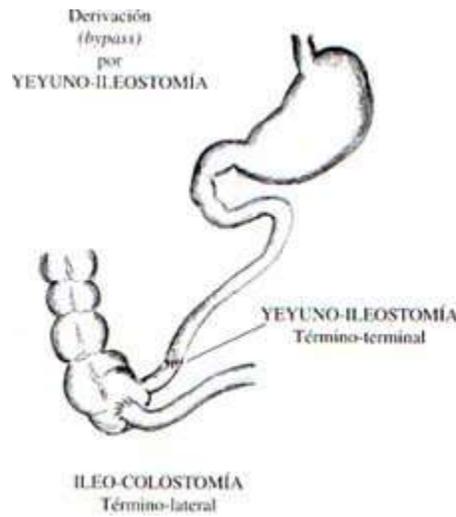
En los pacientes sometidos a la antigua derivación yeyuno-ileal se documentaron importantes cambios metabólicos y del comportamiento. Bray estudió estos pacientes, hospitalizados para tal propósito. Se encontraron cambios hormonales como aumento en la secreción del polipéptido pancreático y del glucagón;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

También se observó un cambio significativo en los patrones alimentarios, con tendencia a la normalización por saciedad temprana, la abolición de comer en exceso durante períodos de estrés emocional y del hábito de ingerir golosinas entre las comidas principales. Así mismo, se registró disminución en el gusto por los alimentos dulces.³⁴



Derivación yeyuno-ileal término-lateral, con cierre del intestino desfuncionalizado (asa ciega). Operación en desuso en la actualidad.

Fuente: Álvarez-Cordero R. Treatment of clinically severe obesity, a public health problem:
Introduction. World J Surg 1998; 22:905-906.



Derivación yeyuno-ileal término-lateral, con anastomosis del intestino desfuncionalizado al ciego (colostomía). Operación en desuso en la actualidad.

Fuente: Álvarez-Cordero R. Treatment of clinically severe obesity, a public health problem:
Introduction. World J Surg 1998; 22:905-906.

La derivación o *bypass* yeyuno-ileal causa malabsorción. Luego de la operación se observa disminución en la absorción de grasa, carbohidratos, nitrógeno, calcio, potasio y vitaminas. La pérdida calórica en las heces asciende de un promedio de 131 kcal diarias antes de la cirugía, a un máximo de 593 kcal diarias en el postoperatorio. Un déficit neto de 450 kcal diarias en la materia fecal representa una pérdida de 58 g de tejido adiposo por día.

Estas 450 kcal corresponden aproximadamente a una cuarta parte del déficit calórico consecuente a la derivación, lo cual implica que la reducción en la ingestión de alimentos representa 2/3 a 3/4 del déficit, y la pérdida fecal 1/4 a 1/3. La malabsorción declina en forma gradual con el transcurso del tiempo luego de la cirugía por adaptación intestinal.³⁴

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

La derivación yeyuno-ileal, utilizada en décadas anteriores, produce importantes complicaciones, tales como diarrea, grandes pérdidas de electrolitos, urolitiasis, colelitiasis, desnutrición (Kwashiorkor), poliartritis migratoria, síndromes de seudooclusión intestinal por supercrecimiento bacteriano, y enfermedad hepática progresiva. La enfermedad del hígado fue motivo de perplejidad, por cuanto los pacientes con obesidad marcada generalmente exhiben alteración de la función hepática y se esperaba que ésta se corrigiera con la operación; por el contrario, se agravaba, y en algunos casos llegó a cirrosis y falla hepática progresiva (Bray 1980). Las operaciones de derivación yeyuno-ileal significaron un desastre fisiopatológico, y fueron justamente eliminadas de la práctica quirúrgica. Causaron desprestigio a la cirugía de obesidad, la cual fue abandonada en la mayoría de los centros quirúrgicos, hasta el advenimiento de los modernos procedimientos, que exhiben buenos resultados.³⁴

IV.4. Bypass yeyuno-ileal asociado a manga

En el año 2003 el Dr. Alberto Cardozo Pieranti, cirujano especialista en cirugía bariátrica y metabólica, ideó un procedimiento denominado “Gastrectomía vertical en manga con bypass yeyunal proximal”, actualmente conocida como “Operación Cardozo”. Este nuevo procedimiento quirúrgico personalizado para el tratamiento de la obesidad consiste en la realización de una gastrectomía vertical ascendente (Sleeve), dejando un reservorio gástrico de aproximadamente 200 cc, asociándole al mismo un bypass yeyunal proximal, en el cual el yeyuno es seccionado a 50 cm del asa fija con posterior anastomosis yeyuno ileal a 200 cm de la válvula ileocecal.³⁵

La Operación Cardozo fué ideada con la finalidad de brindar una alternativa que permitiera lograr tanto la pérdida de peso como la mejoría o remisión de las enfermedades asociadas a la obesidad con la ventaja de que, al conservar el paso de los alimentos a través del píloro, duodeno y el intestino proximal, no se producen trastornos del vaciamiento gástrico (Dumping) y no se altera la absorción del calcio, hierro, ácido fólico y vitamina B12, por lo que los pacientes sometidos a este procedimiento no presentarán deficiencias vitamínicas. Además de esto la longitud del intestino distal permite una adecuada pérdida de peso, sin alterar la absorción de

proteínas y sin producir diarrea; aporta una buena calidad de vida al poder ingerir libremente cualquier tipo de alimentos y está indicado en pacientes con obesidad mórbida, súper obesos y súper-super obesos.³⁵

IV.4.1. Gastroplastia vertical (GV)

La gastroplastia vertical (GV) es un procedimiento que se emplea cada vez más en el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. Esta opción quirúrgica emergió como el funcionamiento inicial en el momento de la operación conocida como "cruce duodenal", propuesto por Michel Gagner para los pacientes con obesidad o muy alto riesgo quirúrgico. Se pretendía que el paciente para obtener condiciones quirúrgicas delgados para completar el tiempo final el "cruce duodenal". Se observó que, en muchos casos, la pérdida de peso fue suficiente y eficaz para reducir el exceso de peso y comorbilidades en el corto y largo plazo, eliminando el tiempo adicional que el "cruce duodenal".³⁶

De tal manera, gastroplastia vertical ha ganado notoriedad y ningún lugar como técnica quirúrgica para el tratamiento de la obesidad mórbida, debido a sus características: banda gástrica puramente restrictivo similar, pero sin utilizar ninguna prótesis, y desprovisto de cualquier metabólica o componente de malabsorción, para liberar la incretina.

Por tanto, su acción estaba relacionada con la eliminación de la zona de producción de grelina, de acuerdo con la resección del fundus gástrico y la eliminación de aproximadamente 3/4 del estomago.

Varios autores además Marceau y Baltazar, llegaron a asociar diferentes giros y particiones, especialmente mirando el punto de vista metabólico. El objetivo era maximizar los efectos de la gastroplastia vertical, no sólo en la inducción de la pérdida de peso después de la cirugía, pero el mantenimiento de peso magro en el largo plazo.³⁶

Con el fin de dar a estas características con procedimiento gastroplastia vertical, menos agresividad y por lo tanto una menor morbilidad y mortalidad, estos autores proponen gastroplastia vertical asociado con una simple derivación yeyunoileal de lado a lado.³⁶

Los pacientes durante el postoperatorio trans e inmediato no presentaron complicaciones y en los meses que siguieron la evolución del índice de masa corporal mostraron una reducción significativa de un rango de 39.57 kg/m² hasta 28 kg/m² y ningún paciente reporto diarrea por desorden de mala absorción en este período de tiempo.³⁶

IV.4.1.1. Manga Gástrica Variante Strachan

Esta técnica comenzó a realizar desde el año 2010 y su última modificación se realizó en el año 2014 donde se añadió la vagotomía anterior. Esta técnica consiste en disección meticulosa del hiato esofágico y del fundus gástrico. Hiatooplastia que es la reparación del diafragma, plicatura de los primeros 3 cm del estómago proximal, pexia a la crura izquierda o pilar izquierdo. Vagotomía troncal anterior. Sección del estómago desde 1cm del píloro sobre sonda de 36 F. Refuerzo con sutura continua de la línea de grapas.

IV.4.1.2. Descripción de la técnica de Bruno Zilberstein

Todos los pacientes son operados por laparoscopia bajo anestesia general en una posición semi-ginecológica, con el cirujano de las piernas del paciente. Se colocaran cinco trocares, la primera 10 mm, para la colocación de 30° óptica, 10 cm por encima y 7 cm a la izquierda del ombligo; el segundo 12 mm era de trabajo de la mano derecha del cirujano y la introducción de las grapadoras, 3 cm por debajo del costal izquierda, en línea de la tetilla izquierda; el tercero de 12 mm para la mano izquierda del cirujano y la introducción de grapadoras, 6 cm por debajo del reborde costal derecho, de acuerdo pezón derecho; el cuarto de 5 mm a nivel del proceso xifoides para la colocación del retractor hepático; la quinta de 5 mm, para la introducción de abrazaderas auxiliares, paralela a la trocar óptico en el flanco izquierdo, línea axilar anterior. La operación se puede iniciar con indiferencia por derivación yeyunoileal o de la gastroplastia vertical.

Se recomienda realizar una gastrectomía vertical.

Comenzando con desvascularización gástrica en la curvatura mayor del antro, a unos 3 cm a 4 cm del píloro, liberando desde el fondo gástrico con una cuidadosa disección del ángulo esofagogástrica, vasos gástricos cortos y cara posterior del

fondo gástrico. Después de esta versión se introduce la sonda Fouchet, 12 mm, transduodenal para dar forma a la curvatura gástrica y también definir el calibre del estómago restante.

La resección del antro del estómago comienza mediante el empleo de carga verde o azul, a discreción del cirujano. Es importante que la línea de grapas se ha conformado por la sonda intragástrica, tratando de hacer un tubo gástrico de aproximadamente 20 mm a 25 mm de diámetro. La sección va bajo visión directa con el ángulo esofagogástrica.

Se recomienda y enfatiza de la necesidad de sutura seromuscular continua realizada sobre ella. La intención de esta maniobra es proteger la línea de sutura, tratando de disminuir el riesgo de fístulas y / o sangrado.

Para llevar a cabo el bypass yeyunoileal

Se mide por el borde yeyunal contramesenterico en 80 cm. En este nivel, se aplicó una sutura para fijar y anclar el asa yeyunal o el estómago, ya sea en el ligamento redondo, para identificar más tarde. Seis pulgadas por debajo se aplicó otro punto de sutura para definir el nivel del yeyuno distal y facilitar la colocación del asa ileal. Entonces, se identifica la válvula ileocecal y mide 120 cm de íleon distal, también contramesenterico y en dirección craneal. El punto del bucle ileal distal se suturó al bucle del yeyuno proximal. El punto distal como reparado, los bucle yeyunales es suturado hasta el punto proximal del asa ileal. De esta manera, se crea la presentación para la anastomosis yeyunoileal laterolateral. Luego, con la ayuda de grapas con 45 mm de carga blanco, se prepara la anastomosis yeyunoileal. El punto de la reparación se secciona y se retira. Es creada la división del intestino, dejando el intestino intacto tan a la izquierda en la cavidad abdominal. La abertura mesentérica se cierra con sutura no absorbible para evitar hernia interna.

IV.4.1.3. Variante a la técnica de Bruno Zilberstein

Se realizó la Manga Gástrica Variante Strachan para la gastroplastia vertical. Se modifico el bypass yeyunoileal realizando una sección a 80 cm del Angulo de Treitz y se anastomosa a 3 metros distal que equivale a 2 metros de ilium proximal a la válvula ileocecal buscando minimizar los efectos adversos de la malabsorción.

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento en que se realizó la vagotomía	Años cumplidos	Ordinal
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género de cada individuo.	Masculino Femenino	Nominal
Índice de masa corporal	Medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo	< 25 kg/m ² Normal 25 – 27 kg/m ² Sobrepeso 27 – 30 kg/m ² Obesidad leve 30 – 35 kg/m ² Moderada 35 – 40 kg/m ² Severa 40 – 50 kg/m ² Mórbida 50 – 60 kg/m ² Súper obesidad > 60 kg/m ² súper – súper obesidad	De razón
Por ciento de pérdida de peso	Proporción de adelgazamiento pos quirúrgico del paciente	< 30 por ciento 30 – 39.9 por ciento 40 – 49.9 por ciento > 50 por ciento	Ordinal
Hb glucosilada	Es una heteroproteína de la sangre que resulta de la unión de la hemoglobina (Hb) con glúcidos unidos a cadenas carbonadas con funciones ácidas en el carbono 3 y el 4	6 - 10%	Ordinal
Tratamiento para la diabetes	Es el conjunto de medios que tiene como fin la curación de la enfermedad	Hipoglucemiantes orales Insulina Dieta	Nominal

Patología agregada	Conjunto de síntomas asociados a una determinada enfermedad	Hipertensión arterial Otras	Nominal
Complicaciones	Estado no deseado y / o inesperado en la evolución prevista.	Hernia interna Sin complicaciones	Nominal

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

Se trata de un estudio descriptivo, prospectivo y transversal, en el que se determino los resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico 2014 – septiembre, 2015. (Ver anexo XII.1. Cronograma).

VI.2. Área de estudio

El escenario geográfico del presente estudio fue el Centro Internacional de Cirugía Plástica Avanzada.

El hospital se encuentra ubicado en la Ave. Pedro Henríquez Ureña #137, Santo Domingo, República Dominicana. Está delimitado al norte, por la calle José Andrés Aybar Castellanos; al sur, por la Ave. Pedro Henríquez Ureña; al Oeste, por la Av. Abraham Lincoln; y al Este, por la avenida Alma Mater. (Ver anexo XII.4. Mapa cartográfico de la zona, XII.5. Vista aérea del Centro Internacional de Cirugía Plástica avanzada y XII.6. Vista Frontal del CIPLA).

VI.3. Población y muestra

La población estuvo compuesta por todos los pacientes atendidos en la consulta privada del Dr. Strachan, durante el periodo de estudio.

La muestra estuvo compuesta por todos los pacientes que se le realizó bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico en el período estudiado.

VI.4. Criterios

VI.4.1. De inclusión

- a) Pacientes con IMC $> 40 \text{ kg/m}^2$ o mayor de $> 30 \text{ kg/m}^2$ con diabetes.
- b) Pacientes que se les realizó bypass yeyuno-ileal asociado a manga con el criterio anterior.
- c) Pacientes que contaron con los recursos económicos para costear el procedimiento.

VI.4.2. De exclusión

- a) Pacientes con enfermedad metabólica y cardiovascular descompensada.
- b) Pacientes con IMC < 40 kg/m² sin diabetes.
- c) Pacientes que no contaban con los recursos económicos para costear el procedimiento.

VI.5. Instrumento de recolección de datos

La recolección de los datos se realizó a través de un formulario creado por el asesor clínico y el investigador. Fue elaborado en el programa Microsoft Office Word, en el cual se identificó los resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga según: Datos sociodemográficos tales como: (edad, sexo) y aquellos relacionados a la técnica quirúrgica como: (índice de masa corporal, Hb glicosilada, tratamiento para la diabetes, patología agregada, complicaciones). Se elaboró en formato (8 1/2 por 11). (Ver anexo XII.2. Instrumento de recolección de datos).

VI.6. Tabulación y análisis

Se utilizó un paquete de Microsoft Word y Excel para el diseño y manejo de los datos. Posteriormente, los mismos fueron analizados de acuerdo a la medida de tendencia central, presentados en tablas y gráficos para su mejor comprensión.

VI.7. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki³⁷ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).³⁸

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de pacientes 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.

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

VII. RESULTADOS.

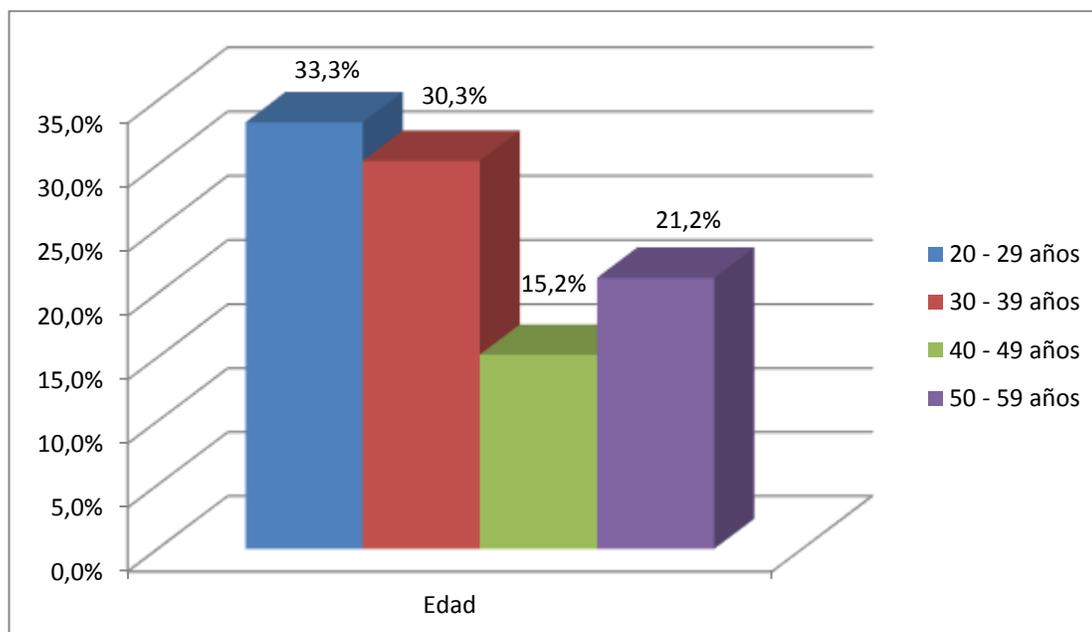
Cuadro 1. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según edad:

Edad (años)	Frecuencia	%
20 – 29	11	33.3
30 – 39	10	30.3
40 – 49	5	15.2
50 – 59	7	21.2
Total	33	100.0

Fuente: Directa

El rango de edad más frecuente en los pacientes fue de 20 – 29 años con un 33.3 por ciento con una media de 36.8 años. Luego los de 30 – 39 años con un 30.3 por ciento, siguiéndole los de 50 – 59 años con un 21.2 por ciento y por último los pacientes de 40 – 49 años con un 15.2 por ciento.

Gráfico 1. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según edad:



Fuente: Cuadro 1.

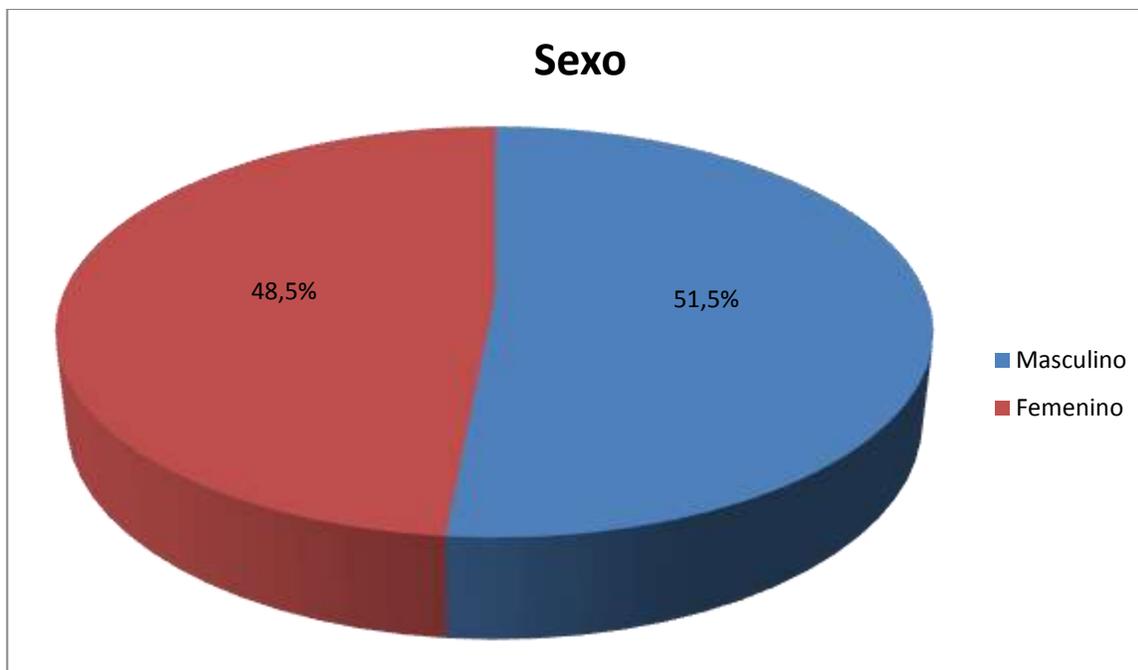
Cuadro 2. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según sexo:

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	17	51.5
Femenino	16	48.5
Total	33	100.0

Fuente: Directa

El 51.5 por ciento de los pacientes eran del sexo masculino y el 48.5 por ciento del femenino.

Gráfico 2. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según sexo:



Fuente: Cuadro 2.

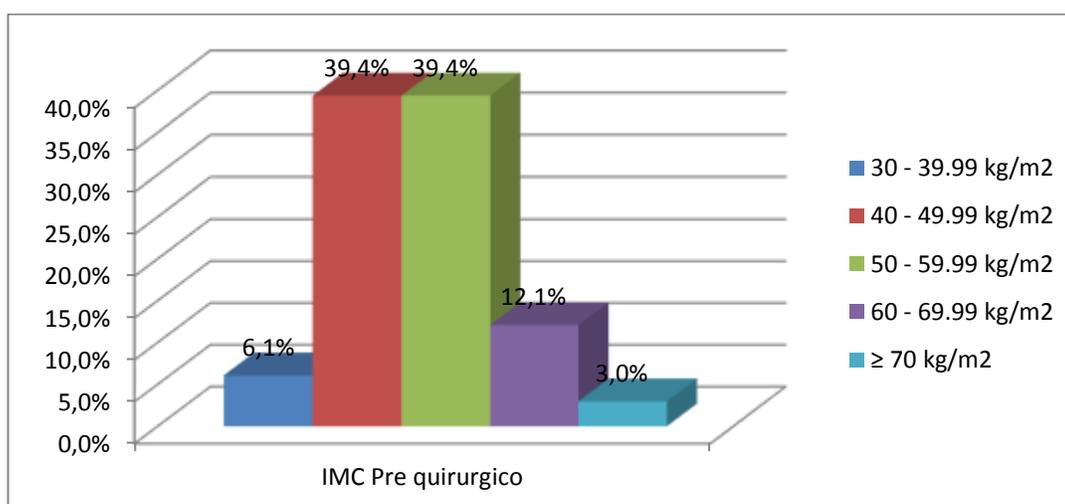
Cuadro 3. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según IMC prequirúrgico:

IMC Prequirúrgico	Frecuencia	%
30 – 34.99 kg/m ²	1	3.0
35 – 39.99 kg/m ²	1	3.0
40 – 49.99 kg/m ²	13	39.4
50 – 59.99 kg/m ²	13	39.4
60 – 69.99 kg/m ²	4	12.1
≥ 70 kg/m ²	1	3.0
Total	33	100.0

Fuente: Directa

El 39.4 por ciento de los pacientes tenían entre 40 – 49.99 y 50 – 59.99 kg/m² respectivamente antes del tratamiento con una media de 49.7 kg/m², el 12.1 por ciento entre 60 – 69.99 kg/m², el 3.0 por ciento entre 35 – 39.99 kg/m², el 3.0 por ciento entre 30 – 34.99 kg/m² y el 3.0 por ciento con más de 70 kg/m².

Gráfico 3. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según IMC prequirúrgico:



Fuente: Cuadro 3.

Cuadro 4. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según IMC posquirúrgico:

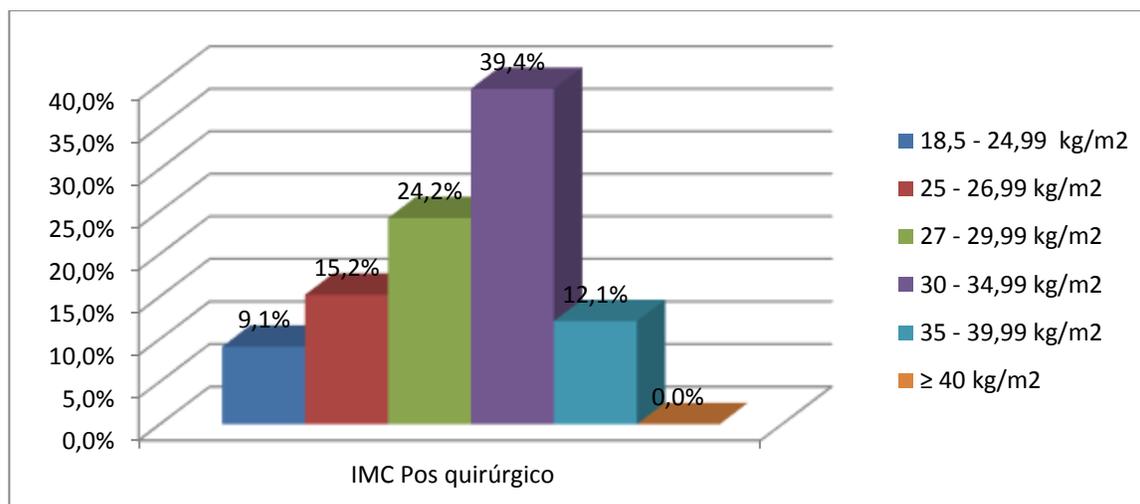
IMC Posquirúrgico	Frecuencia	%
18.5 – 24.99 kg/m ²	3	9.1
25 – 26.99 kg/m ²	5	15.2
27 – 29.99 kg/m ²	8	24.2
30 – 34.99 kg/m ²	13	39.4
35 – 39.99 kg/m ²	4	12.1
≥ 40 kg/m ²	0	0
Total	33	100.0

Fuente: Directa

Valor P = 0.00004

El 39.4 por ciento de los pacientes tenían entre 30 – 34.99 kg/m² en el posquirúrgico con una media de 29.6 kg/m², el 24.2 por ciento de 27 – 29.99 kg/m², el 15.2 por ciento de 25 – 26.99 kg/m², el 12.1 por ciento entre 35 – 39.99 kg/m² y el 9.1 por ciento entre 18.5 – 24.99 kg/m².

Gráfico 4. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según IMC posquirúrgico:



Fuente: Cuadro 4.

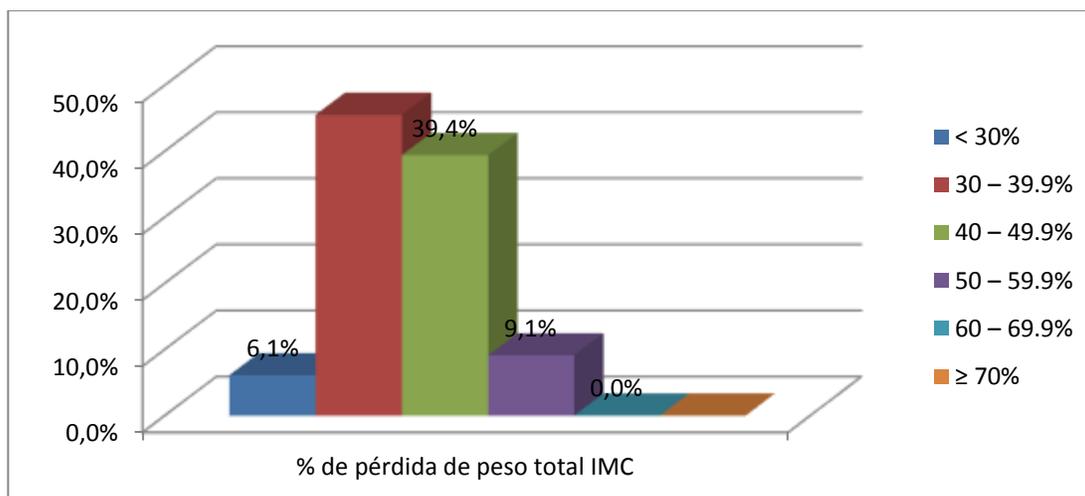
Cuadro 5. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según pérdida de peso total:

% de pérdida de peso total	Frecuencia	%
< 30	2	6.1
30 – 39.9	15	45.5
40 – 49.9	13	39.4
50 – 59.9	3	9.1
60 – 69.9	0	0.0
≥ 70	0	0.0
Total	33	100.0

Fuente: Directa

El 45.5 por ciento de los pacientes tuvieron una pérdida de peso total entre 30 – 39.9 (%IMC), el 39.4 por ciento entre 40 – 49.9 (%IMC), el 9.1 por ciento entre 50 – 59.9 (%IMC) y el 6.1 por ciento menos de 30 (%IMC). La pérdida de peso total tuvo una media de 39.5 (%IMC).

Gráfico 5. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según pérdida de peso total:



Fuente: Cuadro 5.

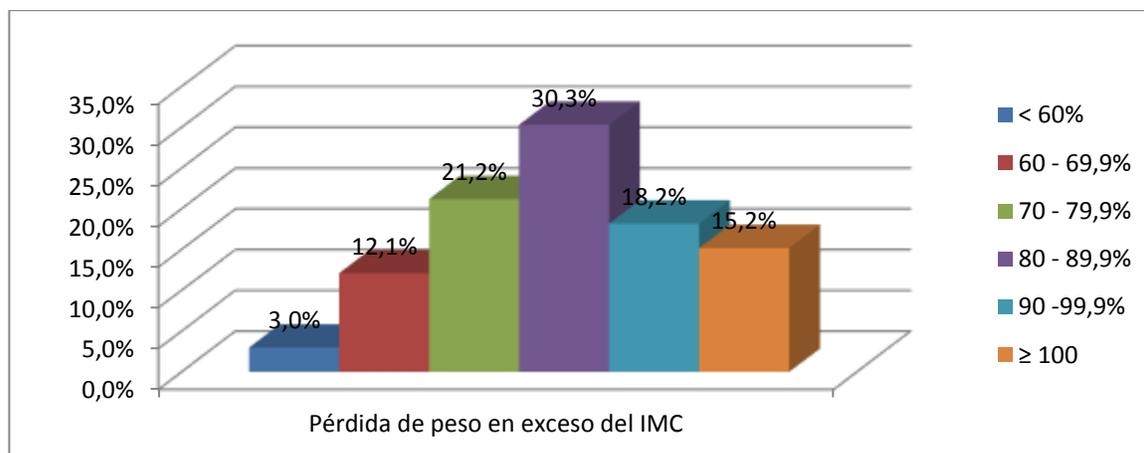
Cuadro 6. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según pérdida de exceso de peso:

% de pérdida de exceso de peso	Frecuencia	%
< 60	1	3.0
60 – 69.9	4	12.1
70 – 79.9	7	21.2
80 – 89.9	10	30.3
90 – 99.9	6	18.2
≥ 100	5	15.2
Total	33	100.0

Fuente: Directa

El 30.3 por ciento de los pacientes tuvieron una pérdida de peso en exceso entre 80 – 89.9% con una media de 24.8 kg/m², el 21.2 por ciento entre 70 – 79.9%, el 18.2 por ciento entre 90 – 99.9%, el 15.2 por ciento más del 100.0%, el 12.1 por ciento entre 60 – 69.9% y el 3.0 por ciento menos del 60%. La pérdida de peso en exceso tuvo una media de un 82.6%.

Cuadro 6. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según pérdida de exceso de peso:



Fuente: Cuadro 6.

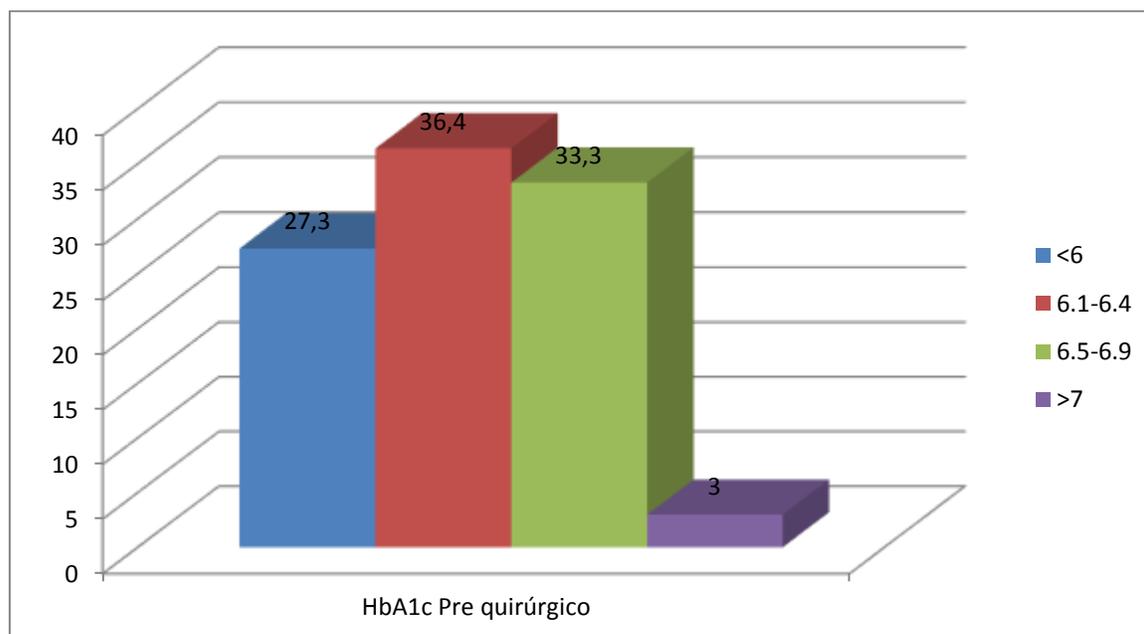
Cuadro 7. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según HbA1c prequirúrgico:

HbA1c pre (%)	Frecuencia	%
< 6	9	27.3
6.1 - 6.4	12	36.4
6.5 - 6.9	11	33.3
>7	1	3
Total	33	100.0

Fuente: Directa

El 36.4 por ciento de los pacientes tenían los niveles de HbA1c entre 6.1 – 6.4% en el prequirúrgico con una media de 6.26%, el 33.3 por ciento entre 6.5 - 6.9%, el 27.3 por ciento menor de 6% y el 3 por ciento mayor de 7%.

Gráfico 7. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según HbA1c prequirúrgico:



Fuente: Cuadro 7.

Cuadro 8. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según HbA1c posquirúrgico:

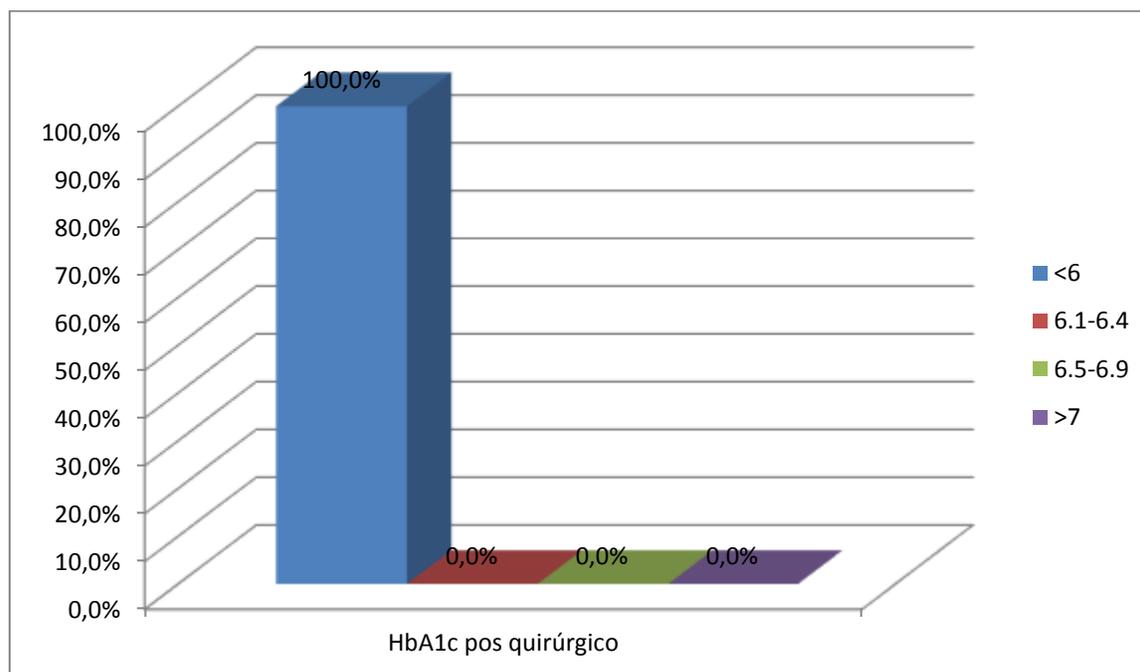
HbA1c pos (%)	Frecuencia	%
< 6	33	100
6.1 - 6.4	0	0
6.5 - 6.9	0	0
>7	0	0
Total	33	100.0

Fuente: Directa

Valor P = 0.0003

El 100 por ciento de los pacientes tenían los niveles de HbA1c menos 6% en el posquirúrgico con una media de 5.3%.

Gráfico 8. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según HbA1c posquirúrgico:



Fuente: Cuadro 8.

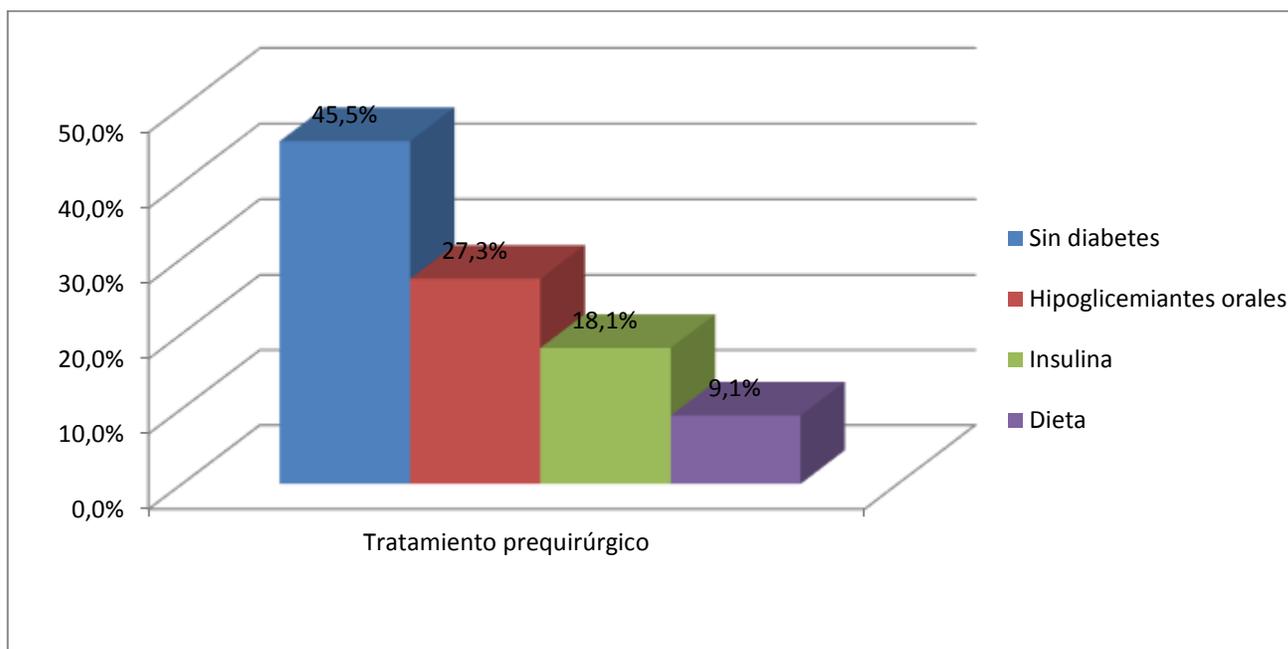
Cuadro 9. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según tratamiento prequirúrgico:

Tratamiento prequirúrgico	Frecuencia	%
Sin diabetes	15	45.5
Hipoglucemiantes orales	9	27.3
Insulina	6	18.1
Dieta	3	9.1
Total	33	100.0

Fuente: Directa

El 27.3 por ciento de los pacientes recibían hipoglucemiantes orales como tratamiento para la diabetes en el prequirúrgico, el 18.1 por ciento insulina, el 9.1 por ciento dieta y el 45.5 por ciento no tenía diabetes.

Gráfico 9. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según tratamiento prequirúrgico:



Fuente: Cuadro 9.

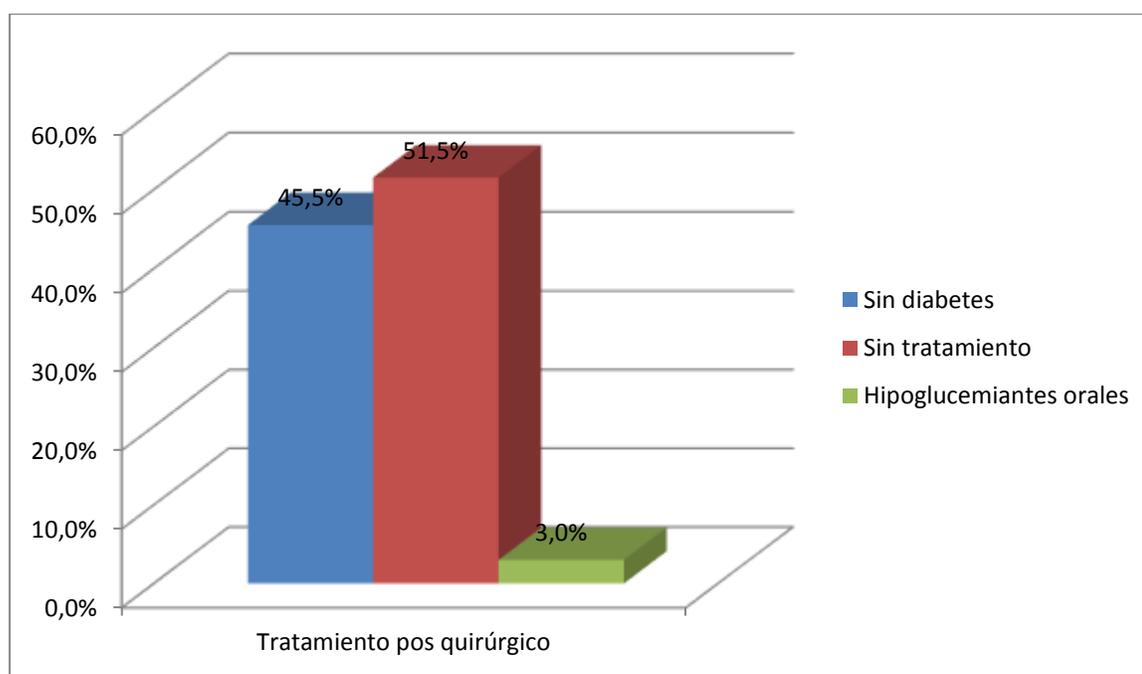
Cuadro 10. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según tratamiento posquirúrgico:

Tratamiento posquirúrgico	Frecuencia	%
Sin diabetes	15	45.5
En remisión	17	51.5
Hipoglucemiantes orales	1	3.0
Total	33	100.0

Fuente: Directa

El 51.5 por ciento de los pacientes en el posquirúrgico tuvo una remisión de la diabetes, el 3.0 por ciento toma hipoglucemiantes orales y el 45.5 por ciento no tenía diabetes.

Gráfico 10. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según tratamiento posquirúrgico:



Fuente: Cuadro 10.

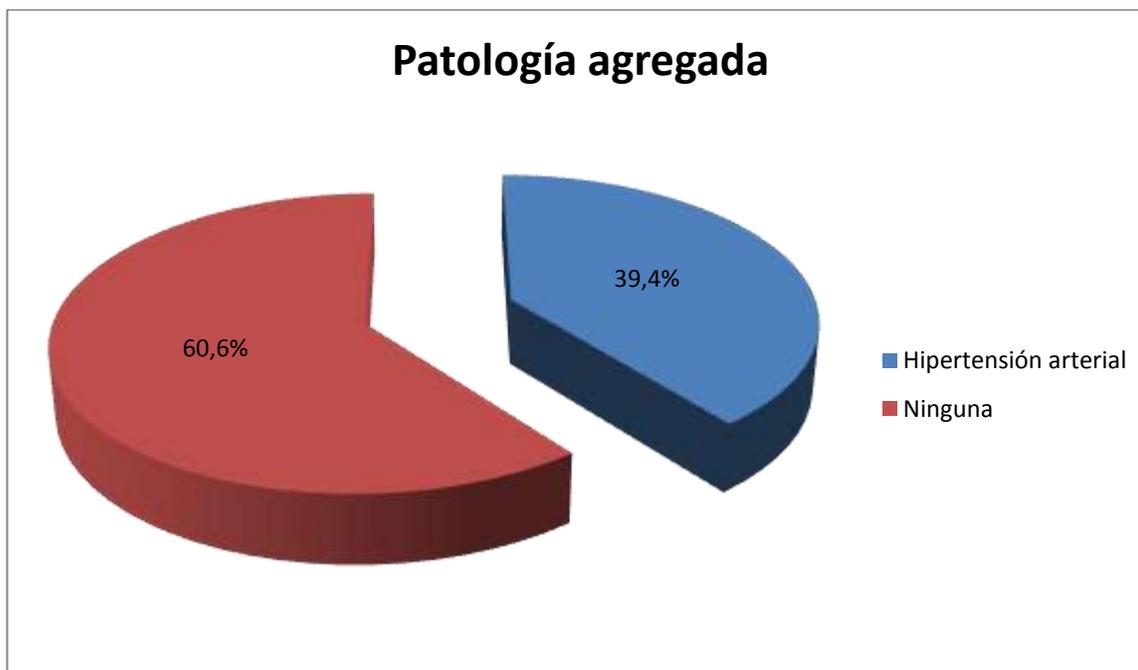
Cuadro 11. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según patología agregada:

Patología agregada	Frecuencia	%
Hipertensión arterial	13	39.4
Ninguna	20	60.6
Total	33	100.0

Fuente: Directa

El 60.6 por ciento de los pacientes no tenían patología agregada y el 39.4 por ciento hipertensión arterial.

Gráfico 11. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según patología agregada:



Fuente: Cuadro 11.

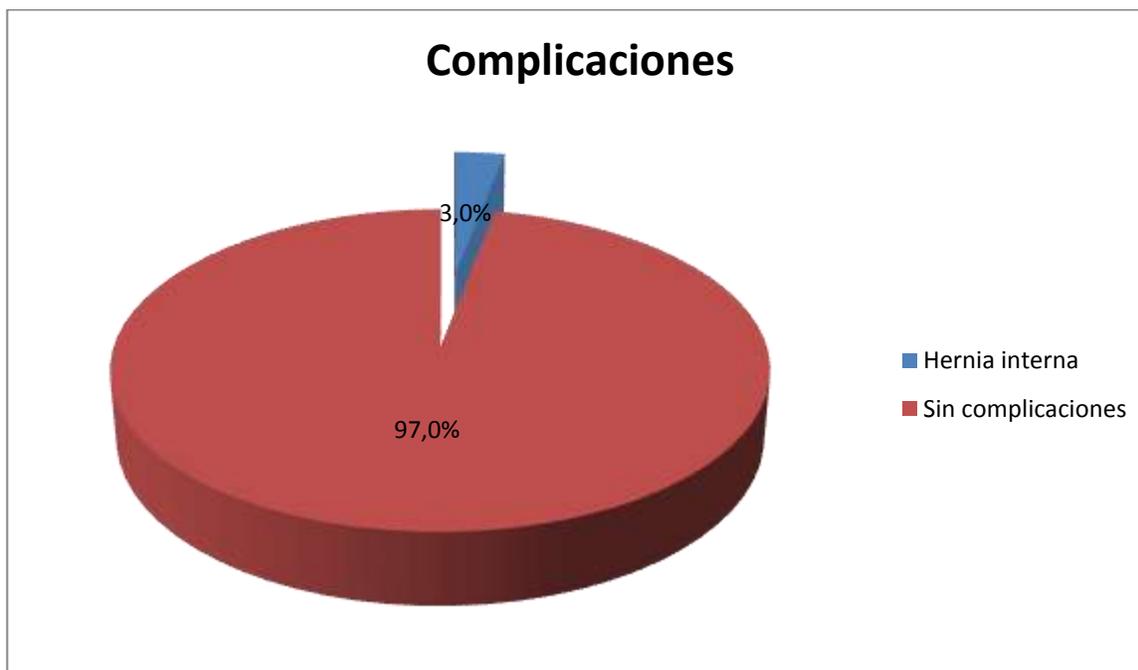
Cuadro 12. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según complicaciones:

Complicaciones	Frecuencia	%
Hernia interna	1	3.0
Sin complicaciones	32	97.0
Total	33	100.0

Fuente: Directa

El 97.0 por ciento de los pacientes no presento complicaciones y solo el 3.0 por ciento presento hernia interna.

Gráfica 12. Resultados del bypass yeyuno-ileal asociado a manga en el tratamiento de la obesidad severa y el síndrome metabólico. 2014 – Septiembre 2015. Según complicaciones:



Fuente: Cuadro 12.

VIII. DISCUSIÓN

La gastroplastía vertical con bypass yeyuno-ileal (Bruno Zilberstein) como alternativa quirúrgica dentro del arsenal terapéutico de la cirugía bariátrica y metabólica, se ha empleado en pacientes con IMC > 40 kg/m² con o sin síndrome metabólico y en pacientes con IMC < 40 kg/m² con síndrome metabólico (diabetes) obteniendo resultados satisfactorios respecto a la pérdida de exceso de peso y el control metabólico.

La aplicación de la técnica de Bruno Zilberstein en la que se realiza un bypass a los 120 cm del ileum distal en el que mostró una reducción significativa de IMC de 39.57 kg/m² hasta 28 kg/m² en los 6 meses que siguieron la evolución, sin embargo el procedimiento de manga gástrica variante Strachan junto a la variante de la técnica de Bruno Zilberstein utilizado en este estudio hace un bypass a los 200 cm del ileum distal obteniéndose una reducción de la media en el IMC de 49.7 kg/m² hasta 29.6 kg/m² al año de evolución.³⁶ Se realizó un análisis estadístico Anova para determinar la diferencia entre las medias pre y posquirúrgicas del IMC en el cual se obtuvo un Valor de P significativo de 0.00004 (Ver Anexo XII.9.). Este es menor que el valor de $\alpha = 0.05$ por lo que se rechaza la hipótesis nula y se encuentra una relación entre la pérdida de IMC y la técnica quirúrgica utilizada.

El rango de edad más frecuente de nuestros pacientes fue de 20 – 29 años con un 33.3 por ciento con una media de 36.8 años y este resultado va acorde con un estudio con título resultados a largo plazo de la gastrectomía en manga laparoscópica como un procedimiento bariátrico primario en el que la media de edad fue de 36 años con un rango de 16 – 65 años. Otro estudio con título manga gástrica con bypass yeyunal para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en pacientes con IMC menor de 35 kg/m² se muestra una media de edad de 49 años con un rango de 36 a 62 años.

El 51.5 por ciento de los pacientes eran del sexo masculino a diferencia del estudio antes mencionado para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 donde el 53 por ciento de los pacientes eran del sexo femenino.

La pérdida del peso total tuvo una media de 39.5 (%IMC) y la pérdida de exceso de peso con un 82.6 (%IMC) tomando como referencia varios estudios en el que la

pérdida de peso total fue menor que en el presente trabajo, como el antes mencionado de gastrectomía en manga laparoscópica donde se obtuvo que la pérdida de promedio de peso a los 5 años fue de un 62.9 por ciento. Otro estudio con título mejora la psoriasis después de la cirugía bariátrica reporta una pérdida de exceso de peso con una media de 48.7 por ciento con una varianza de 26.6 por ciento.

La pérdida de exceso de peso alcanzó el 82.6% al año del postoperatorio. Los resultados al año del postoperatorio son mejores que los obtenidos en el metanálisis de Buchwald 2004, donde el porcentaje de la pérdida del peso en exceso para todos los pacientes alcanzó un promedio de 61.2% (58.1 – 64.4%), 47.5% para los pacientes sometidos a banda gástrica ajustable, 61.6% con bypass gástrico, 68.2% gastroplastia vertical y 70.1% en pacientes sometidos a derivaciones biliopancreáticas.³⁹ En un estudio presentado por Bruno Zilberstein los pacientes sometidos a la técnica de gastroplastia vertical con bypass jejunioileal obtuvieron una pérdida del peso en exceso de entre 50 a 60 por ciento a los seis meses de seguimiento.³⁶

El 81.8 por ciento (27 pacientes) de la población en éste estudio presentó alteración de la hemoglobina glucosilada, habiendo sido clasificados como diabéticos el 3 por ciento y como en riesgo de diabetes el 69.7 por ciento según los criterios diagnósticos de la Asociación Americana de Diabetes.

El 36.4 por ciento de los pacientes tenían los niveles de HbA1c entre 6.1 – 6.4 por ciento en el prequirúrgico con una media de 6.3%, luego en el posquirúrgico el 100 por ciento tuvo menos de 6 por ciento con una media de 5.3% y un valor de P significativo de 0.0003 (Ver Anexo XII.9.). Este resultado se corrobora con un estudio realizado utilizando Bypass duodenal yeyunal para el tratamiento de la diabetes tipo 2 en pacientes chinos con un índice medio de masa corporal 24kg/m² donde el HbA1c disminuyó significativamente en cada punto temporal posoperatorio, en comparación con la línea base preoperatoria.

Al año del posoperatorio el 94.4 por ciento de los pacientes con alteración en la HbA1c presentaron resolución de la enfermedad, y el 5.6% restante, representado sólo por 1 paciente presentaron mejoría de sus parámetros bioquímicos, pero

ameritó continuar con hipoglucemiantes orales. Buchwald demostró en su metanálisis la resolución de la diabetes en 76,8% en el total de pacientes y una mejoría en el 86%, siendo distinto el resultado según el procedimiento realizado. En pacientes sometidos a banda gástrica la diabetes se resolvió en el 47,9% de los pacientes y mejoró en el 80,8%. Para la gastroplastia vertical los resultados fueron 71,6% de resolución y 90,8% de mejoría. Tras el bypass gástrico la diabetes se resolvió en el 83,7% de los pacientes y mejoró en el 93,2%; y en los pacientes a los que se les realizó derivaciones biliopancreáticas, la resolución de la diabetes fue del 98,9% y mejoría del 76,7%.^{35,39}

En el estudio realizado por Bruno Zilberstein los pacientes durante la cirugía y el posoperatorio inmediato no presentaron complicaciones y en los meses que siguieron la evolución del índice de masa corporal mostraron una reducción significativa teniendo una pequeña diferencia con el presente estudio en el que el 97.0 por ciento de los pacientes no presentó complicaciones y sólo el 3.0 por ciento presento hernia interna.³⁶

IX. CONCLUSIONES

Luego de analizados y discutidos los resultados llegamos a las siguientes conclusiones:

1. En relación a la edad tenemos que el rango más frecuente en los pacientes fue de 20 – 29 años con un 33.3 por ciento y una media de edad de 36.8 años.
2. El sexo masculino predominó en este estudio con un 51.5 por ciento de los pacientes.
3. El 39.4 por ciento de los pacientes tenían entre 40 – 49.99 y 50 – 59.99 kg/m² respectivamente antes del tratamiento con una media 49.8 kg/m², luego de la variante quirúrgica del Dr. Bruno Zilberstein tenemos que el 39.4 por ciento de los pacientes tenían entre 30 – 34.99 kg/m² con una media de 29.6 kg/m² y un valor de P significativo de 0.00004.
4. En relación con el índice de masa corporal tenemos que un 45.5 por ciento de los pacientes tuvieron una pérdida de peso total entre 30 – 39.9 por ciento con una media de 39.5 (%IMC).
5. El 30.3 por ciento de los pacientes tuvieron una pérdida de exceso de peso entre 80 – 89.9% con una media de 82.6 (%IMC).
6. En el prequirúrgico el 36.4 por ciento de los pacientes tenían los niveles de HbA1c entre 6.1– 6.4% con una media de 6.3%, luego de la técnica quirúrgica tenemos que el 100 por ciento de los pacientes tenían los niveles de HbA1c en menos del 6% con una media de 5.3% y un valor de P significativo de 0.0003.
7. En el tratamiento para la diabetes el 27.3 por ciento de los pacientes utilizaban hipoglucemiantes orales, sin embargo en el posquirúrgico el 94.4 por ciento de los pacientes diabéticos presentaron resolución de la enfermedad.
8. Finalmente el 60.6 por ciento de los pacientes no tenían patología agregada y el 97.0 por ciento de éstos no presentó complicaciones.

X. RECOMENDACIONES

Luego de discutidos y concluidos los resultados llegamos a las siguientes conclusiones:

1. Se recomienda el uso de la manga gástrica variante Strachan junto a la variante de la técnica de Bruno Zilberstein como alternativa en el tratamiento de la obesidad severa en pacientes con $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$ con o sin síndrome metabólico y en pacientes con $IMC < 40 \text{ kg/m}^2$ con síndrome metabólico (diabetes) donde se encontró un alto por ciento de pérdida en exceso de peso y un bajo porcentaje de complicaciones.
2. Se les recomienda a investigadores y profesionales de la salud a realizar estudios multicéntricos con las técnicas disponibles para demostrar las ventajas de nuestra técnica a largo plazo.
3. En la República Dominicana las Administradoras de Riesgos de Salud (ARS) no brindan cobertura a la cirugía metabólica por considerarla un procedimiento estético para bajar de peso. Se recomienda a las ARS realizar un estudio, utilizando este como base, sobre el costo-beneficio de incluir este procedimiento quirúrgico dentro de su cobertura de servicios. La obesidad y la diabetes son enfermedades crónicas, progresivas e incurables con métodos convencionales.

XI. REFERENCIAS

1. Rubio M, Martines C, et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. Rev Esp Obes 2004; 4: 223-249
2. Medina J, Morey O, et al. Prevalencia de Sobrepeso y Obesidad en la Población Adulta de Arequipa Metropolitana. Revista Peruana de Cardiología 2006; Vol. XXXII No 3
3. Maiz A. El síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. Boletín De La escuela de medicina Pontificia Universidad Católica de Chile 2005; Volumen 30 No1
4. Buchwald H et al. Tratamiento quirúrgico de la obesidad. Primera edición. Barcelona (España): Editorial Elsevier; 2009
5. Rubio M. Hormonas gastrointestinales, obesidad y cirugía bariátrica. En: Manual de obesidad mórbida. Panamericana. Buenos Aires (Argentina), Panamericana, 2005: 47-55
6. Duce A, Díez I, Cirugía de la obesidad mórbida. Ediciones S.L. ARAN. Madrid (España): (s.e.); 2007
7. Cardozo Arévalo María G, efectividad de la gastrectomía en manga con bypass yeyunal proximal en el tratamiento de la obesidad y el síndrome metabólico, tesis de post grado para optar por el título de cirugía general. Diciembre, 2011.
8. Dekhoda S, Arian Pour N, Karbalaie Khani A, Outcomes of modified jejuno-ileal bypass surgery. Int. J. Curr. Res. Aca. Rev. 2015: 3(6):12-19.
9. Betances Luis A, Cirugía Bariátrica mínimamente invasiva: experiencia de los primeros 200 casos en el Instituto Bariátrico. Rev. Med. Dom. 2005: 66(3): 271 – 275.
10. Campillo Terrero Yoleno C, Diámetro auricular izquierdo pre y post 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, Santo Domingo, D. N. 2012. Tesis para optar por el título de Doctor en Medicina, UNPHU.
11. Buchwald H, Buchwald M.A, Evolution of operative procedures for the management of morbid obesity 1950- 2000. Obes. Surg., 2002; 12: 705-717.

12. Dempsey Daniel T, Estómago, En: Schwartz, Principios de cirugía. Novena edición. Pag. 889. México.
13. Carter P, LeBlanc KM, deBarros S, Jones S, Association between gastroesophageal reflux disease and laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2011;7(5):569-72
14. Mercer DW, Liu TH, Castaneda A, Anatomy and physiology of the stomach, in Zuidema GD, Yeo CJ (eds): *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract*, 5th ed, Vol. II. Philadelphia: Saunders, 2002, p 3.
15. Orringer MB, Marshall B, Chang AC, et al: Two thousand transhiatal esophagectomies: Changing trends, lessons learned. *Ann Surg* 246:363, 2007.
16. Leung WK, et al: Tumors of the stomach, in Yamada T, et al (eds): *Textbook of Gastroenterology*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2003, p 1416.
17. Jansen EPM, Boot H, Verheij M, et al: Optimal locoregional treatment in gastric cancer. *J Clin Oncol* 23:4509, 2005.
18. Johnson L, et al: *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, 4th ed. Academic Press, 2006.
19. Cadle RM, Mansouri MD, Logan N, et al: Association of proton-pump inhibitors with outcomes in Clostridium difficile colitis. *Am J Health Syst Pharm* 64:2359, 2007.
20. Williams C, McColl KEL, Proton pump inhibitors and bacterial over-growth. *Aliment Pharmacol Ther* 23:3, 2006.
21. Del Valle J, Todisco A, Gastric secretion, in Yamada T, et al (eds): *Textbook of Gastroenterology*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2003, p 266.
22. Cummings DE, Overduin J, Gastrointestinal regulation of food intake. *J Clin Invest* 117:13, 2007.
23. Badman MK, Flier JS, The gut and energy balance: Visceral allies in the obesity wars. *Science* 307:1909, 2005.
24. Karamanakos SN, Vagenas K, Kalfarentzos F, et al, Weight loss, appetite suppression, and changes in fasting and postprandial ghrelin and peptide-YY

- levels after Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a prospective, double blind study. *Ann Surg* 247:401, 2008.
25. Sanjeevi A, Gastric motility. *Curr Opin Gastroenterol* 23:625, 2007.
 26. Berghöfer A, Pischon T, Reinhold T, et al, Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Publ. Health*. 2008; 8: 200-210.
 27. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Libro de sobrepeso y obesidad. Disponible en www.seedo.es, consultado en 2013.
 28. Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem LI, Foz-Sala M, et al, Prevalencia de la obesidad en España. *Med. Clin.*, 2005; 125: 460- 466.
 29. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad, 2007.
 30. Diabetes y alteración de la tolerancia a la glucosa (ATG), International Diabetes Federation, Disponible en: <https://www.idf.org/diabetesatlas/5e/es/la-carga-mundial?language=es>.
 31. Powers Alvin C, Diabetes mellitus, Capítulo 344, En Harrison, Principios de Medicina Interna, 18ª edición, 2013.
 32. Alden JF, Gastric and jejunal bypass: a comparison in the treatment of morbid obesity. *Arch Surg* 1997; 112:799-804.
 33. Allison DB, Saunders SE, Obesidad en Estados Unidos. Perspectiva. *Clín Méd Norte Am* 2000; 2:309-334.
 34. Álvarez-Cordero R, Treatment of clinically severe obesity, a public health problem: Introduction. *World J Surg* 1998; 22:905-906.
 35. Cardozo A, Alternativas quirúrgicas para la obesidad. Maracay (Venezuela) 2010. (Versión electrónica) www.cirugiadeobesidad.com
 36. Zilberstein B, et al, Vertical gastropasty with jejunoileal bypass – New technical procedure. *Arq. Bras Cir Dig* 2011; 24(3): 242-245.
 37. Zion D, Gillam L, Loff B, The Declaration of Helsinki, CIOMS and the ethics of research on vulnerable populations. *Nat Med* 2000; 6: 615-7
 38. León Correa F, Reseña de «Pautas éticas internacionales para la investigación biomédica en seres humanos» del Consejo de Organizaciones

Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS). *Acta Bioethica* 2004:
Disponible en:<<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=55410114>> ISSN 0717-
590.

39. Buchwald H et al. Tratamiento quirúrgico de la obesidad. Primera edición.
Barcelona (España): Editorial Elsevier; 2009

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2014 – 2016	
Selección del tema	2014	Agosto
Búsqueda de referencias		Septiembre 2014 – Marzo 2015
Elaboración del anteproyecto		Abril 2015
Sometimiento y aprobación		Mayo 2015
Ejecución de recolección de datos	2015	Septiembre 2014 – Septiembre 2015
Tabulación y análisis de la información		Octubre 2015
Redacción del informe		Noviembre 2015
Revisión del informe		Diciembre 2015
Encuadernación		Diciembre 2015
Presentación	2016	Enero 2016

XII.2. Instrumento de recolección de datos

RESULTADOS DEL BYPASS YEYUNO-ILEAL ASOCIADO A MANGA EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD SEVERA Y EL SÍNDROME METABÓLICO. 2014 – SEPTIEMBRE 2015

No. de record: _____

Fecha: _____

1. Edad: _____ años
2. Sexo: Masculino _____ Femenino _____
3. Resultados previo a la cirugía
 - a. Índice de masa corporal: < 25 kg/m² _____ 25 – 27 kg/m² _____
27 – 30 kg/m² _____ 30 – 35 kg/m² _____ 35 – 40 kg/m² _____
40 – 50 kg/m² _____ 50 – 60 kg/m² _____ > 60 kg/m² _____
 - b. Hb glucosilada: _____ %
4. Resultados posteriores a la cirugía
 - a. Índice de masa corporal: < 25 kg/m² _____ 25 – 27 kg/m² _____
27 – 30 kg/m² _____ 30 – 35 kg/m² _____ 35 – 40 kg/m² _____
40 – 50 kg/m² _____ 50 – 60 kg/m² _____ > 60 kg/m² _____
 - b. Hb glucosilada: _____ %
 - c. Por ciento de pérdida de peso: < 30% _____ 30 – 39.9% _____ 40 – 49.9% _____ > 50 _____
 - d. Por ciento de pérdida de peso en exceso: < 30% _____ 30 – 39.9% _____ 40 – 49.9% _____ > 50 _____
5. Tratamiento para la diabetes:
 - a. Preoperatorio: Hipoglucemiantes orales _____ Insulina _____ Dieta _____
Sin diabetes _____
 - b. Posoperatorio: Hipoglucemiantes orales _____ Insulina _____ Dieta _____
Sin diabetes _____ Sin tratamiento _____
6. Patología agregada: Hipertensión arterial _____ Otras _____
7. Complicaciones: _____

XII.3. Costos y recursos

XII.3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • 1 sustentantes • 2 asesores (1 metodológico y 1 clínico) • Personas que participaron en el estudio 			
XII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas	80.00	80.00
Papel Mistique	2 resmas	180.00	360.00
Lápices	10 unidades	3.00	30.00
Borras	2 unidades	4.00	8.00
Bolígrafos	2 docenas	3.00	36.00
Sacapuntas	5 unidades	3.00	15.00
Computador Hardware: LapTop MacBook pro, OSX El Capitan (4Gb RAM) Impresora: HP LaserJet 500 color m551			
Microsoft Office 2010			
Google chrome internet service			
Traductor google			
Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data projector			
Cartuchos CANON	3 unidades	600.00	1,800.00
Calculadoras	2 unidades	75.00	150.00
XII.3.3. Información			
Adquisición de libros			
Revistas			
Otros documentos			
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
XII.3.4. Económicos*			
Papelería (copias)	50 copias	2.00	100.00
Encuadernación	8 informes	400.00	3,200.00
Alimentación			1,200.00
Transporte			5,000.00
Inscripción al curso			2,000.00
Inscripción de la tesis			15,750.00
Presentación de la tesis			58,500.00
Imprevistos		10%	8,822.90
Total			RD\$97,051.90

XII.6. CIPLA vista frontal.



XII.7. Clasificación de la obesidad según el índice de masa corporal (IMC)

BMI (kgm^{-2})	Definition
<18.5	<i>Underweight</i>
18.5-24.9	<i>Ideal Weight</i>
25-29.9	<i>Overweight</i>
30-39.9	<i>Obese</i>
40-49.9	<i>Morbidly Obese</i>
50-59.9	<i>Super Obese</i>
60-69.9	<i>Super Super Obese</i>
>70	<i>Hyper Obese</i>

Fuente: Dr. Vinod B. Nair

XII.8. Criterios para el diagnostico de la diabetes

Hemoglobina glucosilada $\geq 6,5\%$

El test debe realizarse en un laboratorio que use un método certificado por el National Glicohemoglobin Standardized Program (NGSP) y estandarizado según el ensayo Diabetes Control and Complication Trial (DCCT)*

o

Glucemia plasmática en ayunas¹ ≥ 126 mg/dl*

o

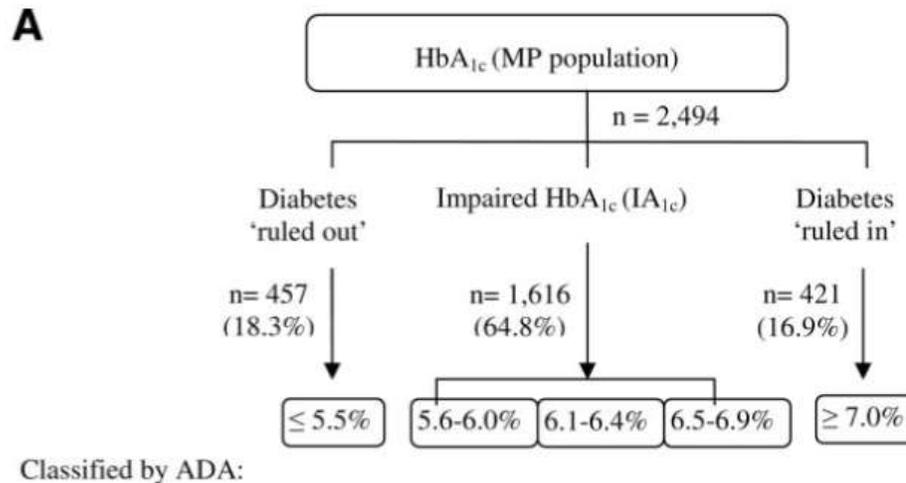
Glucemia plasmática a las dos horas después del test de tolerancia oral a la glucosa (con 75 g de glucosa) ≥ 200 mg/dl*

o

Glucemia plasmática ≥ 200 mg/dl en pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia

Fuente: ADA.

A1C as a screening tool for diabetes



Fuente: ADA.

XII.9. Análisis estadístico Anova

Tabla 1:

ANOVA- IMC					
	<i>d.f.</i>	<i>SS</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>	<i>p-level</i>
Regression	1.	877.63949	877.63949	22.35275	0.00004
Residual	32.	1,256.42112	39.26316		
Total	33.	2,134.06061			

Tabla 2:

ANOVA- HbA1C					
	<i>d.f.</i>	<i>SS</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>	<i>p-level</i>
Regression	1.	2.88876	2.88876	16.83328	0.00026
Residual	32.	5.49153	0.17161		
Total	33.	8.38029			

XII.10. Evaluación

Sustentante:

Víctor Samuel Santa

Asesores:

Dr. Ivan Strachan (Clínico)

Rubén Darío Pimentel (metodológico)

Jurado:

Autoridades:

Dr. José Asilis Zaiter
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Dr. Eduardo García
Director Escuela de Medicina

Calificación: _____

Fecha de entrega: _____