

CAPITULO II-270 ANEXO

Enciclopedia Cirugía Digestiva

F. Galindo y colab.

ANEXO 1

CIRUGIA BARIATRICA Y DIABETES

DANIEL O. CAIÑA

Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Cirugía de la Obesidad (SACO)
Jefe del Servicio de Cirugía (*)

FEDERICO J. KETEN

Médico residente en Cirugía Bariátrica (*)
Jefe de Trabajos Prácticos UBA

(*)Centro de Obesidad y Enfermedades Metabólicas Dr. Alberto Cormillot,
Malvinas Argentinas (Prov. Buenos Aires)

La experiencia acumulada en el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida ha mostrado que la diabetes tipo 2 puede ser controlada mediante cirugía. Buchwald mostró en un metaanálisis que cerca del 85% de los pacientes obesos mórbidos con diabetes tipo 2 permanecían euglicémicos a más de 14 años de seguimiento, con remisión de esta patología en más del 75%, lo que fue más frecuente en la derivación biliopancreática (98,9%), seguida por el *bypass* gástrico (83,7%) y en menor proporción para las técnicas sólo restrictivas (47,9% para banda gástrica)¹.

Recientemente se han publicado dos trabajos prospectivos randomizados que comparan

tratamiento médico versus quirúrgico en pacientes diabéticos tipo 2. El primero, Mingrone, publica remisión en 75% para *bypass* gástrico, 95% para derivación bilio-pancreática y no hubo remisión en el grupo de manejo médico a 2 años de seguimiento en 60 pacientes diabéticos con índice de masa corporal >35 kg/m² y hemoglobina glicosilada > 7%⁷. Por su parte, Schauer, reporta en 150 pacientes con índice de masa corporal entre 27 y 43 kg/m² y diabetes no controlada, una reducción de hemoglobina glicosilada bajo 6% en un 42% para *bypass* gástrico, 37% para gastrectomía en manga y sólo 12% para el grupo con manejo médico intensivo⁵. El uso de fármacos para disminuir la glicemia, lípidos y presión arterial se redujeron significativamente en los pacientes quirúrgicos a 12 meses de seguimiento¹⁰.

CAIÑA DO, KETEN FJ : Cirugía bariátrica y diabetes.

Enciclopedia Cirugía Digestiva, F. Galindo y colab.

www.sacd.org.ar 2014; tomo II-270 Anexo 1, pág. 1-4

CAMBIOS Y MECANISMOS FISIOLÓGICOS EN LA REGULACIÓN DE LA GLUCEMIA EN EL PACIENTE OBESO OPERADO

Es sabido que la reducción de peso contribuye a una mejor regulación de la glucemia. Sin embargo en el paciente operado la mejoría de la glucemia se observa antes que se haya logrado una buena disminución del peso, cuya explicación la tenemos en los cambios anatómo-fisiológicos de la cirugía bariátrica.

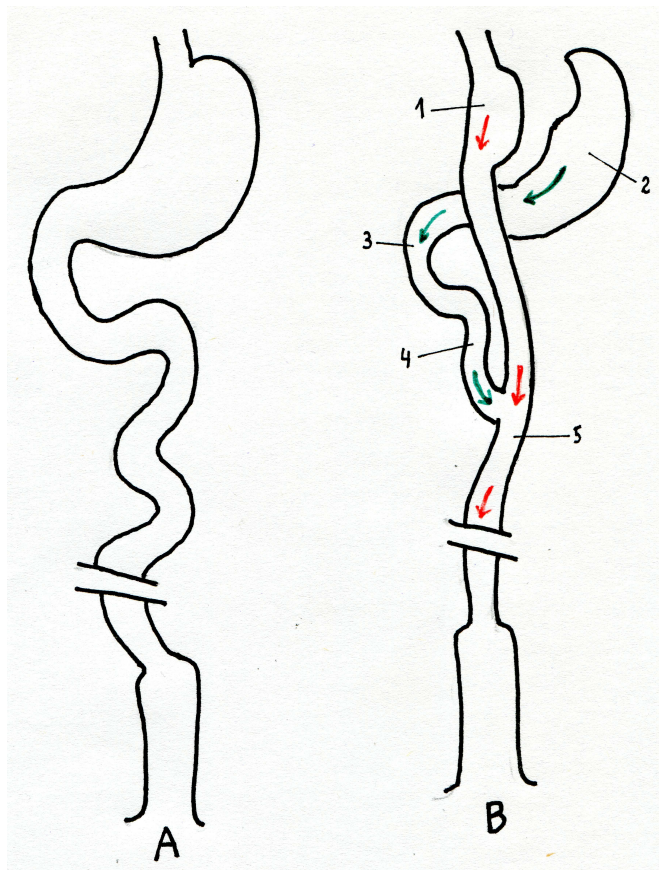


Figura Nro. 1

A.- Tubo digestivo en condiciones normales. B.- Tubo digestivo con bypass gástrico. Sector del tubo digestivo excluido de la circulación digestiva: 2) Bolsa residual gástrica, 3) duodeno y 4) primeras asas de yeyuno. 5) Intestino delgado con tránsito más rápido y sin duodeno ni las primeras asas yeyunales.

La restricción gástrica y la derivación del tránsito intestinal son los principales cambios que explican la baja de peso y los cambios metabólicos después de una cirugía bariátrica. El *bypass* gástrico es una de las técnicas más frecuentemente utilizadas, incluye una restricción importante del volumen gástrico y un desvío del alimento hasta el yeyuno medio o distal, quedando gran parte del estómago, duodeno y yeyuno proximal excluidos del circuito alimentario²⁻³.

1.-POUCH GASTRICO - EXCLUSION GASTRICA

La grelina se produce en el fondo gástrico, estimula la ingesta de alimentos, al tener un pouch gástrico de menor tamaño y generar la exclusión gástrica con la desconexión de la zona de producción de esta hormona; se genera a una disminución en el apetito y por ende en la ingesta calórica.

La grelina provoca una disminución en la secreción de insulina; en diabéticos el bloqueo genético de la secreción de grelina induce una mejoría en el estado metabólico.⁹

2.- EXCLUSION DUODENAL Y PRIMERA PORCION YEYUNO.

Debemos tener en cuenta dos hormonas que actúan a este nivel:

GLP-1

Se secreta en las células L localizadas en el yeyuno distal y en el íleon a partir del proglucagón.

El GLP-1 tiene un efecto inhibitorio en el vaciamiento gástrico.

El aumento en los niveles de GLP-1 puede intervenir en la mejoría del control glucémico posterior a *bypass* gástrico en pacientes diabéticos.⁷

GIP

Es liberado por las células K que se encuentran distribuidas en la mucosa del duodeno y del yeyuno proximal.

La diabetes asociada a resistencia a la insulina en humanos ha demostrado asociarse a niveles elevados de GIP, secundario a una respuesta exagerada de las células K; si se bloquea la producción de GIP mejora la resistencia a la insulina.

2.- ACORTAMIENTO DE INTESTINO FUNCIONAL OPERADO

Hickey (1998)⁶ y Pories (2001)⁷ fueron los primeros en señalar directamente la posible función de la exclusión del intestino proximal en la remisión de diabetes tipo 2 después de *bypass* gástrico en pacientes obesos, sugiriendo el exceso de producción de un "péptido diabetogénico" en duodeno y yeyuno proximal.

Se sabe que los nutrientes son capaces de estimular la secreción de insulina a través de la liberación de hormonas gastrointestinales; a esta interacción se le denomina el eje entero-insular que ayuda a la homeostasis metabólica. El polipéptido insulínico dependiente de glucosa, también llamado péptido inhibidor gástrico, (GIP) y el péptido similar al glucagón-1 (GLP-1), llamados también incretinas aumentan la secreción de insulina en respuesta a la ingesta de carbohidratos y grasas.⁹

La glucemia se normaliza en una fase precoz del período postoperatorio, antes que exista una pérdida significativa de peso. Esto sugiere que el cambio anatomofuncional de la cirugía contribuye a tal mejoría.

3.- PASAJE MAS RAPIDO AL INTESTINO DISTAL

Las modificaciones del tránsito intestinal inducidas por el *bypass* gástrico y otras variedades de cirugía bariátrica, producen una

llegada precoz del alimento al intestino distal (yeyuno distal- íleon), generando una estimulación de las células L del epitelio intestinal, con producción de GLP-1 y PYY (péptido anorexígeno y con efecto incretina).

Este perfil de secreción de enterohormonas se establece precozmente en el postoperatorio, antes de que se produzca variación significativa del peso corporal del paciente, hecho demostrado en un estudio clínico por Rubino (2004)¹⁵ y posteriormente refrendado en la literatura.

CONCLUSION

Las técnicas de cirugía bariátrica más reconocidas por su eficacia para tratar la obesidad mórbida han demostrado la capacidad de mejorar la diabetes tipo 2, llevando a la mayoría de los obesos diabéticos a niveles normales de glucosa y de Hb A1c.

Las altas tasas de remisión o mejoría objetiva de la diabetes tipo 2 obtenidas en los obesos severos con tratamiento quirúrgico, indican que la cirugía parece ser el mejor tratamiento disponible para la diabetes en este grupo de enfermos, hecho que se ha reflejado en la guía *Standars of Medical Care in Diabetes* 2009, publicada por la Asociación Americana de Diabetes que recomienda el tratamiento quirúrgico de los pacientes diabéticos con IMC > 35⁸.

A la luz de estos resultados, y dado que la cirugía parece tener un efecto sobre la diabetes que es primario, específico e independiente de la baja de peso, distintos autores han planteado la posibilidad de extender la indicación a los obesos leves (IMC < 35) y a diabéticos con sobrepeso (IMC entre 25 y 30)⁴.

BIBLIOGRAFIA

1. **ENCINOSA WE., BERNARD DM., STEINER CA., CHEN CC.:** Use and costs of bariatric surgery and prescription weight-loss medications.; 2005; 24: 1039-46
2. **GELONEZE B.:** Surgery for Nonobese Type 2 Diabetic Patients: An Interventional Study with Duodenal–Jejunal Exclusion; *Obesity Surgery*; 2009
3. **KASHYAP SR., DAUD S., KELLY KR.:** Acute effects of gastric bypass versus gastric restrictive surgery on beta-cell function and insulinotropic hormones in severely obese patients with type 2 diabetes; *J Obes (Lond)* 2010; 34:462-471
4. **LAMOUNIER RN., PAREJA JC., TAMBASCIA, GELONEZE MB.:** Incretins: Clinical Physiology and Bariatric Surgery –Correlating the Enteroendocrine System and a Potentially Anti-dysmetabolic Procedure; *Obesity Surgery*; 2007; 17 (5); 569-576
5. **LEE W., YUL HUR., LAKADAWALA KM., KASAMA K., WONG S., LEE Y.:** Gastrointestinal Metabolic Surgery for the Treatment of Diabetic Patients: A Multinstitutional International Study; *Journal of Gastrointestinal Surgery*; 2012; 16 (1); 45-52
6. **MALINOWSKI S.:** Nutritional and Metabolic Complications of Bariatric Surgery.; *J Med Sci*; 2006; 331: 219-25
7. **MINGRONE G., PANUNZI S., DE GAETANO A., GUIDONE C., IACONELLI A. y colab.:** Bariatric Surgery versus Conventional Medical Therapy for Type 2 Diabetes; 2012; 366:1577-1585
8. **RAMOS AC., GALVÃO NETO MP., MOYSES Y., GALVÃO M, MURAKAMI AH. SILVA AC. CANSECO EG, SANTAMARIA R, ZAMBRANO TA:** Laparoscopic Duodenal–Jejunal Exclusion in the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus in Patients with BMI < 30 kg/m2 (LBMI) *Obesity Surgery*; 2009; 19 (3): 307-312
9. **RUBINO F, GAGNER M.:** Potential of Surgery for Curing Type 2 Diabetes Mellitus; *Ann Surg*; 2002; 236:554–9
10. **SCHAUER P., KASHYAP S., WOLSKI K., BRETHAUER S., KIRWAN J., POTHIER C.:** Bariatric Surgery versus Intensive Medical Therapy in Obese Patients with Diabetes; *Engl J Med.*; 2012; 366:1567-76