

**CIRUGÍA PARA LA OBESIDAD Y SUS EFECTOS METABÓLICOS.
ARTÍCULO DE REVISIÓN**

Md. José Ricardo Negrete Ocampo

Posgrado de Cirugía General. Universidad Internacional del Ecuador, Hospital Metropolitano. Quito - Ecuador
Mail: ricardone88@hotmail.com

Md. Andrés Vinicio Ayala Ochoa

Posgrado de Cirugía General. Universidad Internacional del Ecuador, Hospital Metropolitano. Quito - Ecuador

Dr. Ramiro Antonio Guadalupe Rodriguez

Servicio de Cirugía General, laparoscópica y bariátrica. Hospital General Enrique Garcés. Quito - Ecuador

CONFLICTO DE INTERESES

No existe conflicto de intereses

Fecha de Recepción: 02/02/2015

Fecha de Aprobación: 24/09/2015

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA
Literature Review

RESUMEN:

En el Ecuador según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición publicada en el 2013, la prevalencia de Obesidad en personas mayores de 19 y menores a 60 años es del 62.8%, mientras que la principal causa de muerte de los ecuatorianos en el 2011 según el INEC fue la Diabetes Mellitus Tipo II. La asociación entre obesidad y sus comorbilidades genera un importante impacto en la salud pública y en los costos que se generan de su atención. La cirugía metabólica (bariátrica) representa una excelente opción terapéutica para el tratamiento a largo plazo de la obesidad y sus comorbilidades.

DeCS: Obesidad, Diabetes, cirugía metabólica, factores de riesgo

ABSTRACT

In Ecuador, according to the National Health and Nutrition Survey published in 2013, the prevalence of obesity in people over 19 and under 60 years is 62.8%, while the main cause of Ecuadorians' death in 2011 according to the INEC was the Diabetes Mellitus Type II. The association between obesity and its comorbidities generates a significant impact on public health and its costs. The metabolic surgery is an excellent treatment option for long-term treatment of obesity and its comorbidities.

Key Words: Obesity, Metabolic Surgery, risk factors.

INTRODUCCIÓN

Para el 2008, la Organización Mundial de la Salud (OMS) señaló que 1.5 billones de adultos tienen sobrepeso y 500 millones son obesos; algo más alarmante aún, es que 40 millones de niños tenía sobrepeso. En general 1 de cada 10 adultos son obesos; la obesidad mórbida es responsable de 2.5 millones muertes por año ^(1,2) y la expectativa de vida disminuye 12 años en estos pacientes los 25 años de edad ⁽²⁾.

La obesidad conlleva al desarrollo de múltiples comorbilidades como Diabetes Mellitus tipo II, Hipertensión arterial, Dislipidemia, Síndrome de Ovario Poliquístico; en conjunto es conocido como Síndrome Metabólico; además de aumentar el riesgo cardiovascular y de mortalidad ⁽³⁾. En la actualidad son cerca de 240 millones de personas diabéticas, de los cuales el 90-95% tienen diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y se espera que para el año 2025 esta cifra aumente hasta 380 millones ⁽⁴⁾.

En nuestro país, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la edad escolar es del 29.9%, de los 12 a 14 años es del 27%, de los 15 a los 19 años del 24.5% y en la población adulta es del 62.8%, siendo más frecuente entre la cuarta y quinta décadas de la vida. En los últimos 20 años la diabetes mellitus, la dislipemia y la hipertensión arterial constituyen los padecimientos crónicos no transmisibles que registran la mayor cantidad de consultas y egresos hospitalarios, la prevalencia de la diabetes mellitus se cuadruplica a partir de la tercera década de la vida y aumenta hasta diez veces su frecuencia hasta los 50 años. En las mujeres ecuatorianas de 50 años la prevalencia de síndrome metabólico se incrementa a un 57.2% y hasta un 48.4% en los hombres ⁽⁵⁾. Estos datos muestran que la obesidad y sus comorbilidades son importantes problemas de salud pública en nuestro país que genera anualmente un importante impacto económico; más aún, cuando se está presentando con mayor frecuencia en edades tempranas ^(5, 6,3).

El tratamiento no quirúrgico de la obesidad y sus consecuencias se ha basado en modificaciones del estilo de vida, la dieta y las medidas farmacológicas con beneficio modesto a largo plazo ^(6,7). En los últimos años la experiencia acumulada en la cirugía para la obesidad ha

demostrado que las comorbilidades de esta patología pueden ser controladas a largo plazo con estos procedimientos ⁽⁷⁾.

La presente revisión tiene como objetivo presentar las diferentes alternativas quirúrgicas para el tratamiento quirúrgico de la obesidad y del síndrome metabólico; indicaciones, contraindicaciones, resultados y sus complicaciones.

Alternativas quirúrgicas

Los procedimientos quirúrgicos bariátricos tradicionalmente se han dividido en tres categorías: malabsortivos, restrictivos o mixtos; de acuerdo con esta clasificación los procedimientos quirúrgicos restrictivos son: la banda gástrica ajustable laparoscópica y la gastrectomía vertical en manga, en la que se deja un estómago tubular a expensas de la curvatura menor y se extirpa alrededor de un 85 a 90% del estómago ⁽⁸⁾.

Los procedimientos malabsortivos como la derivación bilio - pancreática (DBP) constituye la derivación de la bilis al íleon terminal de manera que ésta y el alimento se mezclan en los últimos 50 a 100 cm del intestino delgado; procedimientos mixtos como el Bypass gástrico en Y de Roux (BGYR) que consiste en la restricción del estómago con la creación de un Pouch de 30-50 cc con un bypass al intestino delgado, manteniendo un asa alimentaria entre 75 y 150 cm ^(8,9). Además, existen procedimientos regulatorios metabólicos como el bypass duodeno yeyunal y la interposición ileal ^(8,9).

Selección de los pacientes

La base para la selección de un procedimiento quirúrgico en pacientes obesos es el índice de masa corporal y la presencia de comorbilidades; en 1991, The National Institutes of Health (NIH) desarrolló un consenso para esta selección, la cual se mantiene hasta la actualidad, siendo éstas: pacientes que tienen "obesidad clínicamente grave", indicado por un índice de masa corporal (IMC) de > 40 kg/m² o un IMC de > 35 kg/m² con comorbilidades graves ⁽¹⁰⁾. (Tabla 1)

Tabla 1
Clasificación de la Obesidad según la OMS.

CLASIFICACIÓN	IMC(Kg/m ²)
Normo Peso	18.5 - 24.9
Exceso de Peso	≥ 25
Sobrepeso	25 - 29.9
Obesidad Grado I o Moderada	30 - 34.9
Obesidad Grado II o Severa	35 - 39.9
Obesidad Grado III o Mórbida	≥ 40

FUENTE: World Health Organization (WHO), Disponible en:
<http://www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/en/>

ELABORACION: Ricardo Negrete, MD

En el año 2013, la Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica y Metabólica recomienda el tratamiento quirúrgico de la obesidad grado I (IMC 30–35 kg/m²) en vista que es una enfermedad definida que causa o exacerba otras múltiples enfermedades, disminuye la calidad y duración de vida ⁽¹¹⁾.

Contraindicaciones

No existe contraindicación absoluta para la realización de un procedimiento bariátrico y/o metabólico, las contraindicaciones relativas pueden incluir: insuficiencia cardíaca grave, enfermedad coronaria inestable, enfermedad pulmonar terminal, diagnóstico de cáncer activo o en tratamiento, cirrosis con hipertensión portal, dependencia al alcohol u otras drogas, capacidad intelectual gravemente afectada, pacientes con enfermedad de Crohn ^(12, 13).

Fisiología de la cirugía bariátrica

A más de la disminución sistemática del exceso de peso, la cirugía bariátrica reveló un efectivo control de las comorbilidades asociadas a la obesidad, con un efecto metabólico demostrado en distintos modelos experimentales.

En varios estudios se demuestra que existen cambios endocrinos, resultado de la manipulación quirúrgica del tracto gastrointestinal que mejoran ciertos estados metabólicos en

los pacientes obesos, es así que en pacientes diabéticos obesos el BGYR mejora la función de las células β pancreáticas con el aumento de la tasa de hipoglucemia hiperinsulinémica, además de restablecer la función y la respuesta de las células β a la glucosa ^(14, 15).

En los procedimientos derivativos (BGYR) se conectan dos segmentos separados del tracto gastrointestinal, ésto permite que los nutrientes lleguen a la parte distal del intestino más rápidamente de lo habitual sin tomar contacto con gran parte del estómago, el duodeno y parte del yeyuno ⁽¹⁶⁾, lo que ha generado la descripción de dos hipótesis principales para mejora de la glucemia después de la cirugía: la hipótesis del intestino distal producida por la derivación intestinal que permite una entrega rápida de los nutrientes al intestino inferior lo que aumenta la estimulación de células L que se traduce en una mayor secreción de hormonas como la GLP-1 (Péptido similar al glucagón-1) que mejoran la liberación de insulina y su función con la consiguiente disminución de los niveles de glucosa en la sangre; la segunda hipótesis o del intestino proximal se refiere a la reducción en la secreción de factores del tracto gastrointestinal superior que disminuyen la secreción de insulina y promueven la resistencia a la misma; la disminución de estos factores anti-insulínicos (anti-incretinas) aumentan la acción de la insulina y mejoran los síntomas de la diabetes tipo 2 ⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

Además del efecto de la derivación intestinal, varios son los estudios que se han enfocado al análisis y entendimiento del efecto de varias incretinas en el control de la glicemia; la más estudiada en la actualidad es la GLP-1, que es elaborada en el sistema nervioso central, así como también en las células L tanto del íleon y del colon, su producción es estimulada por la ingesta de alimentos de manera proporcional a la ingesta calórica ⁽²⁰⁾, ésta tiene un efecto sacietógeno, aumenta la secreción de insulina debido a la estimulación del gen de la insulina potenciando su biosíntesis y disminuye tanto la motilidad gástrica y la secreción de glucagón. Estudios en modelos murinos muestran que el GLP-1 tiene un efecto proliferativo y regenerativo de la célula β , inhibiendo su apoptosis; en conclusión esta incretina restablece un adecuado uso de glucosa por las células y disminuye la secreción hepática de glucosa, lo que conlleva a una mejor respuesta a la insulina ^(21, 22).

Otra de las incretinas estudiadas es la grelina que es una hormona orexígena producida y liberada por las células oxínticas del fondo gástrico que regula la ingesta de alimentos; se ha observado una marcada disminución de los niveles de grelina luego de la gastrectomía vertical en manga en el postoperatorio inmediato, además que se mantiene su efecto a los 3 y 6 meses ^(23, 24).

Además de cambio en el GLP-1 el Bypass gástrico también parece alterar la secreción de grelina ⁽²⁵⁾ y el GIP ^(19, 26) (polipeptido insulino-trópico dependiente de glucosa), que están involucradas en la regulación de la homeostasis de la energía a través de sus efectos sobre los órganos periféricos.

Aunque los mecanismos moleculares exactos que subyacen a las mejoras en el metabolismo después de la cirugía de bypass gástrico no son conocidos, los cambios en la anatomía gastrointestinal tienen profundos efectos en el control del metabolismo.

Resultados de la cirugía bariátrica y sus efectos metabólicos

Unos de los parámetros para evaluar la respuesta de la cirugía bariátrica es la pérdida de peso que es expresada por el porcentaje de pérdida de exceso de peso (%PEP) ^(8, 27).

Una revisión sistemática en el 2009 con resultados a 10 años de seguimiento mostró que la cirugía bariátrica es el tratamiento más eficaz para la baja de peso con un promedio de $\geq 15\%$ de pérdida del peso corporal inicial ⁽²⁷⁾.

El meta-análisis de Buchwald y colaboradores en el 2004 reveló que la DBP produjo un %PEP del 70.1% (66.3–75.9%), el BGYR de 61.6% (56.7–66.5%), la gastroplastía vertical en manga de 68.2% (61.5–74.8%) y la banda gástrica ajustable del 47.5% (40.7–54.2%); además de la disminución del peso, este estudio encontró la resolución de la diabetes tipo 2 en el 47.9% de los pacientes del grupo de banda gástrica ajustable por laparoscopia, 83.7% del grupo de BGYR y en el 98.9% de los pacientes con DBP ⁽²⁸⁾. En el 2009 el mismo autor demostró que el 82% de los pacientes tuvieron resolución de las manifestaciones clínicas y de laboratorio de la diabetes a los 2 años posteriores a la cirugía y el 62% se mantuvo libre de la diabetes después de los 2 años ⁽²⁹⁾.

En el estudio sueco del 2004 con 4,047 pacientes obesos, que comparó el tratamiento quirúrgico (banda gástrica, gastroplastía vertical en manga y by pass gástrico) con el manejo convencional, no quirúrgico; se determinó que la incidencia de diabetes en el grupo de cirugía fue significativamente más baja a los 2 y 10 años, de 1 y 7% respectivamente y la remisión fue de 72 y 37% para los diferentes periodos del estudio ⁽³⁰⁾; cifras que fueron mucho mayores en el estudio de Scopinaro y colaboradores en el 2005 con rangos de remisión hasta de un 97% en 312 pacientes con DBP durante 10 años del estudio ⁽³¹⁾. En el 2012 Schauer y colaboradores demostraron que en los pacientes obesos con diabetes tipo 2 no controlada la combinación de tratamiento médico con cirugía bariátrica logra un control glucémico significativamente mayor que en el grupo de tratamiento médico solo ⁽³²⁾.

Los factores a los cuales se atribuye el control de la glucemia después de la cirugía bariátrica son: la reducción significativa en el consumo de calorías en el período postoperatorio temprano ⁽³³⁾, cambios hormonales en el sistema digestivo y la pérdida de peso ^(29, 30, 34).

Además del control de la glucemia, la cirugía

bariátrica controla otras comorbilidades de la obesidad, es así que reduce la incidencia de infarto de miocardio en pacientes diabéticos con IMC < 40,6 kg/m² (35); en un meta-análisis del 2009 el manejo quirúrgico produjo una mejora sustancial en el índice apnea – hipopnea, pero el 62% de pacientes tuvieron enfermedad residual (36).

En cuanto al control de la dislipidemia, el estudio de Sjostrom y colaboradores del 2004 mostró un aumento de los niveles de HDL de 17.3% a los 2 años y de 13.6% a los 10 años y una disminución de los triglicéridos de 32.5% y de 19.1% en los periodos del estudio; en el análisis de subgrupos, los pacientes con BGYR mostraron una mejoría importante en el control de los niveles del colesterol total (12.6%), los triglicéridos (28%) y HDL (47.5%) (30). En el meta-análisis de Buchwald y colaboradores del mismo año reveló un importante control en la hiperlipidemia en el grupo de Derivación Bilio- Pancreática con Switch Duodenal (DBP- SD) 99.1% (IC 95%, 97.6%-100%) y en el grupo de Bypass gástrico del 96.9% (IC 95%, 93.6%-100%) (28). En cuanto al control de la presión arterial una revisión publicada en el 2005 (37) demostró que en los individuos obesos normotensos o con hipertensión leve no existe mejoría significativa en la presión arterial después de un bypass gástrico en comparación con los individuos con hipertensión arterial, por lo que la pérdida sostenida de peso no parecen tener un efecto beneficioso sobre la presión arterial (38).

Mortalidad y Complicaciones

Buchwald en el 2004 reportó una mortalidad de 0.41% para los pacientes realizados bypass gástrico abierto y 0.6% en el procedimiento laparoscópico (28); más tarde en el 2011 en un estudio con 32,000 pacientes la mortalidad disminuyó hasta un 0.09% para la vía laparoscópica y 0.12% cuando es realizado por vía abierta (39), siendo la principal causa de muerte los eventos tromboembólicos con una frecuencia de 0.34% (40).

Entre las complicaciones más frecuentes del BGYR se mencionan a la fuga de la anastomosis con una frecuencia entre el 0.6% a 4.4% (41), el sangrado postoperatorio (hemoperitoneo o sangrado digestivo) reportado en 0.6% a 3.7% de los casos (42); por último, la obstrucción intestinal precoz que se presenta en un 0.4% a

55% (41, 42) y a largo plazo con una frecuencia de hasta el 5% (43).

En la gastrectomía vertical en manga la complicación más frecuente es el sangrado reportado en un 0.4% a 8% de los casos y la fuga que se ha reportado entre un 0 a 4.3%. Una revisión sistemática de la literatura con 4,888 pacientes reportó un promedio de 2.4% de fugas, siendo más frecuente en el tercio superior gástrico en el 89% de los casos (43).

Además la mayoría de los estudios han reportado un aumento en la incidencia de síntomas de reflujo gastro-esofágico después de la realización de una gastrectomía vertical en manga debido a una alteración de la competencia anti-reflujo a nivel del cardias (44- 49).

La mortalidad de la banda gástrica esta reportada hasta un 0.02% (50), y las complicaciones se presentan a largo plazo, entre las que se describen la migración de la banda hacia el lumen gástrico con una frecuencia de 1.46% (51), el deslizamiento de la banda en el 1% (52) y la dilatación gástrica proximal sea simétrica o parcial de hasta 4.4% de los pacientes (53).

En la derivación DBP- SD se reporta una tasa de fuga entérica total del 5% (54) y una tasa de hernia interna a largo plazo del 38% de los casos (55).

Efecto de la cirugía bariátrica en paciente con IMC < 35

En un estudio publicado en el 2006, O'Brien y colaboradores reportaron una reducción significativa del síndrome metabólico, del peso corporal y un mejoría en la calidad de vida en pacientes con obesidad Grado I (IMC entre 30 kg/m² - 35 kg/m²) que usaron banda gástrica ajustable laparoscópica comparado con el tratamiento no quirúrgico (56).

Dos años más tarde Lee y colaboradores evaluaron los efectos del By pass gástrico en este tipo de pacientes, mostrando un retorno a valores normales de la glucosa plasmática en ayunas en el 89.5% (P = 0.087) y niveles de HbA1C < 7.0%, LDL < 150 mg/dl y triglicéridos <150 mg/dl en el 76.5% de los pacientes (P=0.059) (57).

En el 2010 en el estudio de Shah y colaborado-

res en pacientes con IMC entre 22-35 kg/m² en lo que se realizó Bypass gástrico se demostró la suspensión de medicación antidiabética en el 80% al mes de la cirugía y del 100% a los 3 meses, y los niveles de glucosa plasmática en ayunas disminuyó desde 233 mg/dl (+/-87 mg/dL) a 89 mg/dl (+/- 12 mg/dL) y de la HbA1C de 10.1% (+/- 2.0%) a 6.1% (+/- 0.6%) (P< 0.001) ⁽⁵⁸⁾.

En Brasil se ha estudiado el efecto metabólico de dos técnicas bariátricas: la gastrectomía en manga con interposición ileal en el yeyuno, versus la gastrectomía en manga con división duodenal e interposición ileal hacia el duodeno proximal en pacientes no obesos (IMC 21–34 kg/m²); en el 2010 durante un periodo de 2 años se demostró que los niveles de HbA1c disminuyeron hasta 6.35% y 5.39%, los niveles de colesterol se normalizaron en el 95% y 100%, los triglicéridos disminuyeron en el 73% y 90% en cada una de las técnicas respectivamente; con complicaciones intraoperatorias de hasta el 7.9% (isquemia intestinal y crisis hipertensiva) y postoperatorias en el 15.8% de los pacientes (hematoma subcutáneo, infección de herida e ileo), con mortalidad del 0% ⁽⁵⁹⁾. Un año más tarde DePaula y colaboradores determinó el efecto de la gastrectomía en manga con interposición ileal sobre la sensibilidad en la insulina y la función de las células β en 94 pacientes con IMC entre 25 y 35 kg/m², mostrando una disminución en la secreción de insulina en ayunas, incremento en la producción total de insulina total y mejoría de la sensibilidad a la glucosa de las células β ⁽⁶⁰⁾.

En la actualidad algunos autores no recomiendan el uso de procedimientos quirúrgicos en este grupo de pacientes debido al pequeño tamaño de las muestras y al seguimiento postoperatorio ⁽⁶¹⁾, sin embargo en una publicación del 2013 de la Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica y Metabólica se recomienda el uso de la banda gástrica, manga gástrica y bypass gástrico en pacientes con IMC de 30-35 kg/m² al ser eficaz y bien tolerado a corto y mediano plazo ⁽¹¹⁾.

CONCLUSIONES

- Debido el incremento en la prevalencia de la obesidad y síndrome metabólico en la población ecuatoriana la cirugía para la obesidad ha demostrado ser ampliamente eficaz en el control del peso y de sus comorbilidades basados en sus efectos metabólicos.
- A pesar de que las indicaciones para la selección de pacientes para tratamiento quirúrgico de la obesidad no han cambiado por más de 20 años, en la actualidad varios estudios demuestran la efectividad de la cirugía metabólica que se amplía el tratamiento quirúrgico en pacientes con obesidad Grado I.
- A pesar de las múltiples técnicas quirúrgicas el Bypass Gástrico en Y de Roux continúa siendo la técnica estándar en el manejo de la obesidad y el síndrome metabólico en pacientes seleccionados.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization, World Health Report, [WWW document], 2002, <http://www.who.int/whr/2002/en/whr02>.
2. Rizzello M, De Angelis F, Campanile F, Silecchia G. Effect of Gastrointestinal Surgical Manipulation on Metabolic Syndrome: A Focus on Metabolic Surgery. *Gastroenterology Research and Practice* 2012, 10 pages
3. Grundy S, Brewer Jr H, Cleeman J, Smith S, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: report of the national heart, lung, and blood institute/American heart association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004. 109; 3: 433– 438.
4. Zimmet P. The burden of type 2 diabetes: are we doing enough? *Diabetes Metab* 2003; 29: 9–18.
5. Freire W, Ramirez M, Belmont P, Mendieta M, Silva M, et al. 2013. RESUMEN EJECUTIVO. TOMO I. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del Ecuador. ENSANUT-ECU 2013 Ministerio de Salud Publica/Instituto Nacional de Estadística y Censos. Quito, Ecuador.
6. Mingrone G, Panunzi S, Gaetano A et al. Bariatric Surgery versus Conventional Medical Therapy for Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2012; 366:1577-85.
7. Colquitt JL, Pickett K, Loveman E, Frampton GK. Surgery for weight loss in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 8. Art. No.: CD003641. DOI: 10.1002/14651858.CD003641.pub4.
8. Arterburn D, Courcoulas A. Bariatric surgery for obesity and metabolic conditions in adults. *BMJ*, 2014;349:g3961 doi: 10.1136/bmj.g3961
9. Cohen R et al. Duodenal-jejunal bypass for the treatment of type 2 diabetes in patients with BMI 22-34: a report of 2 cases. *Surg Obes Relat Dis* 2007; 3: 195–197
10. De Paula A, Macedo A, Prudente A, Queiroz L, Schraibman V, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy with ileal interposition (“neuroendocrine brake”)—pilot study of a new operation. *Surg Obes Relat Dis* 2006; 2: 464– 467.
11. Gastrointestinal surgery for severe obesity. National Institutes of Health Consensus Development Panel. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 615– 619.
12. ASMBS Clinical Issues Committee. Bariatric surgery in class I obesity (body mass index 30–35 kg/m²). *Surg Obes Relat Dis*. 2013; 9: 1–10.
13. Flum D, Salem L, Broechel et al. Early mortality among Medicare beneficiaries undergoing bariatric surgical procedures. *JAMA* 2005; 294: 1903– 1908.
14. DeMaria E, Portenier D, Wolfe L. Obesity surgery mortality risk score: proposal for a clinically useful score to predict mortality risk in patients undergoing gastric bypass. *Surg Obes Rel Dis* 2007; 3: 134– 140.
15. Patti M, McMahon G, Mun E, Bitton A, Holst J, et al. Severe hypoglycaemia post-gastric bypass requiring partial pancreatectomy: evidence for inappropriate insulin secretion and pancreatic islet hyperplasia. *Diabetologia* 2005; 48: 2236– 2240.
16. Polyzogopoulou E, Kalfarentzos F, Vagenakis A, Alexandrides T. Restoration of euglycemia and normal acute insulin response to glucose in obese subjects with type 2 diabetes following bariatric surgery. *Diabetes* 2003; 52: 1098– 1103.
17. Rubino F, R'bib S, del Genio R, Mazumdar M, McGraw T. Metabolic surgery: the role of the gastrointestinal tract in diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol* 2010; 6: 102– 109.
18. Cummings D, Overduin J, Foster-Schubert K, Carlson M. Role of the bypassed proximal intestine in the anti-diabetic effects of bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2007; 3: 109– 115.
19. Moo T, Rubino F. Gastrointestinal surgery as treatment for type 2 diabetes. *Current Opinion in Endocrinology Diabetes & Obesity* 2008; 15: 153– 158.
20. Rubino F, Gagner M, Gentileschi P, Kini S, Fukuyama S, Feng J et al. The early effect of the roux-en-Y gastric bypass on hormones involved in body weight regulation and glucose metabolism. *Ann Surg* 2004; 240: 236– 242.

21. Holst J. Glucagon-like peptide-1 (GLP-1): an intestinal hormone, signaling nutritional abundance, with an unusual therapeutic potential. *Trends Endocrinol Metab* 2005; 90: 359- 365.
22. Wynne K, Stanley S, Bloom S. The gut and regulation of body weight. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2576- 2582.
23. Brubaker P, Drucker D. Minireview: glucagon-like peptides regulate cell proliferation and apoptosis in the pancreas, gut, and central nervous system. *Endocrinology* 2004; 145: 2653- 2659.
24. Karamanakos S, Vagenas K, Kalfarentzos F, Alexandrides T. 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* 2008; 247: 401- 407.
25. Langer F, Reza Hoda M, Bohdjalian A, Felberbauer F, Zacherl J, et al. Sleeve gastrectomy and gastric banding: effects on plasma ghrelin levels. *Obes Surg.* 2005 Aug; 15: 1024-1029.
26. Cummings DE, et al. Plasma ghrelin levels after diet induced weight loss or gastric bypass surgery. *NEJM* 2002; 346: 1623–1630.
27. Laferrère B, et al. Incretin levels and effect are markedly enhanced 1 month after Roux-en-Y gastric bypass surgery in obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2007; 30: 1709–1716.
28. Colquitt JL, Picot J, Loveman E, Clegg AJ. Surgery for obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 2: CD003641.
29. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen M, Pories W, Fahrbach K et al. Bariatric surgery: a systematic review and metaanalysis. *JAMA* 2004; 292: 1724-1737.
30. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen M, et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2009; 122: 248- 256.
31. Sjostrom L, Lindroos A, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, et al. Swedish Obese Subjects Study Scientific Group: Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2683–2693.
32. Scopinaro N, Marinari G, Camerini G, Papadia F, Adami G. Specific effects of biliopancreatic diversion on the major components of metabolic syndrome: a long-term follow-up study. *Diabetes Care* 2005; 28: 2406– 2411.
33. Schauer P, Kashyap S, Wolski K, Brethauer S, Kirwan J, et al. Bariatric Surgery versus Intensive Medical Therapy in Obese Patients with Diabetes. *N Engl J Med* 2012; 17: 1567–1576.
34. Kelley D, Wing R, Buonocore C, Sturis J, Polonsky K, Fitzsimmons M. Relative effects of calorie restriction and weight loss in noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 1993; 77: 1287–1293.
35. Rubino F. Bariatric surgery: effects on glucose homeostasis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006; 9: 497–507.
36. Romeo S, Maglio C, Burza M, Pirazzi C, Sjöholm K, Jacobson P, et al. Cardiovascular Events After Bariatric Surgery in Obese Subjects With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2012; 35: 2613–2617.
37. Greenburg D, Lettieri C, Eliasson A. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Am J Med* 2009; 122: 535-42.
38. Aucott L, Poobalan A, Smith WC, et al. Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term hypertension outcomes: a systematic review. *Hypertension* 2005; 45: 1035- 1041
39. Noria S, Grantcharov T. Biological effects of bariatric surgery on obesity-related comorbidities. *Can J Surg* 2013; 56: 47- 57.
40. Gould J, Kent K, Wan Y, Rajamanickam V, Levenson G, Campos G. Perioperative safety and volume: outcomes relationships in bariatric surgery: a study of 32,000 patients. *J Am Coll Surg* 2011; 213: 771-777.
41. Morino M, Toppino M, Forestieri P, Angrisani L, Allaix M, Scopinaro N. Mortality after bariatric

- surgery: analysis of 13,871 morbidly obese patients from a national registry. *Ann Surg* 2007; 246: 1002-1007.
42. Nguyen N, Wilson S. Complications of anti-obesity surgery. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2007; 4: 138- 147.
43. Ali M, Fuller W, Choi M, Wolfe B. Bariatric surgical outcomes. *Surg Clin North Am* 2005; 85: 835- 852.
44. Escalona A, Devaud N, Pérez G, Crovari F, Boza C, Viviani P, et al. Antecolic versus retrocolic alimentary limb in laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: a comparative stud. *Surg Obes Relat Dis* 2007; 3: 423-427.
45. Aurora A, Khaitan L, Saber A. Sleeve gastrectomy and the risk of leak: a systematic analysis of 4,888 patients. *Surg Endosc* 2012; 26: 1509-1515.
46. Weiner R, Weiner S, Pomhoff I, Jacobi C, Makarewicz W, Weigand G. Laparoscopic sleeve gastrectomy--influence of sleeve size and resected gastric volume. *Obes Surg* 2007; 17: 1297-1305.
47. Braghetto I, Csendes A, Korn O, Valladares H, Gonzalez P, Henríquez A. Gastroesophageal reflux disease after sleeve gastrectomy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2010; 20: 148-153.
48. Himpens J, Dapri G, Cadière G. A prospective randomized study between laparoscopic gastric banding and laparoscopic isolated sleeve gastrectomy: results after 1 and 3 years. *Obes Surg* 2006; 16: 1450- 1456.
49. Frezza E, Reddy S, Gee L, Wachtel M. Complications after sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg* 2009; 19: 684- 687.
50. Lakdawala M, Bhasker A, Mulchandani D, Goel S, Jain S. Comparison between the results of laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in the Indian population: a retrospective 1 year study. *Obes Surg* 2010; 20: 1-6.
51. Eldar S, Heneghan H, Brethauer S, Schauer P. Bariatric surgery for treatment of obesity. *Int J Obes* 2011; 35: 16- 21.
52. Egberts K, Brown W, O'Brien P. Systematic review of erosion after laparoscopic adjustable gastric banding. *Obes Surg* 2011; 21: 1272-1279.
53. Singhal R, Bryant C, Kitchen M, Khan K, Deeks J, et al. Band slippage and erosion after laparoscopic gastric banding: a meta-analysis. *Surg Endosc* 2010; 24: 2980-2986.
54. Brown W, Burton P, Anderson M, Korin A, Dixon J, et al. Symmetrical pouch dilatation after laparoscopic adjustable gastric banding: incidence and management. *Obes Surg* 2008; 18: 1104- 1108.
55. Mitchell M, Carabetta J, Shah R, O'Riordan M, Gasparaitis A, Alverdy J: Duodenal switch gastric bypass surgery for morbid obesity: imaging of postsurgical anatomy and postoperative gastrointestinal complications. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193: 1576-1580.
56. Crea N, Pata G, Di Betta E, Greco F, Casella C, et al. Long-term results of biliopancreatic diversion with or without gastric preservation for morbid obesity. *Obes Surg* 2011; 21: 139-145.
57. O'Brien P, Dixon J, Laurie C, et al. Treatment of mild to moderate obesity with laparoscopic adjustable gastric banding or an intensive medical program: a randomized trial. *Annals of Internal Medicine* 2006; 144: 625- 633.
58. Lee W, Wang W, Lee Y, Huang M, Ser K, Chen J. Effect of laparoscopic mini-gastric bypass for type 2 diabetes mellitus: comparison of BMI>35 and <35 kg/m². *Journal of Gastrointestinal Surgery* 2008; 12: 945- 952.
59. Shah S, Todkar J, Shah P, Cummings D. Diabetes remission and reduced cardiovascular risk after gastric bypass in Asian Indians with body mass index <35 kg/m². *Surgery for Obesity and Related Diseases* 2010; 6: 332- 338.

60. De Paula A, Stival A, Macedo A, Ribamar J, Mancini M, et al. Prospective randomized controlled trial comparing 2 versions of laparoscopic ileal interposition associated with sleeve gastrectomy for patients with type 2 diabetes with BMI 21–34 kg/m². *Surgery for Obesity and Related Diseases* 2010; 6: 296–305.

61. De Paula A, Stival A, Halpern A, DePaula C, Mari A, et al. Improvement in Insulin Sensitivity and B-Cell Function Following Ileal Interposition with Sleeve Gastrectomy in Type 2 Diabetic Patients: Potential Mechanisms. *J Gastrointest Surg* 2011; 15: 1344–1353.

62. Rubino F, Kaplan L, Schauer F, Cummings D. The Diabetes Surgery Summit Consensus Conference. Recommendations for the Evaluation and Use of Gastrointestinal Surgery to Treat Type 2 Diabetes Mellitus. *Ann Surg* 2010; 251: 399–405.

63. Leon J, McDermott J, Salcedo I, et al. Obesity Surgery in a 12-Year-Old – an Ecuadorian Experience, *Obesity Surgery*, 2007, Volume 17, Number 2, Page 258