

Obesidad y cirugía bariátrica Complicaciones clinicometabólicas

Obesity and bariatric surgery Clinical and metabolic complications

HERNÁN YUPANQUI, JUAN MANUEL MUÑOZ,
LAURA GUERRA • BOGOTÁ, D.C.

Resumen

Con el notable aumento en los últimos años a nivel mundial de la prevalencia de la obesidad, se ha generado un vasto número de alternativas para su tratamiento. Las intervenciones quirúrgicas han mostrado ser muy efectivas para lograr una disminución importante y sostenida de peso. Se han descrito complicaciones secundarias a la realización de los procedimientos quirúrgicos entre los que se incluyen los que derivan directamente del acto quirúrgico, alteraciones nutricionales como desnutrición y carencias de micro y macronutrientes, alteraciones metabólicas como anomalías en el metabolismo del calcio, formación de cálculos biliares e inclusive entidades más raras como la nesidioblastosis, son frecuentes los efectos secundarios que alteran la calidad de vida como el vómito y el síndrome de Dumping y los trastornos adaptativos relacionados con la necesidad de modificar hábitos alimentarios.

La mortalidad se relaciona directamente con la experiencia del grupo quirúrgico y ha mostrado ser muy baja en sitios de gran experiencia y con un equipo interdisciplinario.

En esta publicación se revisan los efectos adversos metabólicos de la cirugía bariátrica en particular del bypass gástrico así como su diagnóstico y manejo médico o quirúrgico, para lo cual se realizó una búsqueda sistemática en www.pubmed.com de los artículos publicados en los últimos siete años, en inglés, español y portugués, que estuvieran incluidos en las bases de datos Hinari, Ovid y Cochrane, seleccionando 28 artículos que cumplieron con los criterios de inclusión (**Acta Med Colomb 2008; 33: 15-21**).

Palabras clave: *cirugía bariátrica, complicaciones, by-pass gástrico, factores de riesgo.*

Abstract

With the notable increases at a global scale of the prevalence of obesity, a huge number of alternatives for its treatment have been developed. The surgical interventions have demonstrated to be effective in obtaining a significant and sustained weight loss. Complications have been described after the surgical procedures, which include those derived directly from surgery, nutritional abnormalities like malnutrition and deficiencies in micro and macro nutrients, metabolic abnormalities such as modifications in the calcium metabolism, formation of gallbladder stones and also some rare entities like nesidioblastosis; these adverse effects frequently affect the quality of life including vomit and Dumping syndrome, and the adaptive upheaval related to the need of modifying eating habits.

Mortality is directly related to the surgeon's expertise, and it has shown to be very low at places with important experience and an interdisciplinary group.

In this publication we will review the adverse effects of the bariatric surgery, particularly the gastric bypass, and so their diagnosis and treatment, after a systematic search in www.pubmed.com of the articles published on the last seven years, in english, spanish or portuguese language and who where included in the following data bases: Hinari, Ovid and Cochrane. There were selected 28 papers which met the inclusion criteria. (**Acta Med Colomb 2008; 33: 15-21**).

Key words: *Bariatric surgery, complications, gastric by-pass, risk factors*

Dr. Hernán Yupanqui: Endocrinólogo.
Presidente Fundación Colombiana de
Obesidad, Profesor de Medicina Univer-
sidad de la Sabana, Profesor de Medicina
Universidad del Rosario; Juan Manuel Mu-
ñoz McCausland y Laura Guerra Penagos:
Estudiantes de Medicina Universidad de la
Sabana. Bogotá, D.C.
Correspondencia: Calle 79A No. 18-36. Tel.
530 2838. Bogotá, D.C.
e-mail: yupanquih@cable.net.co
Recibido: 03/VII/07 Aceptado: 06/II/08

Introducción

Durante los últimos años se ha visto un aumento notable en la prevalencia de la obesidad alcanzando proporciones epidémicas. La obesidad constituye una de las enfermedades más importantes en países desarrollados, no únicamente por sus comorbilidades sino por su difícil manejo y prevención. En los países en vía de desarrollo se ha visto una creciente incidencia año tras año de pacientes con sobrepeso y obesidad, paradójicamente coexistiendo con desnutrición. Entre 1998 y 2002 el número de procedimientos de cirugía bariátrica en EE.UU. aumentó más de cinco veces; desde aproximadamente 13.000 hasta 71.000, debido al incremento de la prevalencia de la obesidad según el *Nationwide Inpatient Sample of the Healthcare Cost and Utilization Project* (1). Por esta razón se ha logrado demostrar que la cirugía bariátrica produce una pérdida efectiva y sostenida del exceso de peso que va desde 40 a 80% según la técnica empleada (2), que incluye procedimientos restrictivos, malabsortivos o combinados.

A pesar de la efectividad de la cirugía bariátrica para la disminución de peso, la realización de ésta predispone al desarrollo de diferentes efectos colaterales los cuales se derivan del acto quirúrgico como tal y de la nueva fisiología digestiva tras el procedimiento. La persona obesa que va a cirugía bariátrica muchas veces no presenta las manifestaciones clásicas de las complicaciones posquirúrgicas entre otros hechos por la disminución de la respuesta fisiológica multisistémica frente al estrés quirúrgico (3). Por otra parte los procedimientos combinados de malabsorción y restricción como el bypass gástrico en Y de Roux (BGYR), la derivación biliopancreática (DBP) y la derivación biliopancreática con 'switch' duodenal, predisponen al desarrollo de carencias de micro y macronutrientes, lo que tiene una amplia gama de manifestaciones que pueden comprometer seriamente la calidad de vida del paciente. Es por esta razón que adquiere gran importancia una evaluación y educación preoperatoria adecuada en cada paciente, de manera tal que se puedan controlar los efectos colaterales de los distintos procedimientos.

En este documento se revisarán los principales efectos adversos encontrados tras la práctica de esta cirugía, en particular del bypass gástrico, tan común y en boga en los últimos años.

Metodología

Los artículos incluidos en esta revisión fueron obtenidos mediante una búsqueda sistemática en www.pubmed.com. Los criterios de inclusión de los artículos fueron los siguientes:

1. Publicados en los últimos siete años
2. Publicados en inglés, español o portugués
3. Realizados en humanos
4. Publicados en las revistas incluidas en la base de datos Hinary, Ovid y Cochrane
5. Que tengan en su contenido las siguientes palabras claves:

- a) Cirugía bariátrica
- b) Complicaciones
- c) Bypass gástrico
- d) Factores de riesgo
- e) Obesidad mórbida

Se obtuvieron más de 100 resultados relevantes con las distintas combinaciones de palabras en las cuales siempre estaba presente el conector 'AND'. Se seleccionaron 28 artículos por considerar que cumplían con los criterios de inclusión.

La información obtenida se clasificó en complicaciones derivadas directamente del acto quirúrgico, complicaciones metabólicas y carenciales, neurológicas, psicológicas y las que comprometen la calidad de vida del paciente.

Resultados

El bypass gástrico (BYG) es la intervención quirúrgica más común para el tratamiento de la obesidad severa, es considerado un procedimiento que combina técnicas tanto restrictivas como malabsortivas. Consiste en hacer un saco gástrico proximal con capacidad de 15 a 30 ml de alimento ingerido. Este saco se conecta al intestino delgado, se hace un bypass de una cantidad variable de intestino dependiendo del grado de obesidad del paciente (Figura 1). Se ha demostrado una reducción mantenida de peso de 60% a 80% a cinco años con esta técnica (3).

Alteraciones metabólicas y nutricionales

Para el manejo de la obesidad severa se han tenido mejores resultados con las cirugías que combinan métodos restrictivos y malabsortivos como lo son el bypass gástrico (BYG) y la derivación biliopancreática (DBP). En estas intervenciones se producen con más frecuencia carencias nutricionales, no sólo por las alteraciones anatómicas que disminuyen la absorción de macro y micronutrientes, sino



Figura 1. Esquema del by-pass gástrico, en el cual se aprecia una gastroyeyunostomía en Y conectada al saco gástrico proximal.

por la reducción del volumen gástrico el cual produce una menor ingesta de comida. A esto se suman diferentes factores tales como la poca adherencia del paciente a los suplementos nutricionales, las modificaciones dietarias y el cumplimiento con los controles médicos, por esto cobra gran importancia la evaluación preoperatoria de los candidatos para la cirugía, de manera tal que se pueda garantizar el éxito de ésta. Es de vital importancia destacar que la mayoría de las complicaciones nutricionales son predecibles, prevenibles, y tratables (2).

Desnutrición proteicocalórica. La desnutrición proteicocalórica tiene una incidencia de 7-12% en la DBP y de 4,8% en el bypass gástrico causando una tasa de hospitalización de 1% anual (2). Se ha reportado 11% de hipoalbuminemia moderada y 2,4% severa (4). En otros estudios se habla hasta de un 20% de pacientes con hipoalbuminemia en los primeros seis meses posteriores a la intervención (2).

El déficit proteicocalórico se debe a una pobre tolerancia de las carnes rojas después de la cirugía bariátrica, si el paciente no consume suficientes fuentes alternativas de proteínas esta alteración se instaurará de manera más rápida y severa. Las manifestaciones clínicas van desde la pérdida excesiva y rápida de peso, diarrea severa, esteatorrea y polifagia, hasta disminución de albúmina y prealbúmina, Marasmo (pérdida de masa muscular) y Kwashiorkor (edema) (2).

Dependiendo del grado de severidad se puede abordar a estos pacientes con modificaciones en la dieta, consejería, seguimiento cercano, nutrición enteral y parenteral dependiendo de la severidad.

Deficiencia de vitaminas liposolubles. Frecuentemente se evidencia carencias en vitaminas liposolubles, y pasados cuatro años después de practicar la cirugía, más de la mitad de los pacientes presentan deficiencias de vitaminas A, K y D, situación que no ocurre con la vitamina E, esta condición se hace más notoria en pacientes a quienes se les practicó derivación biliopancreática (2). En pacientes con bypass gástrico, la deficiencia no es tan marcada y es suficiente con un suplemento multivitamínico. Las manifestación más frecuente de la deficiencia de vitaminas liposolubles se refleja en la hipocalcemia secundaria a la deficiencia de vitamina D lo que se evidencia ente 15-48% de los pacientes sometidos a este procedimiento (5). Esta carencia de vitaminas liposolubles va de la mano con la malabsorción de grasa, que en estos pacientes se evidencia por la esteatorrea que al final es causa adicional de disminución del peso (2).

Todo paciente con DBP debe recibir suplemento de vitamina A de 25.000 UI, de vitamina D de 50.000 UI, y deben tener monitoreo de niveles séricos para mantenerlos en rango normal. La vitamina K sólo se suplementa si INR es mayor de 1,4 (6).

Deficiencia de ácido fólico, vitamina B12 y hierro. Los pacientes sometidos a cirugía bariátrica tienen una predisposición para desarrollar anemia por tres mecanismos principales los cuales se describen a continuación:

- **Deficiencia de vitamina B12.** La vitamina B12 es extraída de los alimentos por una hidrólisis ácida y péptica en el estómago normal, tras su paso por el duodeno ésta se une al factor intrínseco para posteriormente ser absorbida en el íleon. En las cirugías donde hay un componente restrictivo, el saco gástrico se deriva del cardias donde las células parietales encargadas de la secreción ácida están ausentes y la secreción de factor intrínseco también se ve disminuida, sumado a esto el bypass evita el paso por el duodeno y reduce el tiempo de tránsito por el íleon lo que va a disminuir la absorción de vitamina B12 de una manera significativa.

El déficit de vitamina B12 se ha descrito hasta en 70% de los pacientes a los que se les ha realizado cirugía bariátrica y se presenta en más de 30% de los pacientes con bypass gástrico en los primeros nueve años (2). Su deficiencia traerá como consecuencia anemia megaloblástica y alteraciones neurológicas las cuales se describirán más adelante. Para el tratamiento de la anemia se recomienda iniciar suplencia oral de 350 microgramos de vitamina B12 cristalina con la cual se han visto resultados óptimos en 95% de los casos a pesar de la deficiencia de factor intrínseco, la forma inyectada debe darse únicamente cuando la suplencia oral no es suficiente (2).

- **Deficiencia de hierro.** El hierro se hace soluble en el estómago gracias al pH bajo, reduciéndolo de su estado férrico a su estado ferroso el cual es absorbido en el duodeno y en el yeyuno proximal. Por esta razón la deficiencia de hierro es más frecuente en la DBP y en el bypass gástrico, presentándose en 20-49% de los pacientes, con una incidencia mayor en las mujeres que menstrúan (2, 4), aunque también se asocia al sangrado intraoperatorio.

En estos pacientes se ha descrito la presencia de pica (la ingesta compulsiva de sustancias no alimentarias) especialmente de hielo y tierra, asociado a la anemia ferropénica en particular en pacientes con bypass gástrico (7), estas alteraciones alimentarias suelen ceder con la suplencia de hierro.

Ante una anemia ferropénica en un paciente sometido a bypass gástrico y sin pérdida masiva de sangre durante la intervención se debe iniciar suplencia oral de sulfato ferroso 650 mg/día (2).

- **Deficiencia de folatos.** Los folatos están implicados en la conversión de aminoácidos y formación de ADN, además de ser necesarios para la eritropoyesis. Éstos están presentes en la comida en forma de poliglutamatos, los cuales deben ser hidrolizados por las conjugasas en el borde en cepillo del intestino para ser absorbidos en forma de monoglutamatos en el tercio proximal del intestino delgado. Esta absorción se realiza por un transporte activo dependiente del pH bajo, el cual debe estar en 6, como se ha mencionado anteriormente, en el bypass gástrico hay una disminución de la secreción ácida lo cual disminuye de forma significativa la absorción de folatos. Por otra parte, la circulación enterohepática realiza un papel trascendente en el mantenimiento de los niveles de folato ya que se reabsorben 100 microgramos diarios en el

intestino delgado tras su excreción por la bilis, por esta razón la DBP y el bypass gástrico contribuyen en forma importante a la reducción del pool de folatos por acortamiento del intestino delgado (2). Se ha descrito una incidencia de 9-35% de anemia megaloblástica secundaria a la deficiencia de folatos en los pacientes con bypass gástrico (2), otros estudios revelan una incidencia hasta de 38% (4). Esta deficiencia se puede corregir con suplementos multivitamínicos de forma oral, que a su vez se pueden administrar antes de la cirugía para prevenir su deficiencia posquirúrgica.

La deficiencia de folatos se ha asociado a niveles altos de homocisteína que es un marcador de estrés oxidativo y un factor de riesgo cardiovascular en pacientes no sometidos a cirugía bariátrica; sin embargo, se necesitan estudios para determinar estos niveles de folatos y homocisteína como factores de riesgo cardiovascular después de la cirugía (4).

Se recomienda suplementar con 1 mg vía oral día de folato.

Alteración en el metabolismo del calcio

Entre los efectos adversos carenciales más comunes está la deficiencia de calcio. Esta condición se origina por el bypass duodenal y del yeyuno proximal, lugar donde se absorbe la mayoría del calcio de la dieta, como consecuencia aumenta el riesgo de sufrir hipocalcemia. Entre los mecanismos de defensa disponibles en el organismo para mantener la normocalcemia está la regulación de la parathormona (PTH), que al aumentar, incrementa directamente la producción de 1,25 dihidroxi vitamina D, y además incrementa la reabsorción ósea. El aumento en la concentración de 1,25 dihidroxi vitamina D potencia la absorción de calcio a nivel intestinal y aumenta la acción resortiva ósea de la PTH. Adicionalmente se ha encontrado que estos pacientes, presentan una malabsorción de vitaminas liposolubles como resultado del cambio en la dinámica intestinal en la que normalmente éstas se mezclan con sales biliares para su posterior absorción. Como resultado final se produce deficiencia de vitamina D, hipocalcemia, hiperparatiroidismo secundario y finalmente osteopenia, osteoporosis y osteomalacia (8).

Los niveles de vitamina D están en el rango de 20 a 57 ng/ml, pacientes con hiperparatiroidismo secundario tienen en promedio niveles de vitamina D alrededor de 21 ng/ml, versus pacientes que tienen niveles normales de PTH con valores cercanos a 30 ng/ml. La mayoría de pacientes suplementados con vitamina D tienen niveles normales de PTH (9) y logrando niveles mayores a 25-30 ng/ml se logran evitar los problemas generados por la deficiencia de esta vitamina (8).

Adicional al suplemento de vitamina D también se hace necesario el suplemento de calcio, el cual deberá hacerse con citrato de calcio más que con carbonato de calcio, puesto que al alterar la fisiología normal digestiva a nivel gástrico, se altera también el contacto de los alimentos con

el ácido que allí se produce, lo que disminuirá la absorción del carbonato de calcio. Se recomienda que los pacientes deben ser suplementados por lo menos con 1.200 mg de calcio y con 800 UI de vitamina D al día (8). El calcio se absorbe activamente en todos los segmentos del intestino con predominio de duodeno y yeyuno; sin embargo, en situaciones de bajo aporte de calcio, el intestino tiene la capacidad de aumentar su afinidad por la absorción de calcio, este efecto potenciador de la absorción del calcio se ve influenciado por la vitamina D, que por mecanismos que incluyen el aumento de la calbindina favorecen la absorción del calcio. En estos pacientes se hace muy importante el dar tratamiento para que el organismo obtenga el mayor provecho de sus mecanismos compensadores (9).

Nesidioblastosis

La nesidioblastosis es una complicación metabólica que puede amenazar la vida, y aunque no se presenta frecuentemente, hay que sospecharla cuando hay neuroglucopenia. Ésta se define como hipoglicemia hiperinsulinémica posprandial secundaria a una hiperfunción de la célula beta, y puede desarrollarse posterior a la realización de un bypass gástrico. Aunque se desconoce la relación que pueda tener la realización del bypass gástrico con la aparición de nesidioblastosis, se ha observado que los pacientes que se someten a esta intervención tienen un riesgo mayor de padecerla versus la población general. En estos pacientes se confirma el diagnóstico de hiperfunción de la célula beta con una prueba selectiva de estimulación con calcio, que consiste en la inyección secuencial por las arterias esplénica, mesentérica superior y gastroduodenal 0,025 mEq/kg de calcio, y en el caso de ser positiva, se duplicarán los niveles basales de insulina en la vena hepática derecha (10, 11).

Hay publicaciones en las que se mencionan posibles mecanismos para explicar la relación del bypass gástrico con la nesidioblastosis, pero el tema es aún tópico de investigación. Una de las teorías propuestas es que en personas obesas con resistencia a la insulina hay una hipertrofia secundaria compensatoria de las células beta, que una vez resuelta la resistencia por medio de la reducción del peso causará hipoglicemia. Esta teoría no es muy aceptada por que los pacientes obesos que no se han sometido a la intervención quirúrgica tienen células beta normales. Otra posible explicación para la nesidioblastosis a partir de un bypass gástrico, es la estimulación prolongada del crecimiento de las células beta por hormonas secretadas en el intestino, que se producen anómalamente tras la alteración en el tránsito intestinal. Un primer candidato para mediar este efecto es la hormona incretina GLP1 (péptido glucagón-like 1). Esta hormona se secreta en respuesta al paso rápido de alimento desde el estómago hacia el intestino y del contacto directo del intestino con el alimento.

Teóricamente cualquier intervención que aumente la salida de nutrientes al intestino, aumentará la secreción de GLP1, aumentando el depósito de glucosa mediado por

insulina. Se ha observado aumento importante y duradero de la GLP 1 posterior a la realización del bypass gástrico. Si hay una secreción aumentada y continua de GLP1 y de otras hormonas secretadas en el intestino que puedan estimular las células beta, podría esclarecerse la causa de la relación entre el bypass gástrico y la nesidioblastosis (11). Teniendo en cuenta los estudios anteriores y la situación de restricción de alimento y malabsorción en los pacientes operados, en algunas personas obesas diabéticas, la estimulación de la célula beta por hormonas incretinas puede resultar beneficiosa, esto podría explicar el concepto de curación de la diabetes descrito en algunos artículos (11).

Alteraciones hepáticas

La alteración hepática más frecuente en pacientes obesos es la esteatohepatitis no alcohólica. En la gran mayoría se presenta una mejoría de esta patología posterior a la realización de la cirugía. Por otra parte se han descrito casos con alteraciones hepáticas que van desde cambios enzimáticos sin trascendencia hasta falla hepática que requiere trasplante poscirugía bariátrica (12, 13) y de los cuales no se conoce bien su fisiopatología.

Formación de cálculos

La pérdida rápida de peso se asocia con formación de cálculos biliares. Se ha descrito hasta un 71% de estos luego de cirugía bariátrica (8). El uso de ácido urodesoxicólico por seis meses previene la formación de cálculos. En algunas series se practica colecistectomía profiláctica durante la cirugía bariátrica abierta. No se sabe el mecanismo por el cual se desarrolla. En estudios realizados se encontró en estos pacientes cristales de colesterol en la vesícula biliar,

y se ha propuesto que componentes promotores de la cristalización como la mucina son de gran importancia para la formación de estos cálculos en los pacientes que pierden peso rápidamente (2, 14-16) (Tabla 1).

Compromiso de la calidad de vida

Se puede hacer una clasificación de efectos adversos de acuerdo con el tiempo de presentación. Los primeros están relacionados con el acto quirúrgico y con la rápida pérdida de peso y se dan durante el primer año después de la cirugía. Posteriormente se presentarán los derivados de las alteraciones metabólicas y nutricionales que se harán más evidentes pasado un año después de la cirugía (8). Tanto efectos tempranos como tardíos pueden comprometer la calidad de vida del paciente de manera significativa.

Vómito

Entre los más frecuentes de inicio temprano se encuentra el vómito, que se presenta en los primeros meses posquirúrgicos. Los pacientes lo describen como si la comida se quedara "atascada". Esto resulta de la incapacidad del estómago de almacenar grandes cantidades de alimento, o porque los pacientes no mastican adecuadamente la comida. Si este vómito se hace más frecuente pueden desarrollarse alteraciones en el potasio y el magnesio que incluso llegan a requerir tratamiento suplementario. El vómito es frecuentemente relacionado con la ingesta de alimentos sólidos, si esta intolerancia a los alimentos sólidos persiste, deberá evaluarse endoscópicamente sospechando una estenosis estomacal, en caso de estar presente se puede tratar con dilatación con balón al momento del diagnóstico (8).

Síndrome de Dumping

El síndrome de Dumping es una reacción adversa temprana muy frecuente, relacionado con la disminución del tiempo de tránsito estomacal, los alimentos con carga osmótica alta pasan al intestino sin la adecuada digestión gástrica, y se genera una sobrecarga osmótica en el intestino delgado, entran fluidos al lumen intestinal y se produce un reflejo vasovagal (8). Los pacientes lo refieren como mareo y sudor luego de ingerir comidas con alto contenido de glucosa. Esta condición se puede agravar si el paciente ingiere comidas sólidas junto a comidas líquidas, puesto que se solubiliza la comida y aumenta la osmolaridad, razón por la cual muchos pacientes tienen que separar las comidas líquidas de las sólidas y no consumirlas a la vez. Esta condición favorece la deshidratación, debido a la dificultad para suplir los requerimientos hídricos. Las hospitalizaciones por deshidratación en los primeros meses posquirúrgicos son frecuentes (8).

Alteraciones neurológicas

La incidencia de complicaciones neurológicas tras la realización de la cirugía bariátrica varía de 4,6% hasta 16% (17). Las manifestaciones más comunes son neuropatía periférica 62% (polineuropatía 67% y mononeuropatía 30%),

Tabla 1. Alteraciones metabólicas y nutricionales.

Alteración	Corrección
Desnutrición proteico-calórica	Modificar dieta Vs. Nutrición enteral-parenteral
Hipovitaminosis A	Suplementar vit A 25 000 UI/día * (12717 mg/día)
Hipovitaminosis D	Suplementar vit D 50 000 UI/día * (1250 mg/día)
Hipovitaminosis K	Suplementar sólo si INR >1.4
Anemia megaloblástica	Suplementar vit B12: 350 mg VO/día
Anemia ferropénica	Suplementar VO sulfato ferroso 650mg/día
Anemia por déficit de folatos	Suplementar ácido fólico VO 1 mg/día
Alteración en el metabolismo del calcio	Citrato de calcio VO 1.200 mg día
Nesidioblastosis	??
Formación de cálculos biliares	Colecistectomía profiláctica Vs. Terapéutica

* Este suplemento se debe dar a todos los pacientes con DBP como profilaxis.
VO: vía oral • UI: unidades internacionales
INR: International Normalized Ratio

encefalopatía 31% (17) y neuropatía aguda posreducción gástrica (APGARS) 0.59% (18). En estos pacientes se ha encontrado deficiencia de vitamina B12 de 25% a 40% y de tiamina de 1% (17, 18).

La deficiencia de vitamina B12 se asocia a parestesias, neuropatía periférica, desmielinización del tracto corticoespinal y las columnas posteriores, manifestaciones que tienden a desaparecer con la suplencia vitamínica (2). También está asociada a la neuropatía APGARS la cual se caracteriza por vómito, hiporreflexia y debilidad muscular (18), el vómito en esta entidad es debido a una polineuropatía carencial que altera la motilidad del tracto gastrointestinal y que puede llegar a ser reversible con el suplemento vitamínico adecuado.

Por otra parte, aunque no es muy común ya se han reportado varios casos de encefalopatía de Wernicke por deficiencia de tiamina la cual es causada más por la reducción de su ingesta diaria que por los procesos de malabsorción. Esta entidad puede instaurarse desde las dos primeras semanas posoperatorio hasta los 13 años después de la cirugía como se ha descrito en algunos casos (2). En la mayoría de los casos el diagnóstico es clínico mediante la identificación de la triada de signos cerebelosos (nistagmus, vértigo, ataxia), alteraciones oculomotoras (diplopía) y confusión mental. El tratamiento debe ser administrado lo más rápido posible, con dosis diarias de tiamina IV o IM de 50-100 mg/día por 7-14 días, y continuar por vía oral 10 mg/día hasta la recuperación total, seguido de 1,2 mg/día de manera continua (19). Se recomienda iniciar la suplencia de tiamina tan pronto como el paciente puede iniciar la vía oral después de la cirugía (19).

En varios estudios se han reportado manifestaciones psicóticas después de la realización de la cirugía que se manifiestan entre las primeras dos semanas hasta 18 meses después (20), las cuales se han clasificado como encefalopatía de Wernicke, pseudocorea o encefalopatía (21). Se ha descrito como principal causa la deficiencia de tiamina por lo que muchos autores plantean que los trastornos psicóticos son una manifestación más de la encefalopatía de Wernicke que comúnmente se describe como un síndrome mental orgánico, y en varias oportunidades no se manifiesta con la triada clásica (22). Por otra parte se ha planteado el modelo de “injuría por inanición” no sólo por la deficiencia vitamínica y proteica sino por el rápido metabolismo de los lípidos después de la cirugía lo que origina un mayor déficit

nutricional causando una encefalopatía. Sin embargo, aunque ya hay varios casos reportados no se ha podido dilucidar del todo el mecanismo por el cual se presentan los trastornos psicóticos en esta clase de pacientes (22) (Tabla 2).

Efectos psicológicos

La obesidad mórbida trae varias consecuencias sicosociales como depresión, baja autoestima, prejuicios y alteraciones del funcionamiento social del paciente. En general los estudios muestran que la cirugía bariátrica mejora la calidad de vida relacionada con la salud y el funcionamiento psicosocial de los pacientes sometidos a este procedimiento (23). Sin embargo, cabe resaltar que debido a la gran expectativa de los pacientes con respecto a los resultados del procedimiento, puede haber respuestas psicológicas poco favorables a la hora de enfrentarse con los efectos secundarios de éste, pues implican cambios de vida y hábitos que el paciente poco asesorado desconoce. La preocupación por el aspecto físico es una de las motivaciones más frecuentes para la realización de la cirugía bariátrica por lo que secuelas como la piel sobrante, vómito y cambios físicos debidos a la deficiencia nutricional (caída de pelo y cambios cutáneos) pueden tener un impacto desfavorable en la salud mental de los pacientes.

Mortalidad

La mortalidad tras la realización de la cirugía bariátrica es la complicación más temida pero afortunadamente su frecuencia es relativamente baja, y varía dependiendo de la publicación: de 0,2% (3) a 1,5% (24). Una publicación suramericana de un estudio de 4.936 casos mostró una mortalidad de 0,32% (25). Su causa más frecuente es el embolismo pulmonar (25, 26) y la falla multisistémica (26). La mortalidad es más alta en pacientes de género masculino, edad mayor de 65 años y depende de la experiencia del grupo quirúrgico que realice el procedimiento (24), lo que refuerza la importancia de la curva de aprendizaje; se ha reportado una mortalidad del 5% en grupos que realizan menos de diez procedimientos por año y del 0,3% en grupos con grandes volúmenes de pacientes (27).

Discusión

Está demostrado que la cirugía bariátrica es una alternativa terapéutica efectiva y sostenida para la reducción de peso en personas con obesidad severa. Sin embargo, no podemos ignorar los efectos secundarios que pueden presentarse, ya que su variada incidencia depende de varios factores que van desde la experiencia del grupo de cirugía bariátrica que realice la intervención, hasta la preparación del paciente para aceptar y adoptar las nuevas condiciones de vida que exige dicho procedimiento. La gran mayoría de efectos secundarios metabólicos y nutricionales tales como la desnutrición proteico-calórica, la deficiencia de vitaminas liposolubles, de folatos, vitamina B12, hierro y las alteraciones secundarias en el metabolismo del calcio,

Tabla 2. Alteraciones neurológicas

Alteración	Corrección
Neuropatías	Suplementos multivitamínicos
Encefalopatía de Wernicke	Tiamina IV* o IM** 50 – 100 mg/día por 7 – 14 días y continuar VO 10 mg/día hasta recuperación total, seguido de 1.2 mg/día de manera continua.
* IV: Intravenoso	** IM: Intramuscular

pueden ser prevenidos dependiendo de la previa educación y el seguimiento al paciente una vez realizada la cirugía, por parte de un grupo interdisciplinario especializado en estos procedimientos. De esta forma se logrará controlar de mejor manera la presentación de patologías tales como anemia, hipocalcemia, neuropatía aguda posreducción gástrica, encefalopatía de Wernicke, entre otras, que hacen parte de los síndromes carenciales. Por otra parte hay que tener en cuenta el desarrollo posquirúrgico de entidades menos frecuentes pero que pueden llegar a comprometer seriamente el estado de salud de la persona como es el caso de la nesidioblastosis, la formación de cálculos y las distintas alteraciones hepáticas que aunque son difícilmente prevenibles, un diagnóstico temprano mejora el pronóstico y la evolución de los pacientes.

La cirugía bariátrica mejora la calidad de vida relacionada con la salud y el funcionamiento sicosocial de las personas tras la pérdida de peso; sin embargo, el síndrome de Dumping, la piel redundante, el vómito y las alteraciones neurológicas pueden llegar a deteriorar en forma importante la calidad de vida de los pacientes causando respuestas psicológicas poco favorables, de esta forma adquiere gran importancia la información que reciban los pacientes de manera preoperatoria en cuanto a la presentación de estos efectos adversos y sus implicaciones.

A pesar de la gran gama de efectos secundarios que se pueden presentar tras la realización de la cirugía bariátrica, la mortalidad de los pacientes sometidos a dicho procedimiento es muy baja y se relaciona con complicaciones derivadas del acto quirúrgico como tal y de la experiencia del grupo de cirugía lo que hace más evidente la importancia de la curva de aprendizaje en estos procesos.

Conclusiones

La cirugía bariátrica ha demostrado ser una alternativa con muy buenos resultados para el manejo de la obesidad severa pero infortunadamente conlleva una serie de efectos secundarios. La gran mayoría de estos efectos secundarios pueden ser prevenidos, esto da especial importancia a una evaluación completa del paciente por un grupo interdisciplinario especializado en estos procedimientos que incluya por lo menos endocrinólogo, psiquiatra, cirujano, y aquellos que manejen cualquier condición de base del paciente. Además es necesario continuar el monitoreo y manejo del paciente una vez realizada la cirugía para identificar y corregir las eventualidades, que como se mencionó, la gran mayoría de éstas son predecibles, prevenibles y tratables.

Colaboradores

A. Valenzuela, L.Rojas, F. Lizcano. Fundación CardioInfantil. E. Silva Clínica San Pedro Claver. Bogotá, D.C.

Referencias

1. Encinosa WE, Bernard DM, Steiner CA, Chen CC. Use and costs of bariatric surgery and prescription weight-loss medications. *Health Aff (Millwood)* 2005; **24**: 1039-46.

2. Malinowski S. Nutritional and Metabolic Complications of Bariatric Surgery. *Am J Med Sci* 2006; **331**: 219-25.
3. Edwards E, Jacob B, Gagner M, Pomp A. Presentation and Management of Common Post-Weight Loss Surgery Problems in the Emergency Department. *Ann Emerg Med* 2006; **47**: 160-6.
4. Borson-Chazot F, Harthe C, Teboul F, Labrousse F, Gaume C, Guadagnino L, et al. Occurrence of hyperhomocysteinemia 1 year after gastroplasty for severe obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; **84**: 541-5.
5. Slater GH, Ren CJ, Siegel N, Williams T, Barr D, Wolfe B, et al. Serum fat-soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism alter malabsorptive bariatric surgery. *J Gastrointest Surg* 2004; **8**: 48-55.
6. Marceau P, Hould FS, Lebel S, Marceau S, Biron S. Malabsorptive obesity surgery. *Surg Clin North Am* 2001; **81**: 1181-93.
7. Kushner RF, Shanta Retelny V. Emergence of pica (ingestion of non-food substances) accompanying iron deficiency anemia after gastric bypass surgery. *Obes Surg* 2005; **15**: 1491-5.
8. Fujioka K. Follow-up of Nutritional and Metabolic Problems After Bariatric Surgery. *Diabetes Care* 2005; **28**: 481-4.
9. Kutchai H. Aparato digestivo, Digestión y absorción. Fisiología. 3a ed. Madrid, España: Elsevier Mosby; 2004.p.390-405.
10. Service FJ, Thompson G, Service F, Andrews J, Collazo-Clavell M, Lloyd R. Hyperinsulinemic Hypoglycemia With Nesidioblastosis After Gastric-Bypass Surgery. *N Engl J Med* 2005; **353**: 249-54.
11. Cummings D. Gastric Bypass and Nesidioblastosis – Too Much of a Good Thing for Islets?. *N Engl J Med* 2005; **353**: 300-1.
12. Baltasar A, Serra C, Perez N, Bou R, Bengochea M. Clinical hepatic impairment after the duodenal switch. *Obes Surg* 2004; **14**: 77-83.
13. Castillo J, Fábrega E, Escalante CF, Sanjuan JC, Herrera L, Hernández F, et al. Liver transplantation in a case of steatohepatitis and subacute hepatic failure after biliopancreatic diversion for morbid obesity. *Obes Surg* 2001; **11**: 640-2.
14. Gustafsson U, Benthin L, Granstrom L, Groen AK, Sahlin S, Einarsson C. Changes in Gallbladder Bile Composition and Crystal Detection Time in Morbidly Obese Subjects After Bariatric Surgery. *Hepatology* 2005; **41**: 1322-8.
15. Kiewiet RM, Durian MF, Van Leersum M, Hesp FL, Van Vliet AC. Gallstone Formation After Weight Loss Following Gastric Banding in Morbidly Obese Dutch Patients. *Obes Surg* 2006; **16**: 592-6.
16. Guadalajara H, Sanz Baro R, Pascual I, Rotundo GS, Lopez JM, Corripio R, et al. Is Prophylactic Cholecystectomy Useful in Obese Patients Undergoing Gastric Bypass. *Obes Surg* 2006; **16**: 883-5.
17. Koffman BM, Greenfield LJ, Ali II, Pirzada NA. Neurologic complications after surgery for obesity. *Muscle Nerve* 2006; **33**: 166-76.
18. Chang CG, Adams-Huet B, Provost DA. Acute post-gastric reduction surgery (APGARS) neuropathy. *Obes Surg* 2004; **14**: 182-9.
19. Al-Fahad T, Ismael A, Soliman MO, Khoursheed M. Very Early Onset of Wernicke's Encephalopathy after Gastric Bypass. *Obes Surg* 2006 May; **16**: 671-2.
20. Singh S, Kumar A. Wernicke encephalopathy after obesity surgery: A systematic review. *Neurology* 2007; **68**: 807-11.
21. Jiang W, Gagliardi JP, Raj YP, Silvertooth EJ, Christopher EJ, Krishnan KR. Acute psychotic disorder after gastric bypass surgery: differential diagnosis and treatment. *Am J Psychiatry* 2006; **163**: 15-19.
22. Mason EE. Starvation injury after gastric reduction for obesity. *World J Surg* 1998; **22**: 1002-7.
23. Karlsson J, Taft C, Ryden A, Sjostrom L, Sullivan M. Ten-year trends in health-related quality of life after surgical and conventional treatment for severe obesity: the SOS intervention study. *Int J Obes (Lond)* 2007; **31**: 1248-61.
24. Flum D, Salem L, Elrod J, Dellinger E, Cheadle A, Chan L. Early Mortality Among Medicare Beneficiaries Undergoing Bariatric Surgical Procedures. *JAMA* 2005; **294**: 1903-8.
25. Csendes A, Maluenda F. Morbimortalidad de la Cirugía Bariátrica: Experiencia Chilena en 10 Instituciones de Salud. *Rev Chil de Cir* 2006; **58**: 208-12.
26. Nguyen N, Silver M, Robinson M, Needleman B, Hartley G, Cooney R, et al. Result of a National audit of Bariatric Surgery Performed at Academic Centers. *Arch Surg* 2006; **141**: 445-50.
27. Fernandez A, Demaria E, Tichansky D, Kellum J, Wolfe L, Meador J, et al. Multivariate Analysis of Risk Factors for Death Following Gastric Bypass for Treatment of Morbid Obesity. *Ann Surg* 2004; **239**: 698-703.