Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2008;23(5):449-457
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Evolución de los parámetros sanguíneos tras cirugía de la obesidad mórbida mediante la técnica del cruce duodenal

A. Vázquez Prado, A. García Fadrique y E. M.ª Montalvá Orón

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia. España.

Resumen

Objetivo: **Valorar la evolución de los parámetros sanguíneos en pacientes obesos mórbidos que han sido sometidos a cirugía mediante la técnica del cruce duodenal.**

Métodos: **Se estudian 110 pacientes, a los que tras la cirugía se les ha realizado controles ponderales y de los parámetros analíticos más influenciados por este tipo de cirugía (hematocrito, hemoglobina, glucosa, proteínas totales, albúmina, calcio, PTH, ALT, índice de Quick, bilirrubina total, colesterol y triglicéridos, hierro, ferritina, ácido fólico y vitamina B_{12}).**

El control postoperatorio se ha realizado a los 3, 6, 12, 18, 24, 36, 48 y 60 meses. El seguimiento mínimo es de un año.

Resultados: **La pérdida de peso es superior al 50% del sobrepeso y mantenida a lo largo del estudio, alcanzando a más del 75% de los pacientes. En el seguimiento postoperatorio existe un claro déficit de hierro que condiciona la existencia de anemia, así como una elevación evidente de la PTH. La normalización de las cifras de glucemia, colesterol y triglicéridos alcanza cifras cercanas al 100%.**

Conclusiones: **Las alteraciones de los parámetros sanguíneos que presentan los pacientes obesos mórbidos sometidos a la técnica del cruce duodenal, indicadores de complicaciones nutricionales, afectan aproximadamente a un 10% de los pacientes (excepto el déficit de Fe y la alteración de la PTH) y son fácilmente corregidos en su mayoría con suplementos farmacológicos y nutricionales, adaptándose el organismo a estos déficits, sin que existan alteraciones clínico-biológicas severas y con tendencia a la normalización.**

(*Nutr Hosp.* 2008;23:449-457)

Palabras clave: *Obesidad mórbida. Cirugía. Cruce duodenal. Seguimiento. Malnutrición.*

EVOLUTION OF THE BLOOD PARAMETERS AFTER MORBID OBESITY SURGERY WITH THE DUODENAL CROSSING TECHNIQUE

Abstract

Objective: **To assess the course of blood parameters from patients with morbid obesity submitted to the duodenal crossing surgical technique.**

Methods: **110 patients were studied in whom post-surgical monitoring of ponderal and laboratory parameters (the ones most influenced by this type of surgery such as hematocrit, hemoglobin, glucose, total proteins, albumin, calcium, PTH, ALT, Quick's index, total bilirubin, cholesterol and triglycerides, iron, ferritin, folic acid, and vitamin B_{12}) has been carried out.**

Postsurgical monitoring has been carried out at months 3, 6, 12, 18, 24, 36, 48, and 60. The shortest follow-up time has been one year.

Results: **Weight loss is higher than 50% of the weight in excess and is maintained throughout the study, comprising more than 75% of the patients. During the postsurgical follow-up, there is a clear iron deficiency concurrent with the presence of anemia, as well as an evident increase in PTH. Normalization of glycemia, cholesterol, and triglyceride levels reaches almost 100%.**

Conclusions: **changes in blood parameters presented by patients with morbid obesity submitted to the duodenal crossing technique, indicators of nutritional complications, affect about 10% of the patients (with the exception of iron deficiency and PTH impairment), and most of them are easily corrected with pharmacological and nutritional supplements, the body getting adapted to these deficits, without any severe clinical-biological impairment and with a trend towards normalization.**

(*Nutr Hosp.* 2008;23:449-457)

Key words: *Morbid obesity. Surgery. Duodenal crossing. Follow-up. Malnourishment.*

Correspondencia: Antonio Vázquez Prado.
Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Consorcio Hospital General Universitario.
Valencia.
E-mail: vprado.a@gmail.com

Recibido: 28-IV-2008.
Aceptado: 9-VI-2008.

Introducción

La obesidad mórbida constituye un problema prevalente de salud pública en las sociedades desarrolladas, con tendencia alcista en las últimas décadas. Las enfermedades asociadas a este exceso de peso (cardiovasculares, endocrino-metabólicas, respiratorias…) suponen una mayor morbi-mortalidad en comparación con los mismos grupos de población ajustados por edad[1].

La actuación médico-dietética y psicológica debe ser la primera en plantearse con estos pacientes, dejando la cirugía para aquellos refractarios a la misma o que presenten comorbilidades graves, ya que es el mecanismo más eficaz en el control del sobrepeso y de las comorbilidades[2].

Los logros de la cirugía son a expensas, muchas veces, de complicaciones nutricionales, ya que, en general, la disminución de la ingesta y la malabsorción secundarias a la misma favorecen su desarrollo. Estas complicaciones son frecuentes y requieren la administración de suplementos vitamínicos y minerales[3].

En pacientes sometidos a cirugía restrictiva, la malnutrición suele estar relacionada con el déficit en la ingesta, mientras que en las técnicas malabsortivas, suele ser debida a la mayor disrupción del tracto gastrointestinal, afectando al proceso de digestión y absorción de nutrientes, minerales y vitaminas, por lo que se relacionan con mayores tasas de malnutrición y alteraciones clínico-biológicas. Esto obliga a un seguimiento nutricional más estricto, que incluya no sólo el control ponderal y la mejoría de las comorbilidades y calidad de vida, sino también garantizar un estado nutricional correcto.

Presentamos los resultados de una serie de 110 pacientes intervenidos de obesidad mórbida mediante la técnica del cruce duodenal, tras cinco años de seguimiento, con el fin de valorar la evolución de los parámetros sanguíneos indicadores de los diferentes déficits malabsortivos-nutricionales que conlleva la cirugía en estos pacientes.

Material y método

Durante el periodo comprendido entre enero de 2001 y diciembre de 2006, hemos intervenido consecutivamente de obesidad mórbida, a 110 pacientes, 94 mujeres (85,4%) y 16 hombres (14,5%), con una edad media de 42,6 años (22-69). En todos ellos hemos realizando la técnica del cruce duodenal descrita por Hess[4].

El peso medio preoperatorio de los pacientes fue de 132,3 ± 19,2 kg (94-190), con una altura media de 160,5 ± 10,7 cm (139-187) y un valor medio del índice de masa corporal (IMC) de 49,7 ± 6,9 kg/m^2 (38-69). El sobrepeso medio fue de 69,1± 16,7 kg (40-117). Hubo un 47,4% de pacientes con un IMC superior a 50.

Las enfermedades asociadas más importantes fueron: cardiopatía (1,7%), EPOC (1,7%), edema agudo de pulmón (0,8%), accidente cerebrovascular isquémico (3,4%), epilepsia (1,7%) y bronquitis asmática (4,2%).

La mayoría (n = 98) fueron catalogados como ASA 3, 6 pacientes lo fueron como ASA 4 y 14 como ASA 2. Presentaron comorbilidades 104 pacientes (88,1%).

El control postoperatorio se ha realizado a los 3, 6, 12, 18, 24, 36, 48 y 60 meses. Todos los pacientes han sido seguidos al menos un año tras la intervención, siendo 101 los que se han controlado 18 meses, 81 los de 24 meses, 65 los de 36 meses, 28 los que se han seguido 48 meses y 12 los que han completado un seguimiento de 60 meses.

Hemos realizado un estudio estadístico descriptivo de los distintos parámetros y hemos comparado entre sí los resultados pre y postoperatorios de los valores ponderales y de los parámetros analíticos más influenciados por este tipo de cirugía (hematocrito, hemoglobina, glucosa, proteínas totales, albúmina, calcio, PTH, ALT, índice de Quick, bilirrubina total, colesterol y triglicéridos, Fe, ferritina, ácido fólico y vitamina B_{12}). Hemos considerado que existe significación estadística para un valor de $p < 0,001$.

Resultados

Evolución ponderal de los pacientes

En la mayoría de pacientes, a los tres meses del postoperatorio se hizo patente la pérdida de peso, con un valor medio del porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) de 31%, un valor medio del IMC de 41,3 y un porcentaje perdido de IMC (PPIMC) del 40,3%. Esta disminución en el peso ha sido progresiva en el tiempo, consiguiendo más del 75% de los pacientes, a partir de los 12 meses, un PSP superior al 50%. La pérdida mayor de peso se dio a los 2 años, con un PSP del 74,8%, un PPIMC del 97,7% y un porcentaje de exceso de IMC perdido (PPEIMC) del 72,5%. En la tabla I se muestran las características ponderales de los pacientes y la evolución del peso a lo largo del periodo estudiado. La representación gráfica de esta evolución ponderal se muestra en las figuras 1 y 2.

El estudio estadístico comparativo entre el peso de los pacientes en el periodo preoperatorio y cada uno de los periodos postoperatorios muestra diferencias con significación estadística ($p < 0,001$). Lo mismo ocurre con el resto de parámetros ponderales estudiados.

Valor de los parámetros analítico-sanguíneos nutricionales

En la tabla II se muestran los valores de referencia de los parámetros sanguíneos y los valores medios de los mismos a lo largo de los distintos periodos estudiados, y en la tabla III, el número y porcentaje de pacientes con valores anormales y los límites de los mismos.

Tabla I
Evolución de los parámetros ponderales a lo largo de los distintos periodos de estudio

Tiempo (meses)	*Peso (kg)*	*IMC (kg/m²)*	*Sobrepeso (kg)*	*PSP*	*PPIMC*	*PPEIMC*
Preoperatorio (n = 110)	132,3 ± 19,2	49,7 ± 6,9	69,1 ± 16,7	–	–	
3 (n = 110)	106,2 ± 16,7	41,3 ± 6,1	47,3 ± 15,7	31 ± 11,6	40,3 ± 5,6	33 ± 13,3
6 (n = 110)	96,1 ± 18,1	37 ± 6,6	37,6 ± 16,5	47 ± 16,5	56,7 ± 6,1	50,9 ± 8,4
12 (n = 110)	86,8 ± 14,5	33,3 ± 5,7	27,4 ± 13,7	61,6 ± 16,7	70,4 ± 7,6	35,3 ± 9
18 (n = 101)	82,8 ± 14,4	29,9 ± 5,5	22,5 ± 13	73,9 ± 17,8	79,7 ± 8,8	35,5 ± 8,5
24 (n = 81)	83,2 ± 12,7	27,3 ± 5,3	22,6 ± 11,6	74,8 ± 17,6	97,9 ± 9,2	72,5 ± 18,7
36 (n = 65)	88 ± 14	26,8 ± 5,3	28 ± 12,2	79 ± 17,2	90,5 ± 10,6	65,3 ± 17,4
48 (n = 28)	93 ± 16,6	25,5 ± 7	31,2 ± 15,4	81 ± 22,1	92,5 ± 17,1	59,4 ± 33,8
60 (n = 12)	97 ± 9,9	26,1 ± 3,5	24,7 ± 9,1	78,6 ± 26,1	89,8 ± 9	56,8 ± 12,7

n = Número de pacientes.
IMC = Índice de Masa Corporal.
PSP = Porcentaje de sobrepeso perdido.
PPIMC = Porcentaje perdido de IMC.
PPEIMC = Porcentaje perdido del exceso de IMC.

Hematocrito y hemoglobina: En el preoperatorio, 3 pacientes presentaron valores de hematocrito por debajo del normal. En el seguimiento, el número de pacientes con hematocrito por debajo del valor normal osciló entre 14 a los 18 meses y 2 al 4º año (rango entre 28,1% y 34,6%). A los 5 años no hay ningún paciente con valores inferiores al 35%. El estudio comparativo entre los valores preoperatorios y los de los 3 meses no muestra diferencias estadísticamente significativas, pero si las hay a los 6, 12 y 24 meses ($p < 0,001$). En el control de los 3, 4 y 5 años estas diferencias desaparecen ($p > 0,05$).

En el preoperatorio, 6 pacientes presentaron valores de hemoglobina por debajo de los normales. Durante el seguimiento, un número de pacientes que osciló entre 6 (6º mes) y 13 (18º mes) presentaron valores inferiores a los normales (rango entre 9 g/dL y 11,5 g/dL). A partir del 4º año no hay ningún paciente con valores inferiores a los normales.

El estudio comparativo entre los valores preoperatorios y el de los distintos periodos muestra diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) hasta el tercer año, pero no a partir del 4º y 5º año ($p = 0,05$).

Hierro, ferritina, vitamina B_{12} y ácido fólico: En el preoperatorio, un 16,3% de los pacientes presentaban cifras de hierro por debajo de los normales. A los 3 meses, eran un 49,9% los que tenían valores inferiores a los normales. Este porcentaje desciende con el tiempo y tratamiento suplementario, siendo más evidente a partir del 2º año. No ha habido diferencias estadísticamente significativas entre los valores del preoperatorio y los del resto de periodos estudiados.

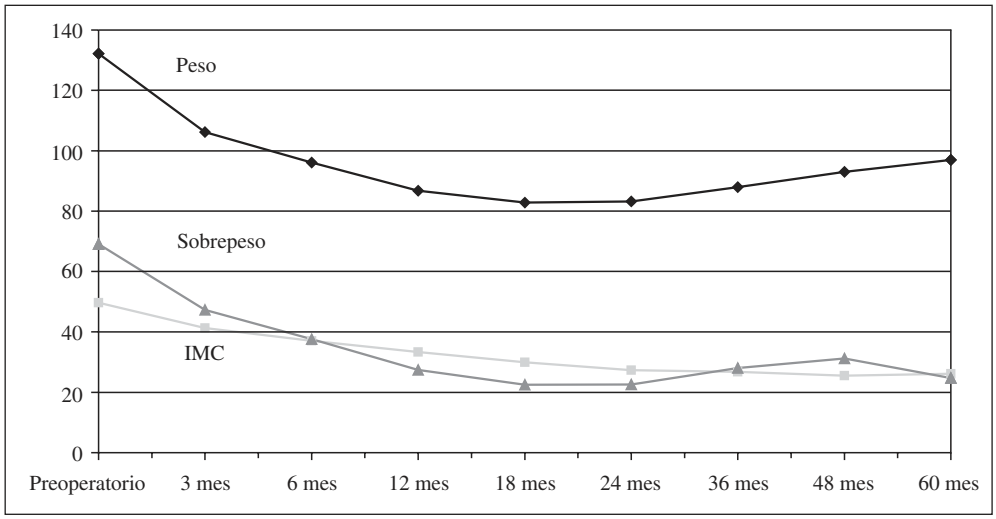

Fig. 1.—Evolución del peso, sobrepeso e IMC a lo largo del periodo estudiado.

Tabla II
Valores normales de los parámetros estudiados y valores medios de los parámetros sanguíneos obtenidos a lo largo de los distintos periodos

Parámetro (Valor normal)	*Preoperatorio*	*3er mes*	*6º mes*	*12º mes*	*18º mes*	*24º mes*	*36º mes*	*48º mes*	*60º mes*
Hematocrito *(35-50%)*	40,5 ± 4,2	39,2 ± 3,9	38,8 ± 3,3	38,3 ± 3,8	37,5 ± 3,8	38 ± 3,6	38,7 ± 3,3	38,4 ± 4,6	38,6 ± 4,1
Hemoglobina *(11,8-16 g/dL)*	13,6 ± 1,4	13,1 ± 1,3	13,1 ± 1,1	13 ± 1,4	12,6 ± 1,4	12,8 ± 1,4	12,9 ± 1,7	12,8 ± 1,7	12,9 ± 1,6
Glucemia *(74-106 mg/dL)*	133 ± 60,1	99,4 ± 15,4	93,3 ± 23,9	87,5 ± 9,5	86,6 ± 7,5	86,9 ± 8,2	89,1 ± 7,8	89,5 ± 6,9	87,3 ± 7,2
Proteínas totales *(6,6-8,3 g/dL)*	7,2 ± 0,6	7 ± 0,5	6,9 ± 0,5	7 ± 0,4	6,9 ± 0,5	7 ± 0,5	6,9 ± 0,5	6,9 ± 0,4	7,1 ± 0,4
Albúmina *(3,2-5,2 g/dL)*	4,1 ± 0,3	4 ± 0,4	4 ± 0,3	4,1 ± 0,5	4,1 ± 0,3	4,2 ± 0,3	4,1 ± 0,3	4,1 ± 0,2	4,1 ± 0,3
Calcio *(8,8-10,6 mg/dL)*	9,5 ± 0,6	9,5 ± 0,5	9,4 ± 0,4	9,3 ± 0,5	9,1 ± 0,4	9,1± 0,6	9,1 ± 0,8	8,8 ± 0,6	9,1 ± 0,6
PTH *(15-65 pg/mL)*	45,2 ± 19,6	60,8 ± 29,2	60,8 ± 28,5	67,9 ± 24,3	74,5 ± 27,4	91,8 ± 35,6	145.8 ± 54,2	121,3 ± 40,2	111,6 ± ,38,9
ALT *(10-34 U/L)*	35 ± 21,8	41,5 ± 30,1	33,6 ± 26	26 ± 14,6	26,5 ± 15,7	24 ± 9,1	25,8 ± 10	34,3 ± 10,4	26,2 ± 9,2
Índice de Quick *(85-100%)*	104±10,1	90,4±12,3	92,4±12,6	93,8±13,1	94,8±12,8	93,5±17	94,4±12,8	91,1±21,1	96,5±12,2
Bilirrubina total *(0,3-1,2 mg/dL)*	0,5 ± 0,2	0,6 ± 0,2	0,7 ± 0,3	0,6 ± 0,2	0,6 ± 0,3	0,6 ± 0,4	0,7 ± 0,4	0,6 ± 0,3	0,6 ± 0,4
Colesterol *(100-200 mg/dL)*	206,7 ± 54	142,3 ± 27,6	139,7 ± 28,3	176,5 ± 29,5	128,9 ± 31,4	135 ± 31,2	130,8 ± 31,6	135 ± 22,8	135 ± 28,6
Triglicéridos *(50-150 mg/dL)*	143,6± 119	131 ± 43	11,8 ± 43	97,3 ± 29	86,3 ± 31,8	97,1± 29	81,7 ± 41,8	89 ± 45	90,6 ± 32,2
Hierro *(60-180 mg/dL)*	69,1 ± 27,2	56 ± 21	63,8 ± 24,8	65 ± 30,7	66 ± 31	64,6 ± 32,3	66,5 ± 27,7	63,8 ± 25	65,4 ± 26,8
Ferritina *(*)*	73,5 ± 62,9	83,8 ± 67	80,4 ± 66	76 ± 71,3	62,6 ± 57,3	61,2 ± 55	43,2 ± 42,5	51,8 ± 45,6	57,1 ± 48,3
Ácido fólico *(5,3-14,4 ng/dL)*	6,5 ± 3,8	5,4 ± 3,8	7,8 ± 6,3	8,1 ± 5,2	8,2 ± 4,5	10,3 ± 13,1	6,8 ± 4,1	8,4 ± 2,7	9,4 ± 4,3
Vitamina B_{12} *(197-866 pg/mL)*	374 ± 160,7	398 ± 162,3	687,1 ±146,2	360 ± 177,6	343,5 ± 146,2	349,3 ± 244,5	359,2 ± 100,5	540,7 ± 342,6	373,8 ± 126,7

(*) Hombres (18-30 años): 18,7-323 ng/mL.
Hombres (31-60 años): 16,4-293,9 ng/dL.
Mujer premenopausia: 6,9-282,5 ng/dL.
Mujer postmenopausia: 14-233,1 ng/dL .
PTH = Parathormona.
ALT = Aspartato aminotransferasa.

Los valores medios de ferritina han estado siempre dentro de los límites normales, sin diferencias significativas estadísticamente entre los valores preoperatorios y los del resto de periodos.

El mayor número de pacientes con cifras de vitamina B_{12} menores de las normales (n = 10) se dio a los 18 meses. No hay pacientes deficitarios a partir de los 24 meses. No hay diferencias con significación estadística entre los valores preoperatorios y el resto de los periodos.

Existe un 36,3% de pacientes que, a los 3 meses, presentaba cifras de ácido fólico inferiores a las normales. Este porcentaje ha ido disminuyendo, de modo que a los 48 meses no hay ningún paciente con valores por debajo de los normales. No hay diferencias estadísticamente significativas entre los valores preoperatorios y los de los distintos periodos estudiados.

Glucemia, colesterol y triglicéridos. En el periodo preoperatorio eran 62 (56,3%) los pacientes con hiperglucemia, mientras que al tercer mes era solamente el 17,3% (rango entre 107 y 157 mg/dL). Las diferencias entre los valores preoperatorios y los posteriores han sido estadísticamente significativas ($p < 0,001$). A los 18 meses todos los pacientes tenían cifras normales.

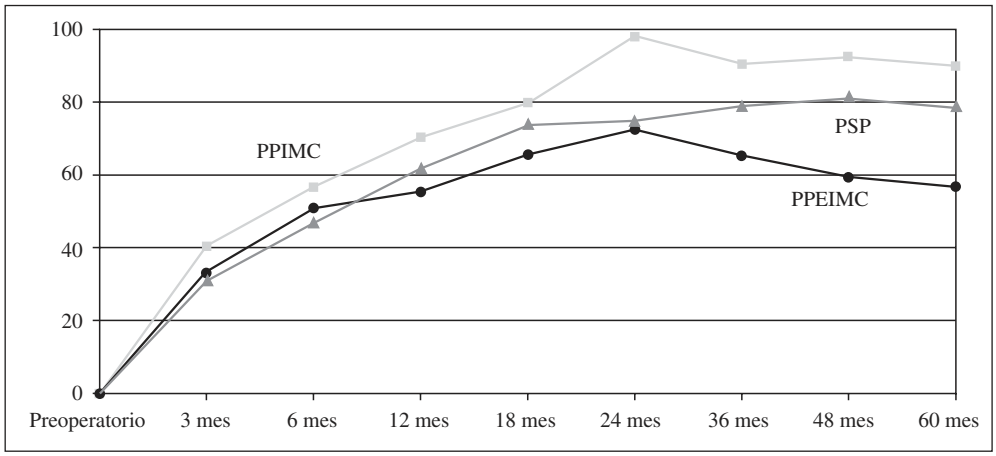

Fig. 2.—Evolución del % IMCP y % SPP a lo largo del periodo estudiado.

A los 18 meses había 2 pacientes con valores de colesterol superiores a los normales. Durante el resto de los periodos solamente hubo un paciente con valor elevado y ninguno a partir de los 48 meses.

La comparación entre los valores preoperatorios y los de los distintos periodos muestran diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$).

Los valores medios de triglicéridos en todo el periodo se encuentran dentro de los normales y a los 36 meses no hay ningún paciente con valores mayores de los normales. Hay diferencias estadísticamente significativas entre el valor preoperatorio y el de los distintos periodos estudiados ($p < 0,001$).

Proteínas totales y albúmina. En el preoperatorio, 12 pacientes (10,9%) presentaron cifras de proteínas totales por debajo de las normales (límites entre 5 y 6,5 g/dL), mientras que la albúmina fue normal en todos ellos. Ha habido pacientes con cifras de hipoproteinemia a lo largo del estudio, oscilando entre 5 y 6,4 g/dL. A partir del tercer año todos los pacientes tienen cifras de proteínas totales normales. Existen diferencias significativas entre los valores del preoperatorio con los del 3º y 12º mes ($p < 0,001$), no así con los valores del 6º mes y el resto de periodos.

Al tercer y sexto mes ha habido dos pacientes con cifras de albúmina de 2,7 y 2,9 g/dL no habiendo ningún otro paciente con cifras inferiores a las normales en el resto del estudio. No ha habido diferencias significativas entre los valores preoperatorios y los de los distintos periodos de seguimiento ($p > 0,05$).

Calcio y PTH. En el preoperatorio, ha habido 4 pacientes con cifras por debajo del valor normal. El mayor número de pacientes con déficit de calcio se ha dado a los 2 años ($n = 8$), si bien la proporción más alta se dio a los 4 años (10,7%). Hay diferencias significativas entre los valores preoperatorios y los obtenidos a los 12, 18 y 24 meses, pero no con el resto de los periodos estudiados.

La PTH estaba elevada en 24 pacientes (21,8%) en el preoperatorio. Los valores medios de PTH se incrementan progresivamente a lo largo del periodo estudiado, alcanzando el máximo a los 3 años para descender posteriormente al 4º y 5º año ($n = 2$), sin llegar a alcanzar valores normales. El mayor número de pacientes con valores de PTH elevados se dio a los 12 y 18 meses si bien la mayor proporción se dio a los 2 años.

Función hepática (ALT, bilirrubina e índice de Quick). En el preoperatorio, 36 (32,7%) pacientes tenían valores de ALT mayores de los normales. A los 3 meses, era un 29%. Posteriormente disminuye este porcentaje, aunque se mantiene elevado en los tres últimos años, si bien el número de pacientes es mínimo. Ha habido diferencias significativas entre los valores del preoperatorio y el de los 12,18 y 24 meses ($p < 0,001$).

La bilirrubina mantuvo siempre los valores medios dentro de los normales en todos los periodos, si bien tanto en el preoperatorio como en los siguientes ha habido algún paciente con valores ligeramente superiores a los normales. A partir de los 48 meses todos los pacientes tienen valores normales. No ha habido diferencias significativas entre los valores de los distintos periodos.

En el preoperatorio, 2 pacientes (1,8%) tenían el índice de Quick con un valor inferior al normal. Al tercer mes eran 15. Estas cifras van disminuyendo a lo largo del tiempo, pero persisten dos pacientes a los 5 años con el índice de Quick por debajo del valor normal. Hay diferencias estadísticamente significativas entre los valores preoperatorios y los de cada uno de los diferentes periodos.

Discusión

El cruce duodenal como técnica quirúrgica para el tratamiento de la obesidad mórbida está ampliamente aceptado en la actualidad, consiguiendo hasta un 70% de reducción del IMC y de sobrepeso, lo que supone mejores y más estables resultados en el tiempo que otras técnicas[5], incluso está aceptada actualmente como técnica de elección en paciente superobesos[6].

En nuestra serie, el PPIMC ha sido de un 97,9% a los 2 años, y el PSP de 74,8% a los 2 años y 81% a los 4

Tabla III
Número de pacientes con valores por debajo de los normales y los límites de estos valores a lo largo del período estudiado

Parámetro *n.º pacientes (%)* *Rango de valores*	*Preoperatorio*	*3er mes*	*6º mes*	*12º mes*	*18º mes*	*24º mes*	*36º mes*	*48º mes*	*60º mes*
Hematocrito	3 (2,7%) (29,9-34,5)	10 (9%) (28,1-34,6)	9 (8,1%) (30,8-34,4)	13 (11,8%) (28,9-34,6)	14 (13,8%) (28,5-33,9)	9 (11,1%) (30,5-34,6)	5 (13,8%) (29,4-34,6)	2 (7,1%) (31,5-33,6)	0
Hemoglobina	6 (5,5%) (9,1-11,3)	10 (9%) (9,3-11,5)	6 (5,5%) (10,2-11,2)	11 (10%) (9-11,5)	13 (12,8%) (9-11,5)	12 (14,8%) (10-11,5)	8 (12,3%) (9-11,5)	0	0
Glucemia	62 (56,3%) (107-385)	19 (17,3%) (107-157)	7 (6,3%) (107-139)	7 (6,3%) (108-121)	0	0	0	0	0
Proteínas totales	12 (10,9%) (5-6,5)	12 (10,9%) (5-6,5)	13 (11,8%) (5,9-6,4)	12 (10,9%) (6-6,4)	13 (12,8%) (5,7-6,4)	9 (11,1%) (6-6,4)	0	0	
Albúmina	0	2 (1,8%) (2,7-2,9)	0	0	0	0	0	0	0
Calcio	4 (3,6%) (7,2-8,6)	4 (3,6%) (8,5-8,6)	3 (2,7%) (8-8,6)	7 (6,3%) (7,7-8,6)	2 (2%) (8,3-8,4)	8 (9,8%) (7,6-8,6)	1 (1,5%) (5,4)	3 (10,7%) (7,6-8,5)	1 (8,3%) (8,2)
PTH	24 (21,8%) (66-85)	30 (27,2%) (67-87)	31 (28,1%) (67-90)	35 (31,8%) (68-83)	35 (34,6%) (68-97)	30 (37%) (68-107)	21 (32,3%) (90-171)	12 (25%) (86-145)	2 (16,6%) (76-129)
ALT	36 (32,7%) (35-131)	32 (29%) (36-182)	24 (21,8%) (36-171)	13 (11,8%) (37-96)	9 (8,9%) (38-107)	4 (4,9%) (36-54)	5 (13,8%) (36-60)	4 (14,3%) (36-52)	2 (16,6%) (36-38)
Índice de Quick	2 (1,8%) (82-85)	15 (13,6%)/7 (71-82,4)	11 (10%)/6 (68-81)	8 (7,2%)/7 (70-82)	8 (7,9%)/6 (75-83)	9 (11,1%)/5 (75-83)	6 (9,2%)/4 (75-83)	5 (17,8%)/2 (75-83)	2 (16,6%) (83)
Bilirrubina total	2 (1,8%) (1,4-1,7)	2 (1,8%) (1,2-2,1)	3 (2,7%) (1,2-2,7)	2 (1,8%) (1,2-1,8)	1 (1%) (2,7)	2 (2,4%) (1,4-3,2)	2 (3%) (1,5-2,3)	0	0
Colesterol	35 (31,8%) (201-498)	1 (0,9%) (201)	1 (0,9%) (220)	1 (0,9%) (206)	2 (2%) (210)	1 (1,2%) (206)	1 (1,5%) (212)	0	0
Triglicéridos	26 (23,6%) (151-985)	18 (16,3%) (154-263)	8 (7,2%) (163-246)	5 (4,5%) (153-191)	5 (4,9%) (154-172)	2 (2,4%) (185-191)	0	0	0
Hierro	18 (16,3%) (13-55)	45 (41%) (19-57)	40 (36,3%) (23-57)	36 (32,7%) (19-57)	34 (33,6%) (16-57)	25 (24,7%) (19-56)	9 (13,8%) (33-55)	7 (25%) (26-51)	1 (8,3%) (41)
Ferritina	4 (3,6%) (5-6)	3 (2,7%) (4-6)	1 (0,9%) (5)	1 (0,9%) (3)	3 (3%) (3-4)	1 (1,2%) (4)	1 (1,5%) (2)	0	0
Ácido fólico	12 (10,9%) (0,9-3,9)	40 (36,3%) (0,8-5)	30 (27,3%) (0,8-5)	23 (21%) (2,6-4,9)	18 (17,8%) (1,5-5)	15 (18,5%) (2,2-4,8)	9 (13,8%) (2,8-4,5)	0	0
Vitamina B_{12}	2 (1,8%) (138-181)	5 (4,5%) (167-194)	7 (6,3%) (112-192)	7 (6,3%) (119-183)	10 (9,9%) (119-183)	3 (3,7) (147-186)	0	0	0

PTH = Parathormona.
ALT = Aspartato aminotransferasa.

años. Esto supone un correcto control ponderal de los pacientes y mantenido en el tiempo, similar a los datos existentes en la bibliografía[5].

El hecho de modificar la anatomía normal con la cirugía supone una alteración en la correcta absorción de nutrientes y vitaminas. En las técnicas malabsortivas estas alteraciones son mayores que en las restrictivas, sobre todo en lo que respecta al hierro, calcio y vitaminas liposolubles, por lo que no sólo se debe controlar el descenso ponderal sino también las alteraciones de los parámetros sanguíneos mediante controles analíticos y suplementar su déficit[7].

Aunque estas carencias nutricionales son conocidas y esperadas por los profesionales que realizan este tipo de intervenciones, su seguimiento y suplementación no está homogeneizado. De hecho, el 5% de los profesionales dedicados a la cirugía bariátrica no realizan ninguna determinación analítica en el seguimiento de estos pacientes[8].

Malnutrición calóricoproteica. Es una de las complicaciones nutricionales más graves, aunque poco frecuente, de la cirugía bariátrica, oscilando su incidencia entre un 0 y un 30%[9]. Su presencia es más habitual en las técnicas malabsortivas[10] y suele asociarse a una falta de seguimiento, por parte de los pacientes, de las recomendaciones médicas[11].

En nuestra serie, el mayor número de pacientes con hipoproteinemia se dio a los 18 meses (n = 13, 12,8%), con valores de proteínas totales entre 5,7 y 6,4 g/dL, pero manteniendo cifras de albúmina normales, corrigiéndose de manera progresiva hasta normalizarse a los tres años de seguimiento, mientras que la hipoalbu-

minemia solamente se observó en dos pacientes (1,8%) al tercer mes, hecho que concuerda con los valores referidos por Anthone[12] en una serie de 701 pacientes intervenidos con la misma técnica quirúrgica.

Scopinaro[13] ha comprobado en un estudio de absorción intestinal con albúmina marcada, que la absorción proteica exógena es solo del 73%, pero se ha evidenciado, al igual que ha ocurrido con nuestros pacientes, que a medida que trascurre el tiempo tras la cirugía, el intestino se adapta y aumenta su capacidad absortiva, por lo que disminuye la malnutrición protéica[14]. La hipoalbuminemia y otros defectos nutricionales observados en pacientes con derivación gástrica pueden ser debidos más a la gran restricción gástrica que al componente malabsortivo. En el cruce duodenal esto ocurre con menor frecuencia ya que permite una ingesta casi similar a la preoperatoria, sin intolerancia a alimentos específicos, lo que hace que el 98% de los pacientes conserven la albúmina sérica dentro de los límites normales[15], como ocurre en nuestra serie.

La malnutrición es proporcional a la longitud del área absortiva, a la pérdida de peso, al tamaño de la gastrectomía y a las longitudes del asa común y alimentaria[16]. Una a longitud del asa común entre 50 y 200 cm consigue evitar estados graves de hipoalbuminemia y desnutrición, con una pérdida de peso aceptable[17]. Nosotros, con asa común de 80 cm y asa alimentaria de 250 cm, no hemos observado casos de hipoproteinemia sintomática o que requiriese tratamiento y solamente la hemos objetivado en el control analítico sanguíneo.

Anemia (hemoglobina, hematocrito, hierro, vitamina B_{12} y ácido fólico). La deficiencia de hierro es una de las alteraciones metabólicas más frecuentes y puede estar presente en el 50% de pacientes en algún momento de su evolución[18], y aunque hay estudios en los que se demuestra una tendencia a la ferropenia con el tiempo[19], otros evidencian una mejoría de los niveles con el paso de los años[20].

En nuestra serie existe una tendencia a la corrección de los déficits de hierro con el tiempo y el tratamiento, pasando de un 40,9% de pacientes con déficit a los 3 meses, a un 10,1% a los 5 años. Esta mejoría de los niveles de hierro mediante la administración oral del mismo o por vía endovenosa (cuatro casos por intolerancia oral), se ha traducido en una mejoría del hematocrito y hemoglobina, descendiendo a lo largo del tiempo el número de pacientes con anemia microcítica, hasta el punto que no hay ninguno a los 5 años.

Según las series estudiadas, el porcentaje de anemia varía del 33% al 40% dependiendo del punto de corte de los niveles de Hb o sí el paciente es mujer en edad fértil[17] y está ocasionada por un déficit de hierro, ácido fólico o vitamina B_{12}. Nosotros no hemos tenido un porcentaje de pacientes con valores de hematocrito deficitarios superior al 14%, oscilando entre 13,8% a los 18 y 36 meses y 7,1% a los 48 meses. Lo mismo ha ocurrido con la hemoglobina, oscilado su déficit entre un 5,5% de pacientes al 6º mes y un 14,8% a los dos años.

La tendencia debe ser suplementar a estos pacientes (sobre todo a mujeres fértiles) con hierro oral, consiguiéndose repleccionar los depósitos de hierro (ferritina sérica normal). Sin embargo hasta un 14% de los pacientes presentan anemia microcítica con valores de hierro normales[21]. En nuestra serie hemos observado también este efecto, ya que la administración de hierro en los pacientes deficitarios, mantuvo en casi todos ellos, cifras de ferritina normales a pesar de que algunos presentaban anemia microcítica.

Anthone[15] opina que la frecuencia de la anemia en el cruce duodenal es similar a la del by-pass gástrico, que suele ser leve y solamente un pequeño porcentaje de pacientes necesita suplementación con hierro por vía parenteral. También comunica que no hay deficiencias de vitamina B_{12} debido a la conservación de una mayor cantidad de mucosa gástrica.

Las recomendaciones en la suplementación de hierro varían entre 40-65 mg por día[14] y 320 mg dos veces al día[22]. En nuestro caso la hemos realizado con sulfato ferroso a dosis de 150-200 mg/día repartido en tres tomas, preferentemente en ayunas, acompañado de vitamina C, ya que aumenta los niveles de ferritina más que la sola administración de hierro[23]. En casos de intolerancia al hierro y disminución de la hemoglobina, puede ser necesario recurrir a la administración de hierro-sacarosa intravenoso, aproximadamente 6-8 viales en un periodo de 2-3 semanas[24].

Similar al déficit de hierro es el comportamiento de la vitamina B_{12}, con una incidencia que oscila entre el 26 y 70%[25]. En nuestra serie, la incidencia de déficit de vitamina B_{12} ha oscilado entre el 3,7% y el 9,9% y desaparece a partir del 2º año. Esto parece debido a que la exclusión gástrica en el cruce duodenal es menor que en otras técnicas restrictivas[16].

La suplementación de vitamina B_{12} puede ser oral o parenteral y repetida a partir del sexto mes con una periodicidad anual. La administración de altas dosis de vitamina B_{12} por vía oral (350 µg/día) constituye la primera opción terapéutica. En caso necesario, la administración por vía intramuscular, 1.000 µg/mes suele ser suficiente para mantener los niveles de en rango de normalidad[26].

En nuestra serie los valores medios estuvieron siempre dentro de los límites normales a partir del tercer mes y lo mismo ocurre con los valores medios del ácido fólico, yendo parejo el déficit de Fe, B_{12} y ácido fólico, siendo necesario suplementarlos a fin de mantener valores normales. Prácticamente la totalidad de los casos son asintomáticos y no existen pacientes deficitarios a partir del cuarto año, por lo que la necesidad de aporte de por vida quizá no sea necesario, aunque si un control de los mismos.

Calcio y PTH. La absorción del calcio está disminuida en este tipo de cirugía por exclusión del duodeno y yeyuno próximal y por malabsorción de la vitamina D[27], por lo que aunque exista una ingesta de alimentos ricos en calcio, solamente se absorbe un 26% de lo ingerido. Esto hace que se deba suplementar la dieta

con 1.000-2.000 mg/día de calcio y 400-800 UI de vitamina D (otros autores recomiendan 400.000 UI/mes), debiendo hacerse desde el postoperatorio inmediato, pues las alteraciones en el metabolismo del calcio y la vitamina D se originan muy pronto, aunque las evidencias clínicas y bioquímicas del trastorno óseo pueden no ser evidentes hasta años después[28].

En nuestra serie, los valores medios del calcio se mantuvieron dentro de los límites normales en todos los periodos estudiados, sin embargo estos valores no representan la realidad, ya que los niveles de calcio se mantienen en los límites normales debido a la acción de la PTH, que aumenta la reabsorción ósea y estimula la producción de la forma activa de la vitamina D. En nuestro estudio hemos observado como la PTH ha ido aumentando en todo los periodos, siendo un 29% los pacientes con cifras de PTH elevadas.

El aumento de la PTH ocurre hasta el 4º-5º año del postoperatorio, y posteriormente tiende a regresar. En nuestra serie, el número de pacientes con valores elevados de PTH fueron aumentando progresivamente desde el postoperatorio inmediato, comenzando a disminuir a los dos años de seguimiento. Sin embargo, aunque disminuye el número de pacientes con valores elevados, los que a pesar del tratamiento no normalizan sus cifras, mantienen un hiperparatiroidismo secundario.

Slater[29] informa que a los dos años después de la cirugía, el 27% de sus enfermos presentaban hipocalcemia y un 48% de ellos hiperparatiroidismo secundario. Esta incidencia aumentó al 48% y 69% respectivamente tras cuatro años de seguimiento.

El objetivo es mantener los niveles de PTH por debajo de 100 pg/mL[30]. El número de pacientes de nuestra serie con valores de PTH mayores de 100 pg/mL ha sido de 24 (21,8%), si bien a los 5 años solamente hay un paciente.

Al igual que en otros estudios[31] no hemos observado signos clínicos de hipocalcemia ni de pérdida ósea.

Glucemia, colesterol y triglicéridos. Es evidente que la pérdida de peso se relaciona con la mejora de estos tres parámetros[32], con cifras de normalización de la glucemia hasta del 100% y del 88% de la dislipemia en caso de cirugía de derivación biliopancreática[33]. En nuestra serie, los valores de glucemia preoperatorios se encontraban elevados en el 56,3% de los pacientes. A partir del año todos los pacientes tenían valores normales.

Lo mismo ha ocurrido con los valores de colesterol y triglicéridos, aunque la total normalidad ocurre un poco más tarde. Estos resultados coinciden con los estudiados por Buchwald[5], en el que tras el cruce duodenal, un 98,9% de pacientes obesos diabéticos obtuvo curación, así como un 99,9% de pacientes con hiperlipidemia y 100% de los que presentaban hipertrigliceridemia.

Función hepática (ALT, bilirrubina, índice de Quick). Las alteraciones hepáticas tras esta cirugía no son frecuentes y en la mayoría de casos, de aparecer, no son clínicamente significativas. Sin embargo se han publicado casos graves esporádicos e incluso mortalidad por fallo hepático agudo[34].

Los casos de insuficiencia hepática después de un cruce duodenal no son diferentes a los encontrados en otras intervenciones de derivación gástrica y, probablemente, son el resultado de una hepatopatía preexistente, que podría explicar estas alteraciones durante los primeros meses del postoperatorio.

Se ha descrito elevación de las transaminasas de forma "fisiológica" tras el cruce duodenal, probablemente debido a la malabsorción, que se normalizan con el tiempo sin requerir un tratamiento específico[35]. Nuestros pacientes se comportan de manera similar, de forma que los valores de ALT son ligeramente superiores al valor normal en el 32,7% de los casos, con tendencia a la normalización a partir del tercer mes. Solamente ha habido diferencias significativas entre los valores preoperatorios y los de los 12,18 y 24 meses ($p < 0,001$). Nuestros resultados coinciden con la bibliografía[35] al conseguir la significación estadística a partir del año de seguimiento, probablemente por una mejoría significativa de la esteatohepatitis no alcohólica claramente relacionada con la técnica quirúrgica. Esta mejora en la función hepática no es únicamente analítica o funcional[34] si no también histológica[36] consiguiendo en un 60% de los casos una reducción en el grado de hepatitis e infiltración grasa a los tres años del seguimiento[35].

Conclusiones

Las alteraciones de los parámetros clínico-biológicos en el postoperatorio de la cirugía de la obesidad mórbida mediante la técnica del cruce duodenal, ocurren en menos de un tercio de los pacientes, siendo estos déficits bien tolerados y corrigiéndose con el tiempo y el tratamiento suplementario, por tanto, son asumibles, dado el beneficio que se obtiene en la mejora de las comorbilidades y el control a largo plazo del IMC[32].

Bibliografía

1. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA* 2003; 289:187-193.
2. Perry CD, Hutter MM, Smith DB, Newhouse JP, McNeil BJ. Survival and changes in comorbidities after bariatric surgery. *Ann Surg* 2008; 247:21-27.
3. Vázquez C, Morejón E, Muñoz C, López Y, Balsa J, Koning MA, Maldonado A, García G, Peromingo R, Fresneda V. Nutritional effect of bariatric surgery with Scopinaro operation. Analysis of 40 cases. *Nutr Hosp* 2003; 18:189-193.
4. Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes Surg* 1998; 8:267-282.
5. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, Schoelles K. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292:1724-1737.
6. Himpens JM. Is biliopancreatic diversion with duodenal switch the best surgical treatment for super-obese patients? *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2007; 4:250-251.
7. Bloomberg RD, Fleishmam A, Nalle JE, Herron DM, Kini S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obes Surg* 2005; 15:145-154.

8. Brolin RE, Leung M. Survey of vitamin and mineral supplementation alter gastric by-pass and biliopancreatic diversion for morbid obesity. *Obes Surg* 1999; 9:150-154.
9. Marceau P, Hould FS, Lebel S, Marceau S, Biron S. Malabsorptive obesity surgery. *Surg Clin North Am* 2001; 81:1113-1127.
10. Mason ME, Jalagani H, Vinik AI. Metabolic complications of bariatric surgery: diagnosis and management issues. *Gastroenterol Clin North Am* 2005; 34:25-33.
11. Kushner R. Managing the obese patient after bariatric surgery: a case report of severe malnutrition and review of the literature. *JPEN* 2000; 24:126-132.
12. Anthone GJ, Lord RV, DeMeester TR, Crookes PF. The duodenal switch operation for the treatment of morbid obesity. *Ann Surg* 2003; 238:618-627.
13. Scopinaro N, Marinari GM, Pretolesi F, Papadia F, Murelli F, Marini P, Adami GF. Energy and nitrogen absorption after biliopancretic diversión. *Obes Surg* 2000; 10:436-441.
14. Elliot K, Nutritional considerations after bariatric surgery. *Crit Care Nurs Q* 2003; 26:133-138.
15. Anthone GJ. The duodenal switch operation for morbid obesity. *Surg Clin North Am* 2005; 85:819-833.
16. Sánchez-Cabezudo C, Larrad A, Ramos I, Moreno B, Resultados a 5 años de la derivación biliopancreática de Larrad en el tratamiento de la obesidad mórbida. *Cirugía Española* 2001; 70:133-141.
17. Byrne TK. Complications of surgery for obesity. *Surg Clin North Am* 2001; 81:1181-1193.
18. Stoker DJ. Management of the bariatric surgery patient. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003; 32:437-457.
19. Skroubis G, Sakellaropoulos G, Pouggouras K, Mead N, Nikiforidis G, Kalfarentzos F. Comparison of nutricional deficientes after Roux-en-Y gastric by-pass and alter biliopancreatic diversión with Roux-en-Y by-pass. *Obes Surg* 2002; 12:551-558.
20. Rabkin RA, Rabkin JM, Metcalf B, Lazo M, Rossi M, Lehman-Becker LB. Nutritional markers following duodenal switch for morbid obesity. *Obes Surg* 2004; 14:84-90.
21. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, Petschenik AJ, Bradley LJ, Kenler HA, Cody RP. Are vitamin B_{12} and folate deficiency clinically important after roux-en-Y gastric by-pass? *J Gastrointest Surg* 1998; 2:436-442.
22. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, Pestchenik AJ, Bradley LB, Kenler HA, Cody RP. Prophylactic iron supplementation after Roux-en-Y gastric by-pass: a prospective, double-blind, randomized study. *Arch Surg* 1998; 133:740-744.
23. Rhode BM, Shustik C, Christou NV, MacLean LD. Iron absorption and therapy after gastric by-pass. *Obes Surg* 1999; 9:17-21.
24. Kumpf VJ. Update on parenteral iron therapy. *Nutr Clin Pract* 2003; 18: 318-326.
25. Guedea ME, Arribas del Amo D, Solanas JA, Marco CA, Bernadó AJ, Rodrigo MA, Diago VA, Díez MM. Results of biliopancreatic diversion after five years. *Obes Surg* 2004; 14:766-772.
26. Rhode BM, Arseneau P, Cooper BA, Katz M, Gilfix BM, MacLean LD. Vitamin B_{12} deficiency after gastric surgery for obesity. *Am J Clin Nutr* 1996; 63:103-109.
27. Coates PS, Fernstrom JD, Fernstrom MH, Schauer PR, Greenspan SL. Gastric bypass surgery for morbid obesity leads to an increase in bone turnover and a decrease in bone mass. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:1061-1065.
28. Goldner WS, O'Dorisio TM, Dillon JS, Mason EE. Severe metabolic bone disease as a long-term complication of obesity surgery. *Obes Surg* 2002; 12:685-692.
29. Slater GH, Ren CJ, Siegel N, Williams T, Barr D, Wolfe B, Dolan K, Fielding GA. Serum fat-soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism after malabsorptive bariatric surgery. *J Gastrointest Surg* 2004; 8:48-55.
30. Mitchell JE, Lancaster KL, Burgard MA, Howell LM, Krahn DD, Crosby RD, Wonderlich SA, Gosnell BA. Long-term follow-up of patients' status after gastric by-pass. *Obes Surg* 2001; 11:464-468.
31. Marceau P, Biron S, Lebel S, Marceau S, Hould FS, Simard S, Dumont M, Fitzpatrick LA. Does bone change alter biliopancreatic diversión? *J Gastrointest Surg* 2002; 6:690-698.
32. Vázquez A, E. Montalvá EM, De Tursi L. Valoración de la evolución de las comorbilidades de la obesidad mórbida tras tratamiento quirúrgico mediante la técnica del cruce duodenal. *Nutr Hosp* 2007; 22:596-601.
33. Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, Maglione M, Sugerman HJ, Livinston EH, Nguyen NT, Li Z, Mojica WA, Hilton L, Rhodes S, Morton SC, Shekelle PG. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005; 142:547-559.
34. Baltasar A, Serra C, Pérez N, Bou R, Bengochea M. Clinical hepatic impairment after the duodenal switch. *Obes Surg* 2004; 14:77-83.
35. Keshishian A, Zahriya K, Willes EB. Duodenal switch has no detrimental effects on hepatic function and improves hepatic steatohepatitis after 6 months. *Obes Surg* 2005; 15:1418-1423.
36. Srivastava S, Younossi ZM. Morbid obesity, nonalcoholic fatty liver disease, and weight loss surgery. *Hepatology* 2005; 42:490-492.