

UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE POSTGRADO



“Efecto de la calidad de hidratos de carbono y proteínas de la dieta
sobre la baja de peso y parámetros metabólicos en sujetos sometidos
a cirugía bariátrica”

Claudia Andrea Vega Soto

**TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE MAGISTER EN CIENCIAS BIOLÓGICAS
MENCION NUTRICIÓN**

Director de Tesis: Prof. Dr. Fernando Carrasco N.

02 Septiembre 2013

INDICE

RESUMEN	3
ABSTRACT.....	4
1. INTRODUCCIÓN:.....	5
1.1. Alimentación en el Post Operatorio:	8
1.2. Efecto del índice glicémico (IG) y la carga glicémica (CG) de la dieta sobre la baja de peso:	9
1.3. Índice glicémico, carga glicémica de la dieta y su efecto sobre el metabolismo de la glucosa e inflamación:	12
1.4. Ingesta proteica, baja de peso y pérdida de masa magra:.....	16
2. HIPÓTESIS:	19
3. OBJETIVO GENERAL:	20
4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:	20
5. METODOLOGÍA:	21
5.1. Diseño del estudio:	21
5.2. Sujetos:	21
5.3. Tamaño de la muestra:	22
5.4. Técnicas quirúrgicas a considerar en el estudio:	23
5.5. Protocolo de manejo pos quirúrgico:	23
5.6. Definición de variables.....	24
5.7. Determinaciones alimentarias:	25
5.8. Determinación de recomendaciones de energía:	29
5.9. Determinaciones antropométricas:	30
5.10. Determinaciones de indicadores bioquímicos:	30
5.11. Análisis estadístico:	31
6. RESULTADOS:	32
7. DISCUSIÓN.....	51
8. CONCLUSIÓN	58
9. BIBLIOGRAFÍA.....	59

RESUMEN

Introducción: la cirugía bariátrica (CB) ha demostrado tener efectos más exitosos que el tratamiento médico sobre la obesidad. Los pacientes luego de someterse a la cirugía deben seguir un régimen estricto que evoluciona en varias etapas. En relación a la calidad de macronutrientes, no existen consensos muy claros respecto a las directrices que debieran seguir los sujetos sometidos a CB.

Objetivo: evaluar la calidad y cantidad hidratos de carbono y proteínas de la dieta en sujetos sometidos a CB y correlacionarlos con la baja de peso, composición corporal y parámetros metabólicos a los meses 6 y 12 después de someterse a la cirugía.

Metodología: se estudiaron 40 sujetos sometidos a *bypass* gástrico (n=20) y gastrectomía vertical en manga (n=20). A través de encuestas alimentarias se obtuvieron las variables independientes: ingesta energética (IE), cantidad de hidratos de carbono (H de C), índice glicémico (IG), porcentaje de CHO de alto IG (H de C alto IG), carga glicémica (CG), ingesta de proteínas (IP), suficiencia de proteínas (SP), computo aminoácido corregido por digestibilidad (CACD), suficiencia de aminoácidos ramificados (SAAR) y suficiencia de leucina (SL) a los 6 meses y al año post cirugía. A través de antropometría y DEXA se obtuvieron las variables dependientes: peso, talla (mes 6 y 12), porcentaje de masa libre de grasa y porcentaje de masa grasa (mes 12). Utilizando estos parámetros se formularon los indicadores: IMC, porcentaje de pérdida de peso, respecto al peso ideal (PEP) y al peso inicial (DP), y porcentaje de pérdida de masa magra (PMM). Se obtuvieron datos de insulina (I), glicemia (glic) y proteína C reactiva (PCR) al año post cirugía. Se utilizó Anova para muestras repetidas con el fin de determinar diferencias significativas en el tiempo (mes 6 y 12 post cirugía) y entre grupos (tipo de cirugía). A través del uso de test de correlación de Pearson se analizó el grado de asociación entre las variables independientes y dependientes consideradas en el estudio. Para ajustar por cada variable independiente considerada en el estudio se aplicó un análisis de regresión múltiple. Se consideró significativo un $p < 0,05$.

Resultados: la totalidad de los indicadores dietéticos considerados en el estudio presentaron una menor ingesta (cantidad) o un aumento de calidad significativa respecto al momento previo a la cirugía (excepto para H de C de alto IG). Se observó una pérdida significativa de peso al sexto mes (DP: $-27,6 \pm 4,6\%$; PEP: $67,1 \pm 14,6\%$) y al año post cirugía (DP: $32,3 \pm 7,3\%$; PEP: $78 \pm 20,1\%$). Se observó una PMM de $13,3 \pm 5,3\%$ al año post cirugía. Todos los parámetros metabólicos estudiados presentaron una baja significativa al año post cirugía (glic, $p = 0,007$; I, $p = 0,000$; PCR, $p = 0,000$). Para todas las variables estudiadas no se observó diferencia entre los grupos estudiados. Se observó una correlación negativa significativa entre el IG y la PEP al sexto mes ($r = -0,44$; $p = 0,004$) y al año post cirugía ($r = -0,31$; $p = 0,049$). El IG mostró una correlación inversa significativa con el DP ($r = -0,42$; $p = 0,008$) al sexto mes post cirugía, sin embargo esta se anula al año post cirugía. El IG explica un 20% de la variabilidad de la PEP ($r^2 = 0,197$; $p = 0,004$) y un 17% de la variabilidad del DP ($r^2 = 0,172$; $p = 0,008$) al sexto mes post cirugía. La SE junto con el IG y la SL explican un 31% de la variabilidad del PEP al año post cirugía. El DP, PMG y CACD explican un 78% de la variabilidad de la pérdida de masa magra al año post cirugía.

Conclusión: EL IG de la dieta de sujetos sometidos a CB se correlaciona significativamente con la pérdida de peso a los seis meses, siendo más débil al año post cirugía, además explica la variabilidad de la pérdida de peso a los 6 meses y al año post cirugía. La cantidad y calidad de proteínas de la dieta no presentó correlación con la pérdida de peso o de masa magra a los 6 meses y al año post cirugía.

ABSTRACT

Introduction: bariatric surgery (BS) has proved to have more successful effects than medical treatment for obesity. After surgery, patients have to follow a strict regimen that evolves in different stages. In relation to macronutrients quality, there is no clear consensus regarding the guidelines that should be followed by BS patients.

Objective: to assess quality and quantity of carbohydrates and proteins in the diet of BS patients and correlate them with weight loss, body composition and metabolic parameters 6 and 12 months after undergoing surgery.

Methods: 40 individuals undergoing gastric bypass (n=20) and vertical sleeve gastrectomy (n=20) were studied. Through food survey independent variables were found: energy intake (EI), quantity of carbohydrates (CHO), glycemic index (GI), percentage of high GI CHO (high GI CHO), glycemic loads (GL), protein intake (PI), protein sufficiency (PS), Protein Digestibility Corrected Amino Acid Score (PDCAAS), branched-chain amino acid (BCAA) and leucine sufficiency (LS) 6 and 12 months after surgery. Through anthropometry and DEXA dependent variables were found: weight, size (6th and 12th month), fat-free mass percentage and fat mass percentage (12th month). Applying these parameters indicators were developed: BMI, weight loss percentage related to ideal weight (EWL) and initial weight (WL), and lean mass loss percentage (LML). Insulin data (I), glycemia (gly) and reactive protein C (RPC) was obtained one year after surgery. Anova was applied in order to determine significant differences 6 and 12 months after surgery and between groups (types of surgery). Through Pearson test the degree of association between independent and dependent variables considered in the study were analyzed. In order to adjust for each independent variable considered in the study it was applied a multiple regression analysis. Considering significant $p < 0,05$.

Results: all dietary indicators considered in this study showed a significant lower intake (quantity) or improvement (quality) than after surgery (except to high GI CHO). A significant weight loss was found 6 months after surgery (WL: $-27,6 \pm 4,6\%$; PEP: $67,1 \pm 14,6\%$) and 12 months after surgery (EWL: $32,3 \pm 7,3\%$; EWL: $78 \pm 20,1\%$). LML showed a $13,3 \pm 5,3\%$ 12 months after surgery. All metabolic parameters studied showed a significant decrease 12 months after surgery (glyc, $p = 0,007$; I, $p = 0,000$; RPC, $p = 0,000$). There was a negative correlation between GI and EWL at 6 months after surgery ($r = -0,44$; $p = 0,004$) and at 12 months after surgery ($r = -0,31$; $p = 0,049$). A negative correlation was found between GI and WL ($r = -0,42$; $p = 0,008$) at 6 months after surgery, however it is lower at 12 months after surgery. We observed that GI accounts for 20% of the variability in EWL ($r^2 = 0,197$; $p = 0,004$) and 17% of variability in WL ($r^2 = 0,172$; $p = 0,008$) at sixth month after surgery. EI together GI and LS accounts for 31% of the variability in EWL at 12 months after surgery. WL, LFM and PDCAAS accounts for 78% of the variability in LML at 12 months after surgery.

Conclusion: GI of the diet in individuals undergoing BS correlates significantly with weight loss after 6 months, being more weak a year after surgery, it also explains the weight loss variability 6 and 12 months after surgery. The quantity and quality of proteins in the diet did not reveal a correlation with weight or lean mass loss after 6 and 12 months after surgery.

1. INTRODUCCIÓN:

El exceso de peso es un problema de salud pública prioritario a nivel mundial. Se estima que más de 500 millones de adultos son obesos en todo el mundo. Como consecuencia, el 44% de los casos mundiales de diabetes, el 23% de cardiopatía isquémica y el 7–41% de determinados cánceres son atribuibles a la malnutrición por exceso. Se reporta una mortalidad anual de 2,8 millones de personas adultas con exceso de peso al año. Todo esto, según el último informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (1). Además la obesidad disminuye considerablemente la esperanza de vida, especialmente entre los adultos jóvenes, donde se estima que esta condición reduce de 5 a 20 años la expectativa de vida (2).

Según la última Encuesta Nacional de Salud 2009 – 2010, la obesidad presenta una prevalencia de 25,1% a nivel nacional en la población mayor a 15 años. Las mujeres alcanzan 30,7% y los hombres un 19,2%. En tanto que un 3,2% de la población presenta obesidad mórbida. La obesidad desde el año 2003 a la fecha ha aumentado en 3,1 puntos porcentuales, situación que demuestra el avance de esta condición (3).

La obesidad se explica como el resultado de un balance energético positivo mantenido en el tiempo, esto es, la energía gastada por un individuo es menor a la energía que consume. La energía gastada está dada por la tasa metabólica basal, la actividad física y el efecto termogénico de los alimentos; estos tres elementos tienden a permanecer constantes durante el ciclo vital, explicando que el gasto energético positivo que se observa actualmente en la población estaría dado principalmente por altas ingestas energéticas asociada a una constante común, el sedentarismo (4).

La solución al problema de la obesidad se fundamenta en fomentar cambios de estilos de vida, basados en disminuir el consumo energético y aumentar la actividad física (terapia conductual). Estas son las únicas herramientas con las que actualmente cuenta el tratamiento médico en Chile, tras la suspensión del fármaco Sibutramina el año 2010. Los resultados del tratamiento médico en sujetos con obesidad mórbida no han sido satisfactorios, se han reportado bajas del orden del 7-10% del peso inicial con mantención de la pérdida de peso después de un año (5), sin embargo a largo plazo los resultados son menos exitosos, evidenciando pérdidas del 2 a 3% del peso inicial tras los primeros dos años de tratamiento asociado a una recuperación del peso pasado este periodo (6). Por otro lado, la cirugía bariátrica (CB), definida como una técnica quirúrgica que disminuye el volumen gástrico y/o que genera malabsorción intestinal, ha demostrado tener efectos más exitosos que el tratamiento médico. Como consecuencia de ello, el año 1991 el Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos establece las guías para el tratamiento quirúrgico de la obesidad reconociendo a la cirugía como una alternativa de solución más efectiva para el exceso de peso que el tratamiento médico. La guía establece los siguientes criterios para la indicación de CB:

1. Sujetos con un índice de masa corporal (IMC) mayor a 40 kg/m^2
2. Sujetos con IMC entre 35 y 40 kg/m^2 asociado a alguna patología (diabetes, apnea del sueño, osteoartritis, entre otras)
3. Sujetos que hayan fracasado al tratamiento médico de la obesidad, tras reiterados intentos.

Estos criterios son considerados actualmente para la selección de candidatos a CB por la OMS y el MINSAL (7,9).

Los objetivos planteados para la CB, según la Norma de Manejo Quirúrgico del Paciente Obeso, publicada el 2004 por el MINSAL, hacen referencia a lograr un IMC <30kg/m², o una pérdida del 50% o más del exceso de peso sin desarrollar carencias nutricionales, mantener la reducción del peso a largo plazo, y mejorar las comorbilidades y la calidad de vida. (8,9).

El estudio SOS que ha seguido la evolución de 2010 sujetos sometidos a CB y de 2047 sujetos sometidos a tratamiento convencional para la baja de peso durante 15 años, demostró que los sujetos sometidos a CB bajaron entre un 20 y un 32% del peso real a los dos años, mientras los sujetos controles sólo consiguieron una baja de peso del orden del 2%. Además, demostró que la pérdida de peso se mantenía entre un 14 y un 25% del peso real inicial a los 10 años en los sujetos sometidos a cirugía, mientras los sujetos controles presentaban un aumento de 2% del peso respecto al registrado al comienzo del tratamiento. Junto con estos hallazgos, se evidenció una menor incidencia significativa de HTA, diabetes, hiperinsulinemia y dislipidemia a dos años plazo en el grupo sometido a CB, todo esto asociado a tasas de mortalidad significativamente menores tras el seguimiento de 15 años (6).

Una revisión publicada el 2004 que consideró a 22094 pacientes sometidos a diferentes técnicas de CB, demostró que la diabetes fue completamente resuelta en un 76.8%, la hipercolesterolemia mejoró en un 70% y la hipertensión arterial fue resuelta en un 61,7% de los casos. En tanto la baja de peso alcanzó un 61,2% del exceso de peso presentado por los sujetos antes de la cirugía (10). Todos estos cambios favorables deben responder en parte a la adopción de una conducta alimentaria más adecuada.

1.1. Alimentación en el Post Operatorio:

Según la Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica y Metabólica, los pacientes luego de someterse a la cirugía deben seguir un régimen estricto que evoluciona en varias etapas. Inmediatamente después de la cirugía (tres días) los pacientes deben recibir un régimen líquido colado muy pobre en energía y rico en proteínas. Luego, los primeros 2 meses se recomienda un consumo de 600 kcal/día, con 60 a 80 g de proteínas/día (1-1,5 g/kg/día peso ideal), 30-40% del valor calórico total (VCT) de hidratos de carbono (H de C) y alrededor 10-20% del VCT como grasas, la consistencia en esta etapa evoluciona desde líquido completo (3-4 días) a papilla licuada (14 días) para terminar en liviano picado (30 días). Desde los 2 a los 6 meses se recomienda un aumento del consumo energético que alcance las 800 kcal/día, con una distribución similar de macronutrientes a la etapa anterior, considerando incluir alimentos con características “saludables” que sean tolerados por el sujeto. Finalmente luego de los 6 meses se recomienda que los pacientes consuman dietas que aporten alrededor de 1200 kcal/día, 60 a 80 g de proteínas/día, 40% del VCT en forma de H de C y alrededor del 20% del VCT como lípidos, considerando una consistencia normal de los alimentos. En todas las etapas se recomienda un fraccionamiento de 6 comidas diarias con volúmenes que van desde 200 ml por vez en las primeras etapas hasta 300 ml por vez en las últimas etapas (según la tolerancia del paciente) (11, 12).

En relación a la calidad de macronutrientes, no existen consensos muy claros respecto a las directrices que debieran seguir los sujetos sometidos a CB. En general se recomienda una alimentación saludable, con énfasis en restringir el consumo de H de C simples y de grasas saturadas. Privilegiando el consumo de frutas, verduras, pescados, lácteos y granos enteros. Sólo hay advertencias respecto al consumo de H de C simples, de

alta carga osmótica y su asociación con eventos de síndrome de dumping. No existen directrices claras respecto al uso del índice glicémico, la carga glicémica o la calidad de proteínas en la consejería nutricional.

1.2. Efecto del índice glicémico (IG) y la carga glicémica (CG) de la dieta sobre la baja de peso:

Los alimentos según su IG tienen efectos en los niveles de saciación (momento en el que se deja de consumir alimentos en un tiempo de comida) y saciedad (sensación de hambre en el siguiente tiempo de comida). Aquellos con IG alto disminuyen los niveles de saciedad y saciación, por otro lado los alimentos con IG bajo tendrían un efecto inverso. Por lo tanto el efecto fisiológico de éstos contribuiría a disminuir o aumentar el riesgo de un excesivo consumo de energía. Es así como una revisión de 19 estudios que incluyó 248 sujetos sanos, donde se probaron preparaciones de diferentes IG pero con similares características de contenido de energía y macronutrientes; comprobó que al consumir alimentos de bajo IG aumentaban los niveles de saciedad y saciación v/s el consumo de alimentos de alto IG (13).

Un estudio epidemiológico prospectivo que consideró un seguimiento de hasta 12 años de 89432 participantes, demostró que, por cada 10 puntos de elevación del IG en la dieta se incrementaban 34 g de peso al año (14). Por otro lado, un estudio clínico randomizado que incluyó 34 sujetos con sobrepeso y obesidad, que recibieron dietas hipocalóricas con alto y bajo IG durante 4 meses concluyó que quienes recibían dietas de bajo IG bajaban significativamente más de peso que quienes recibían dietas de alto IG (15).

Los mecanismos que explican el efecto del IG sobre la consecuente baja de peso se detallan a continuación:

- 1. Teoría glucoestática:** la iniciación de una comida es descrita como una conducta de respuesta cuando el cerebro detecta señales de déficit de energía, la señal natural corresponde a una caída rápida de la glicemia. Acorde a esta teoría, concentraciones bajas de glucosa contribuirían a iniciar la alimentación, y altos niveles de glucosa serían señales de saciedad para realizar el término de una comida. Esta teoría podría explicar la disminución de la saciedad luego del consumo de alimentos de alto IG, la alta respuesta glicémica seguida de una abundante secreción de insulina provocarían una abrupta caída en la curva glicémica postprandial y un consecuente periodo de hipoglicemia, lo cual contribuiría a sentir hambre en un corto periodo de tiempo. Si bien esta teoría puede explicar el mecanismo del efecto del IG sobre la saciedad, algunos estudios han mostrado débiles asociaciones entre la respuesta glicémica y la ingesta de alimentos, así como han evidenciado que la manipulación de glicemia e insulinemia no afectan el apetito. Por lo tanto no está suficientemente claro si este mecanismo podría estar influyendo sobre la saciedad (16).
- 2. Liberación de péptidos relacionados con la saciedad en intestino delgado:** numerosos péptidos son liberados desde el intestino delgado en respuesta a la presencia de nutrientes que actúan como señales de saciedad. Estos péptidos ejercen su efecto activando neuronas, especialmente a través del nervio vago. Dentro de los péptidos que se han identificado, GLP-1 ha recibido especial consideración por su capacidad de producir saciedad relacionada con el consumo de H de C. Éste es liberado cuando las células del intestino delgado, especialmente yeyuno, se ponen en contacto con la glucosa. Una lenta digestión asociada con alimentos de bajo IG

produciría un mayor tiempo de contacto de los nutrientes con las células intestinales y una mayor producción de GLP-1 (17).

- 3. Efecto hiperinsulinémico post -prandial:** la rápida absorción de glucosa luego de la ingesta de una comida de alto IG desencadena una serie de mecanismos agudos que podrían afectar negativamente el estado postabsortivo. De esta manera un alimento de alto IG puede desencadenar un incremento en la curva glicémica post-prandial dos veces más intensa que un alimento con la misma cantidad y distribución de macronutrientes pero de bajo IG (ejemplo: pan blanco v/s Espagueti). Este estado hiperglicémico desencadena un estado hiperinsulinémico, aumentando la tasa insulina-glucagón, exagerando luego la respuesta anabólica y generando con ello glicogénesis y lipogénesis aumentada (18).

A pesar de las teorías descritas, todavía no está muy clara la relación entre la respuesta glicémica de los alimentos y el control de peso. Esto básicamente porque hay pocos estudios que hayan medido glicemia, apetito e ingesta alimentaria en periodos de tiempo prolongados. Además, en la literatura se encuentran versiones contradictorias respecto al efecto de la respuesta glicémica sobre el peso y la ingesta alimentaria (19).

La carga glicémica (CG) de los alimentos se calcula multiplicando los hidratos de carbono disponibles por el IG de los alimentos, dividido en 100. La CG de un menú o dieta se obtiene de la suma de las cargas glicémicas de los alimentos. Este indicador permite evaluar y asociar el efecto de la cantidad y la calidad de los H de C sobre la respuesta glicémica (20). Maki y cols. en un estudio clínico randomizado controlado que comparó el efecto de dietas de baja CG v/s dietas bajas en grasas sobre la baja de peso, encontró que a las 12 semanas el primer grupo bajó significativamente más de peso que el segundo grupo,

fundamentando con esto, que la CG debía representar en mejor forma la respuesta glicémica post-prandial y los efectos metabólicos sobre la saciedad (21). Un segundo estudio demostró que las dietas con baja CG presentaban menor impacto sobre la adaptación metabólica del gasto energético en reposo tras una baja ingesta, que las dietas bajas en grasa (22). Sin embargo, otro estudio randomizado controlado que consideró un año de intervención demostró que el éxito de la baja de peso era independiente de la CG de la dieta que consumían los sujetos (23).

Una revisión publicada el año 2007 en *Cochrane* que consideró 6 estudios randomizados controlados donde participó un total de 202 sujetos obesos que se sometieron a dietas de baja CG o de bajo IG, concluyó que dietas de bajo IG tiene un efecto significativamente mayor que dietas de baja CG sobre la baja de peso (24).

1.3. Índice glicémico, carga glicémica de la dieta y su efecto sobre el metabolismo de la glucosa e inflamación:

Ludwig el año 2002, propuso las vías metabólicas hipotéticas mediante las cuales preparaciones de alto IG podían afectar el metabolismo de la glucosa, independiente del efecto sobre el peso corporal. Basándose en estudios experimentales en animales y humanos, señala que la elevada curva glicémica post-prandial produciría un aumento del estrés oxidativo afectando directamente la funcionalidad de la célula beta del páncreas (glucotoxicidad). Además, manifiesta que la hiperinsulinemia post-prandial por sí sola, también podría afectar el funcionamiento de la célula beta (sobrestimulación). Finalmente señaló que la consecuente caída abrupta de la glicemia observada tras la rápida elevación de la curva glicémica, como consecuencia de la ingesta de un alimento de alto IG, provocaría

la secreción de hormonas de contrarregulación en un estado similar al ayuno, aumentando los ácidos grasos libres en plasma que afectarían tanto a la célula beta como al receptor de insulina (lipotoxicidad) (18). Hay estudios epidemiológicos que muestran concordancia con las hipótesis planteadas por *Ludwig*, es así como en *The Nurse-s health studies* que incluyó 65173 mujeres en un seguimiento de 6 años, demostró que quienes consumían dietas de alto IG presentaban un riesgo relativo 2,5 veces mayor de desarrollar diabetes que quienes consumían dietas de bajo IG (20). Otro estudio que relacionó la ingesta dietética con parámetros metabólicos en sujetos sanos, demostró que el consumo de dietas de bajo IG podría ser beneficioso para los niveles de triglicéridos y colesterol HDL, pero no para los niveles de glicemia e insulinemia (25). Por otro lado, hay pocos estudios de intervención en sujetos sanos que permitan concluir los efectos de una dieta de bajo IG sobre el metabolismo de la glucosa, algunos de ellos demuestran efectos significativos sobre los niveles de triglicéridos o colesterol LDL en plasma y efectos modestos no significativos sobre glicemias e insulinemias de ayuna y post-prandial (26,27). Otro estudio experimental que consideró sujetos que presentaban al menos un factor de riesgo cardiovascular, demostró que dietas de alto IG aumentaban en forma significativa los niveles de insulina pos-prandial en comparación con dietas de bajo IG, ricas en grasa o sacarosa (28).

En relación a la evidencia basada en estudios clínicos que dan cuenta del efecto de dietas de bajo IG sobre el control metabólico de la glucosa, una revisión sistemática publicada por *Cochrane* el año 2009 que incluyó 11 estudios randomizados controlados mostró que dietas con bajo IG producen una mejoría en el control de la DM2 expresado en una baja significativa de la HbA1c, en comparación con aquellas de IG alto (29).

El estado pro-inflamatorio presente en sujetos obesos ha sido descrito como una de las causas del desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles, por lo tanto regular

este estado a través de la dieta sería una medida dietética recomendable para estos sujetos. Los mecanismos que explican el efecto de dietas de alto IG sobre el estado inflamatorio se describen a continuación:

1. La elevada respuesta glicémica post-prandial (glucotoxicidad) estimularía la expresión de genes proinflamatorios a través de mecanismos epigenéticos que responden a determinadas ingestas dietéticas, en este caso, a través de la metilación de histonas que promueven la expresión de genes inflamatorios que están relacionados con la formación de NF- κ B a nivel el mitocondrial (30).
2. Incrementos importantes sobre la glicemia basal, está relacionado con peak hiperinsulinemicos y la consecuente insulinoresistencia. Cuadro clínico que se relaciona con un estado proinflamatorio crónico (31).
3. La acelerada adipogenesis luego de la ingesta de una preparación de elevado IG impactan sobre el estado inflamatorio al aumentar el tejido adiposo (especialmente en términos de hipertrofia) el cual recluta macrófagos generadores de factores proinflamatorios como IL-1, IL-6 y TNF alfa (32).

El estudio *DiOGenes (The Diet, Obesity, and Genes Study: A Randomized, Controlled Trial)* que consideró 932 sujetos con exceso de peso que recibieron dietas *ad-libitum* de alto o bajo IG durante 26 semanas, demostró que los sujetos que consumieron dietas de bajo IG presentaban valores significativamente más bajo de proteína C reactiva (PCR). En el mismo estudio no se observaron beneficios significativos relacionados con el control metabólico de la glucosa (33).

Como ya se ha descrito, dietas de elevada CG están relacionadas con elevadas curvas post-prandiales de glicemia e insulinemia, ambas descritas como causas de la alteración en la homeostasis de la glucosa. Estudios epidemiológicos demuestran una asociación positiva significativa entre la CG de la dieta y triglicéridos en plasma, y una asociación negativa significativa entre la CG de la dieta y el colesterol HDL e indicadores de resistencia a la insulina (HOMA) (25, 34). Un estudio experimental de seis meses de intervención que consideró 55 sujetos con sobrepeso y obesidad, encontró bajas significativas en el índice HOMA de aquellos sujetos que consumieron dietas de baja CG v/s aquellos que consumieron dietas de alta CG (35). Por otro lado, un estudio randomizado controlado que consideró 23 sujetos con obesidad que recibieron dietas de baja y alta CG durante un año, sólo demostró diferencias significativas en triglicéridos plasmáticos y no observó beneficios adicionales asociados a la homeostasis de la glucosa (36).

Respecto al estado inflamatorio y la CG de la dieta, un estudio prospectivo que consideró 4326 participantes encontró que quienes reportaron ingestas dietéticas de baja CG presentaban menores valores de PCR en plasma, lo mismo reportó otro estudio epidemiológico que consideró 244 mujeres sanas (37, 38).

Un estudio de intervención randomizado que consideró 80 sujetos sanos que recibieron dietas de baja o alta CG durante 28 días, demostró que los sujetos cuando consumían dietas de baja CG presentaban valores significativamente menores de PCR (del orden del 27%) que quienes recibían dietas de alta CG (39). Así como es relevante considerar la calidad de hidratos de carbono de la dieta, igualmente lo es la calidad de los dos macronutrientes restantes: proteínas y lípidos.

1.4. Calidad y cantidad de proteínas de la dieta, baja de peso y pérdida de masa magra:

La proteína es el segundo depósito más grande de energía en el cuerpo, después del tejido adiposo. Cuando el glucógeno se ha consumido como reserva energética los aminoácidos (aa) de las proteínas se dirigen al hígado para formar glucosa (gluconeogenesis) o bien se oxidan para obtener energía.

Los aa que se encuentran en mayor abundancia en el músculo son: glutamina, alanina, glicina, leucina y aspartato. Cuando los sujetos se someten a bajas de peso intensas y bruscas en el tiempo, además de perder reservas grasas, pierden reserva muscular. Los componentes que entran al ciclo de Krebs para obtener energía o que se dirigen a neoglucogenesis corresponden a metabolitos de los aminoácidos: acetyl CoA, piruvato, oxalacetato, α -cetoglutarato. Hay aa capaces de formar glucosa u oxidarse y otros que sólo pueden oxidarse; dentro de los primeros, se encuentra la glutamina, el aspartato, la alanina y los aa ramificados (valina, leucina e isoleucina), todos, de alta concentración en el músculo (40).

En sujetos sometidos a restricción energética importante, gran parte de las proteínas de la dieta se oxidan a nivel hepático o muscular (aa ramificados) para la obtención de energía. A medida que aumenta el aporte energético de la dieta es mejor la utilización endógena de proteínas tanto a nivel funcional como estructural. Los aa ramificados de la dieta, a pesar de la restricción energética, pasan en una gran proporción vía sistémica y se dirigen a tejidos periféricos, especialmente músculos para oxidación, transaminación o almacenamiento (55).

La calidad de las proteínas de la dieta dependerá de su composición aminoacídica, si en la dieta se incluyen proteínas con alto contenido de aminoácidos esenciales mejor será su calidad. El parámetro que mide la calidad de las proteínas presentes en la dieta es el cómputo aminoacídico corregido por digestibilidad (CACD), este indicador relaciona la cantidad de aa esenciales aportados por el total de proteínas de la dieta respecto a la cantidad de aa esenciales que aporta un alimento patrón conocido por su buena calidad proteica: el huevo. El aa esencial de la dieta que se presente en menor proporción respecto al patrón, indicará el cómputo final de la dieta. La digestibilidad de la proteína es un parámetro que complementa el cómputo aminoacídico para determinar la calidad de las proteínas, corresponde a la proporción de N ingerido que es absorbido a nivel intestinal. Por lo tanto es imprescindible corregir el cómputo aminoacídico por el valor de la digestibilidad de las proteínas de cada alimento presente en la dieta (54).

Numerosos estudios respaldan la eficiencia del uso de dietas hipocalóricas altas en proteínas para la reducción de peso, básicamente porque una alta ingesta proteica se correlaciona con mayores niveles de saciedad (especialmente alta en aa ramificados), disminución de la adaptación de la TMB y aumento de la termogénesis de los alimentos (41). Un estudio randomizado controlado comparó diferentes dietas hipocalóricas con distinta distribución de macronutrientes, la dieta que presentó mayor eficiencia sobre la baja de peso fue la dieta rica en proteínas (42). Además se postula que las dietas altas en proteínas serían más efectivas para preservar la masa magra en sujetos que se someten a tratamiento para bajar de peso. Es así como estudios experimentales han demostrado mayor pérdida de proteínas y menor pérdida de masa grasa en dietas hipocalóricas bajas en proteínas en comparación con dietas hipocalóricas hiperproteicas (43). Un rol especial recae sobre los aminoácidos ramificados, con énfasis en el aminoácido leucina, puesto que

algunos estudios han demostrado que la suplementación de estos aa en sujetos que se encuentran en periodos catabólicos, disminuye la pérdida de masa magra (44,45). Esto es coherente con lo señalado anteriormente respecto al metabolismo de los aa ramificados y composición aminoacídica de la masa magra.

2. HIPÓTESIS:

1. Los sujetos sometidos a cirugía bariátrica que consumen una mejor calidad y menor cantidad de hidratos de carbono en la dieta presentan una mayor baja de peso a los 6 y 12 meses después de la cirugía, junto con parámetros metabólicos más adecuados al año post cirugía; independiente del tipo de cirugía al que hayan sido sometidos.

2. Los sujetos sometidos a cirugía bariátrica que consumen mayor cantidad y mejor calidad de proteínas en la dieta presentan una mayor baja de peso a los 6 y 12 meses después de la cirugía, junto con una menor pérdida de masa magra al año post cirugía; independiente del tipo de cirugía al que hayan sido sometidos.

3. OBJETIVO GENERAL:

Evaluar la calidad y cantidad hidratos de carbono y proteínas de la dieta en sujetos sometidos a dos tipos de cirugía bariátrica y correlacionarlos con la baja de peso, composición corporal y parámetros metabólicos a los meses 6 y 12 después de someterse a la cirugía.

4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Evaluar la cantidad de hidratos de carbono, el índice glicémico y la carga glicémica de la dieta y relacionarlos con la baja de peso de los sujetos a los 6 y 12 meses post cirugía.
2. Estimar la cantidad de hidratos de carbono, el índice glicémico y la carga glicémica de la dieta y relacionarlos con los niveles de insulinemia, glicemia y proteína C reactiva al año post cirugía.
3. Relacionar la cantidad y la calidad proteica de la dieta con la pérdida de peso a los meses 6 y 12 post cirugía bariátrica y de masa magra al año post cirugía.

5. METODOLOGÍA:

5.1. Diseño del estudio:

Estudio descriptivo prospectivo no experimental.

5.2. Sujetos:

Se seleccionaron mujeres entre 18 y 50 años, a quienes se les aprobó la indicación de cirugía bariátrica en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Los criterios de inclusión utilizados para realizar cirugía bariátrica en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile, son los siguientes:

1. IMC >35 kg/m², con comorbilidades asociadas relevantes, cuyo control y pronóstico puede ser afectado por la obesidad: hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, osteoartritis o apnea del sueño.
2. IMC ≥ 40 kg/m² independiente de la presencia de comorbilidades.

De acuerdo al protocolo establecido por el hospital se excluyeron pacientes en presencia de contraindicaciones para realizar el procedimiento quirúrgico, tales como: patología psiquiátrica, abuso de alcohol y drogas, complicaciones cardiovasculares y respiratorias; antecedentes de enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de malabsorción, hepatopatía (insuficiencia hepática, cirrosis, hepatitis crónica), patologías pancreáticas (pancreatitis crónica, insuficiencia pancreática); antecedentes de anemia

crónica, de enfermedad de Wilson y de lipodistrofia. Baja adherencia a tratamientos previos. Este proyecto de tesis se encuentra inserto dentro de los proyectos FONDECYT 1040765 y 1080576 (ambos ya concluidos) que reclutaron un total de 114 mujeres sometidas a diferentes técnicas de cirugía bariátrica. Todas las pacientes fueron debidamente informadas y sólo ingresaron al estudio una vez firmado el formulario de consentimiento correspondiente.

5.3. Tamaño de la muestra:

El tamaño de la muestra se calculó en base a los datos publicados por Faria et al. (58) respecto a la carga glicémica (CG) observada en 89 pacientes sometidos a *bypass* gástrico y su relación con la reducción de peso durante el primer año pos operatorio. Para calcular el tamaño muestral se utilizó la siguiente ecuación 1:

ECUACIÓN 1: ESTIMACIÓN DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA

$$n = \frac{2 * (Z\alpha + Z\beta)^2 * S^2}{d^2}$$

Dónde:

Z α : Nivel de confianza o seguridad con dos colas, para un p = 0,05 el valor es 1,645

Z β : Para una potencia de un 90% el valor es 1,282

S²: La varianza descrita por Faria et al., para la CG fue de 112,4 (desviación estándar de 10,6).

d: Diferencia que se espera encontrar en la CG entre pacientes con mayor pérdida de peso (percentil 50 o más) y aquellos con menor reducción de peso (menor que percentil 50), considerando que en el estudio de Faria et al, el 95% de los valores de CG están entre 55 y 85. De acuerdo a esto se consideró una diferencia mínima de CG de 10 entre ambos grupos.

De la ecuación anterior se obtiene que la muestra mínima necesaria para este estudio corresponde a 20 sujetos por cada una de las cirugías consideradas y 40 sujetos en total.

5.4. Técnicas quirúrgicas a considerar en el estudio:

El *bypass* gástrico en Y de *Roux* (BPG) corresponde a una técnica de tipo mixta que considera mecanismos malabsortivos y restrictivos para lograr la baja de peso. Se realiza una gastrectomía subtotal (95% con sección vertical del estomago) y gastroyeyunoanastomosis termino-lateral (stappler circular n°25) con asa en Y de *Roux* de 125-150 cms de longitud. Esta técnica obtiene como resultado un reservorio gástrico de 15 a 20 ml. Si los hallazgos endoscópicos preoperatorios sugieren la presencia de alteraciones celulares que hacen aconsejable la remoción del estómago remanente, se procede con una gastrectomía (46).

La gastrectomía vertical en manga (GVM) corresponde a una técnica de tipo restrictiva. Consiste en la extracción laparoscópica de la curvatura mayor del estomago mediante una gastrectomía vertical desde el ángulo de His hasta el antro distal, cerrada con una línea de corchetes, creando un tubo gástrico calibrado con una bujía para lograr un diámetro estándar. La capacidad de este tubo gástrico es de alrededor de 60 ml (47).

5.5. Protocolo de manejo post quirúrgico:

Durante el primer mes post intervención se les prescribe un régimen alimentario que aporta 800 kcal y 70 g. de proteínas, de consistencia licuada y fraccionada en siete porciones. Al mes los pacientes son citados a control médico para evaluar el curso de la

intervención. En esta evaluación se realiza: registro de peso corporal, examen físico general y evaluación de síntomas gastrointestinales como diarrea, náuseas, vómito, meteorismo y dumping para determinar la incidencia de síndrome post-gastrectomía. Se les indica 1 unidad mensual de vitaminas del complejo B intramuscular. A partir del primer mes se les prescribe un régimen alimentario de consistencia y digestibilidad normal, fraccionada en 5 a 6 porciones y que aporta 1200 calorías y 70 g de proteínas y un suplemento vitamínico-mineral, habitualmente Berocca plus® más un antioxidante (Larotabe®), 1comp/día c/u. Al primer y tercer mes se realiza un hemograma para detectar signos de anemia. A los 6 y 12 meses se efectúan algunos análisis en sangre como perfil bioquímico y lipídico, glicemia e insulinemia en ayunas y hemograma.

5.6. Definición de variables

Tabla 1: Definición de variables independientes

Variables independientes	Unidad	Puntos de corte
Índice glicémico (IG)	%	Bajo: < 55
		Moderado: 55-70
		Alto: >70
Carga glicémica (CG)	Gramos	NA*
Cómputo aminoacídico corregido por digestibilidad (CACD)	%	Buena calidad: ≥ 100
		Mala calidad: ≤ 100
Ingesta de proteínas (IP)	g/kg de peso ideal/día	NA*
Suficiencia de proteínas (SP)	%	Inadecuado <90% o >110%
		Adecuado 90-110%
Suficiencia de aminoácidos ramificados (SAAR)	%	Inadecuado <90% o >110%
		Adecuado 90-110%
Suficiencia de leucina (SL)	%	Inadecuado <90% o >110%
		Adecuado 90-110%

*No aplica

Tabla 2: Definición de variables dependientes

Variables dependientes	Unidad	Rangos normales
Pérdida de peso (%PP)	%	NA*
Pérdida de masa magra (%PMM)	%	NA*
Insulinemia (I)	uU/ml	5-12
Glicemia (Glic)	mg/dl	<100
Proteína C reactiva (PCR)	mg/l	<1

*No aplica

5.7. Determinaciones alimentarias:

A los 6 y 12 meses, se determinó el consumo de alimentos mediante un registro diario de tres días evaluando la alimentación de tres días no consecutivos, dos de ellos corresponden a días de semana, y uno a día de fin de semana. En ésta se especifica cada tiempo de comida, con sus respectivas preparaciones, ingredientes, medidas caseras y cantidad en g o ml (50). Se determinó la ingesta de hidratos de carbono, proteínas y aminoácidos de la dieta, mediante el uso del programa computacional Food Processor 2 (Food Processor II ®, ESHA Research, Salem, OR, USA) que utiliza una base de datos de composición de alimentos norteamericanos y el cual fue complementado con una base de datos de composición química alimentos chilenos (82).

Para estimar la suficiencia o adecuación de la alimentación de proteínas se determinaron los siguientes indicadores:

- Porcentaje de adecuación proteica, utilizándo como valor de ingesta recomendada 1.5 g/kg/ peso ideal, según el Consenso sobre cirugía bariátrica del año 2008 (11).

- Porcentaje de adecuación de aa ramificado y leucina, utilizándose como valor de ingesta recomendada los requerimientos de aa publicados por FAO/OMS/UNU 2002 (56)

Para estimar la calidad de H de C y proteínas de la dieta se determinaron los siguientes indicadores:

1. IG de la dieta: para calcular esta variable se utilizó la metodología descrita por Wolever y Jenkins en 1986 (51) avalada por la FAO/OMS (52) para preparaciones mixtas, que se describe a continuación:

- a) Se determinó la fracción de CHO que aporta cada alimento (que presente IG) a un determinado tiempo de comida, respecto al total de CHO del mismo.
- b) Se registró el IG de cada alimento estudiado, como referencia se utilizó la publicación de *Foster-Powell* 2002 (53).
- c) Se multiplicó el valor de IG por la fracción de CHO que aporta cada alimento al tiempo de comida.
- d) Se sumaron los valores resultantes de la operación anterior para obtener el índice glicémico de un tiempo de comida.
- e) Para calificar el IG de la dieta, se utilizaron dos metodologías:

- **Método 1:** Se ponderó la ingesta de CHO disponibles de cada tiempo de comida respecto a la ingesta total de la dieta para luego proceder con los pasos “a” al “d”, descritos anteriormente (ver ecuación 2).

ECUACIÓN 2: ESTIMACIÓN DE ÍNDICE GLICÉMICO DE LA DIETA

(MÉTODO 1)

$$IG \text{ dieta} = \sum \left(\frac{CHO \text{ d. de cada tiempo de comida}}{CHO \text{ d. de la dieta}} \bullet IG \text{ de cada tiempo de comida} \right)$$

Donde:

IG: Índice glicémico

CHO d.: Hidratos de carbono disponibles

- **Método 2:** Se calculó la proporción de H de C de tiempos de comida que presenten alto IG respecto a la ingesta total de H de C de la dieta consumida por los sujetos (ver ecuación 3).

ECUACIÓN 3: ESTIMACIÓN DE ÍNDICE GLICÉMICO DE LA DIETA (MÉTODO 2)

$$\% \text{ de CHO d. de alto IG} = \frac{CHO \text{ d. de cada tiempo de comida de alto IG}}{CHO \text{ d. de la dieta}} * 100$$

Donde:

IG: Índice glicémico

CHO d.: Hidratos de carbono disponibles

- 2. CG de la dieta:** para el cálculo de esta variable se utilizó la metodología descrita por Salmeron y Liu (20, 25). El total de CHO disponibles aportados por cada tiempo de comida se multiplicó por el IG de cada tiempo de comida, para luego dividir el resultado por cien. De la suma de las cargas glicémicas de cada tiempo de comida se obtendrá la carga glicémica de la dieta (ver ecuación 4).

ECUACIÓN 4: ESTIMACIÓN DE LA CARGA GLICÉMICA DE LA DIETA

$$CG \text{ dieta} = \sum \left(\frac{CHO \text{ d. de cada tiempo de comida} \bullet IG \text{ de cada tiempo de comida}}{100} \right)$$

Donde:

CG: carga glicémica

IG: índice glicémico

CHO d.: Hidratos de carbono disponibles

3. Cómputo aminoacídico corregido por digestibilidad (CACD): para determinar esta variable se utilizó la metodología descrita por Araya y Olivares (54, 55) avalada por la FAO/OMS (56) para preparaciones mixtas (ver ecuación 5), que se describe a continuación:

- a) Se estimó la cantidad de proteínas de cada alimento presente en un tiempo de comida.
- b) Se determinó la cantidad de N (g) de cada alimento dividiendo el total de proteínas por 6,25
- c) Utilizando la tabla de composición aminoacídica de los alimentos publicada por la FAO (57), se multiplicó la cantidad de N de cada alimento por la cantidad de aa esenciales que aporte el mismo.
- d) Se sumó el contenido de N y de cada aminoácido de los alimento presente en la dieta.
- e) Se determinó el contenido de cada aminoácido en 1 g de N de la mezcla o reparación, dividiendo la cantidad total de cada aminoácido por el total de N.

- f) Tras la división de cada aminoácido (mg aa/ g N) por el aporte de aminoácidos esenciales del alimento huevo (mg aa/g N), se obtuvo el computo aminoacídico de la preparación seleccionando el aa limitante.
- g) Para corregir por digestibilidad, se calculó la digestibilidad de la preparación y luego ese valor se multiplicó por el computo aminoacídico de la preparación.

ECUACIÓN 5: ESTIMACIÓN DEL CÓMPUTO AMINOCÍDICO CORREGIDO POR DIGESTIBILIDAD DE UNA PREPARACIÓN

$$PDCAAS(\%) = \left(\frac{\text{mg. de AA lim i tante en 1 g. de proteína de la preparación}}{\text{mg. del mismo AA en 1 g. de proteína de referencia}} \right) \bullet \text{digestibilidad de la dieta}$$

Donde:

PDCAAS: score aminoacídico corregido por digestibilidad

AA: aminoácido

5.8. Determinación de recomendaciones de energía:

Se calculó el gasto energético en reposo (GER) según Carrasco *et al.* (59) que considera el peso real de los sujetos, luego se multiplicará por el nivel de actividad física (usualmente sedentario:1,3-1,4) para obtener el gasto energético total (GET). Para determinar el balance energético se calculó la diferencia entre el GET y la ingesta energética.

5.9. Determinaciones antropométricas:

A los 6 y 12 meses post cirugía se realizó absorciometría de rayos X de doble energía (DEXA), utilizando el equipo Lunar DPX-L (Lunar Corporation, Madison, WI, USA). Las mediciones se realizaron con el paciente en decúbito dorsal sobre el equipo y aplicando la técnica estandarizada. Se determinó porcentaje de masa grasa, masa libre de grasa y masa mineral ósea. Además, se registro peso y talla según técnicas estandarizadas (48, 49).

Finalmente se determinó el porcentaje de pérdida de peso (%PP) considerando el peso previo a la cirugía y el que se registró a los 6 y 12 meses post cirugía.

5.10. Determinaciones de indicadores bioquímicos:

Tabla 3: Indicadores Bioquímicos

Indicador	Método
Hemoglobina Glicosilada (HbA1c)	HPLC
Insulina (I)	Quimioluminiscencia
Glicemia (Glic)	Colorimetría
Proteína C Reactiva (PCR)	Inmunoturbidimetría

5.11. Análisis estadístico:

Los datos se analizaron con el programa estadístico SPSS 17.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago, USA). La distribución normal de las variables se verificó con el test de Kolmogorov-Smirnov. Siendo todas las variables cuantitativas en escala continua, los resultados se expresaron como promedio \pm desviación estándar.

Se utilizó test de Mann Whitney para determinar las diferencias entre los grupos estudiados al momento previo de la cirugía.

Todas las variables (excepto PCR) presentaron distribución normal. Se utilizó Anova de Medidas Repetidas con el fin de determinar diferencias significativas para el efecto tiempo (0, 6 y 12 m) y efecto grupo (BPG y GVM).

Se aplicó el test de correlación de Pearson para determinar el grado de asociación de la cantidad y calidad de CHO y proteínas de la dieta (IG, CG, CACD, IP, SP, SAAR y SL) con las variables antropométricas (%PP, % PMM) y metabólicas (HbA1c, Glic, I). Para la variable PCR se utilizó test de correlación de Spearman dado su comportamiento no paramétrico.

Para ajustar por cada variable independiente considerada en el estudio se aplicó análisis de regresión múltiple. Finalmente se realizó un análisis intercuartílico entre las variables independientes (PEP y DP) y las variables dependientes (IG y H de C de alto IG) utilizando la prueba de Kruskal Wallis. Para todos los análisis se consideró significativo un $p < 0,05$.

6. RESULTADOS:

La tabla 1 muestra las características generales de ambos grupos previo a la intervención quirúrgica. No existen diferencias significativas para las variables edad, talla y porcentaje de masa grasa entre las mujeres sometidas a gastrectomía vertical en manga (GVM) y bypass gástrico (BPG) consideradas en el estudio. Se observa diferencia significativa entre los grupos estudiados para las variables peso e índice de masa corporal (IMC), el peso y el IMC de las mujeres sometidas a BPG es mayor. Respecto a las clases de obesidad por grupo, se observa diferencia significativa entre ambos grupos estudiados, esto es, en las mujeres sometidas a BPG se observa una mayor distribución en las clases II y III de obesidad, por otro lado en las mujeres sometidas a GVM la distribución en las tres clases de obesidad tiende a ser más uniforme.

Tabla 1
Características generales de las mujeres estudiadas antes de someterse a la cirugía bariátrica

	GVM (N= 20)	BPGYR (N= 20)	P*
Edad (años)	33,4 ± 8,5 ^a	36,9 ± 8,4	0,08
Peso (kg)	96,4 ± 11,6	106,4 ± 10,6	0,009
Talla (cm)	160,3 ± 5,9	159,1 ± 4,9	0,40
Masa grasa (%)	43,9 ± 6,9	44,6 ± 3,28	0,64
IMC (kg/ m ²)	37,4 ± 2,9	42,02 ± 3,9	0,00
Obesidad clase I (n)	5	0	
Obesidad clase II (n)	10	7	0,011**
Obesidad clase III (n)	5	13	

^a Promedio ± DE

*Prueba de Mann-Whitney

** Prueba de chi cuadrado

BPGYR= bypass gástrico en Y de Roux

GVM= gastrectomía vertical en manga

La tabla 2 muestra la frecuencia de comorbilidades asociadas al metabolismo de la glucosa que presentaban las mujeres estudiadas antes de someterse a la cirugía bariátrica. Se observa que el 77,5% (n=31) de la muestra presentaba insulinoresistencia al mes 0 con una remisión total del 100% a los seis meses post cirugía y una recurrencia del 15% (n=6) al año post cirugía. Un 10% (n=4) y un 5% (n=2) presentaron diabetes *mellitus* tipo 2 e intolerancia a la glucosa respectivamente, observándose una remisión de todos los casos al sexto mes y al año post cirugía.

Tabla 2
Frecuencia de comorbilidades de las mujeres estudiadas antes de someterse a la cirugía bariátrica

Estado nutricional	Diabetes Mellitus		Resistencia a la		Intolerancia a la	
	2		insulina		glucosa	
	GVM	BPG	GVM	BPG	GVM	BPG
Obesidad clase I (n)	0	0	5	0	0	0
Obesidad clase II (n)	0	3	7	7	1	0
Obesidad clase III (n)	0	1	2	10	0	1
Total	4*		31**		2***	

BPGYR= bypass gástrico en Y de Roux
GVM= gastrectomía vertical en manga

* Remisión al mes 0 y 12
** Remisión al mes 6, recurrencia de 6 casos al mes 12
*** Remisión al mes 0 y 12

La tabla 3 muestra los indicadores dietéticos, considerados en este estudio, que presentaron las mujeres sometidas a cirugía bariátrica previo a la cirugía, al sexto mes y al año post cirugía.

Todos los indicadores dietéticos considerados en el estudio presentaron un descenso significativo entre el momento previo a la cirugía y el año pos cirugía, excepto la ingesta de hidratos de carbono de la dieta de alto índice glicémico (CHO alto IG) y el porcentaje de ingesta de hidratos de carbono respecto a la ingesta energética diaria (CHO IED), donde no se observó diferencias entre ambos tiempos.

A los seis meses post cirugía todos los indicadores dietéticos estudiados, presentaron un descenso significativo respecto a la dieta que las mujeres consumían al

momento previo a la cirugía, excepto para CHO IED donde no se encontró diferencia significativa entre el sexto mes y el momento previo a la cirugía.

Se observaron aumentos significativos entre los seis meses y el año post cirugía para los indicadores dietéticos: ingesta energética (IE), suficiencia de energía (SE), hidratos de carbono (H de C), índice glicémico (IG), CHO alto IG y carga glicémica (CG). Para el porcentaje de hidratos de carbono respecto a la ingesta energética diaria y para las variables dietéticas relacionadas con proteínas: cómputo aminoacídico corregido por digestibilidad (CACD), suficiencia de proteínas (SP), adecuación de aminoácidos ramificados (SAAR) y leucina (SL) no se encontraron diferencias significativas entre lo observado al sexto mes y al año pos cirugía.

Para todas las variables que se muestran en la tabla 2 no se observaron diferencias significativas entre el grupo sometido a bypass gástrico y el grupo sometido a gastrectomía vertical en manga en ninguno de los tiempos estudiados.

Tabla 3
Indicadores de la dieta de mujeres sometidas a cirugía bariátrica previo a la cirugía,
6 y 12 meses post cirugía.

Indicadores	Mes 0*	Mes 6*	Mes 12*	p**
Energía (kcal/día)	1839 ± 690 ^a	955 ± 317 ^b	1176 ± 315 ^c	0,000
Suficiencia de energía (%)	82,0 ± 29,5 ^a	52,2 ± 17,2 ^b	66,9 ± 19,4 ^c	0,000
Hidratos de carbono (g/día)	211,7 ± 74,8 ^a	108,3 ± 32,8 ^b	138,1 ± 39,1 ^c	0,000
Índice glicémico (%)	55,6 ± 5,4 ^a	47,6 ± 6,4 ^b	52,7 ± 6,7 ^c	0,000
CHO alto IG (%)	53,1 ± 19,7 ^a	35,2 ± 22,5 ^b	47,2 ± 23,8 ^a	0,000
Carga glicémica (g)	106,1 ± 45,3 ^a	45,7 ± 16,6 ^b	63,5 ± 22,3 ^c	0,000

* Promedio ± DE
 IG=índice glicémico;
 CHO alto IG= hidratos de carbono de alto índice glicémico
 CAACD= Cómputo aminoacídico corregido por digestibilidad

p**= Anova medidas repetidas para efecto tiempo. No se observó diferencias significativas entre los grupos.
 a,b,c= diferentes letras indican diferencias significativas en el tiempo.

Tabla 3 (continuación)
Indicadores de la dieta de mujeres sometidas a cirugía bariátrica previo a la cirugía,
6 y 12 meses post cirugía.

Indicadores	Mes 0*	Mes 6*	Mes 12*	p**
CAACD (%)	49,5 ± 7,4 ^a	56,6 ± 8,9 ^b	57,8 ± 7,7 ^b	0,000
Suficiencia de proteínas (%)	95,5 ± 35,6 ^a	61,7 ± 21,3 ^b	68,7 ± 20,8 ^b	0,000
Ingesta de proteínas g/kg/día	1,44 ± 0,5 ^a	0,93 ± 0,32 ^b	1,03 ± 0,32 ^b	0,000
Suficiencia de aminoácidos ramificados (%)	191,5 ± 65,2 ^a	129,9 ± 46,3 ^b	137,7 ± 43,5 ^b	0,000
Suficiencia de leucina (%)	278,3 ± 94,1 ^a	187,3 ± 66,8 ^b	199,9 ± 63,7 ^b	0,000

*Promedio ± DE
CAACD= cómputo aminoacídico corregido por digestibilidad

p**= Anova medidas repetidas para efecto tiempo. No se observó diferencias significativas entre los grupos.
a,b,c= letras diferentes indican diferencias significativas en el tiempo.

La tabla 4 muestra la distribución del valor calórico total de la dieta de las mujeres sometidas a cirugía en los tres tiempos estudiados. Se observa que los tres macronutrientes se distribuyen de igual forma, respecto al aporte energético, en los tres tiempos estudiados

con excepción de las proteínas. Éstas últimas presentan una disminución significativa entre los 6 meses y el año post cirugía.

Tabla 4
Distribución del valor calórico total de la dieta de mujeres sometidas a cirugía bariátrica previo a la cirugía, 6 y 12 meses post cirugía.

Indicadores	Mes 0*	Mes 6*	Mes 12*	p**
CHO IED (%)	47,0 ± 8,8	46,0 ± 6,7	47,5 ± 8,7	NS
P IED (%)	19 ± 5,9	22,8 ± 5,0a	20,6 ± 4,5b	0,001
LIP IED (%)	33,9 ± 7,7	31,2 ± 6,8	32,9 ± 7,8	NS

*Promedio ± DE.

CHO IED= porcentaje de hidratos de carbono de la ingesta energética diaria.

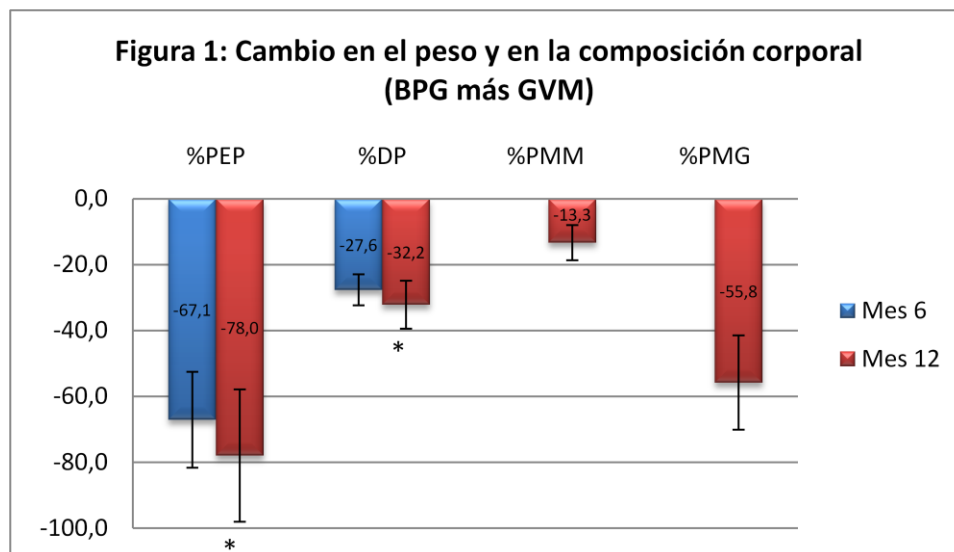
P IED= porcentaje de proteínas de la ingesta energética diaria.

LIP IED= porcentaje de lípidos de la ingesta energética diaria.

p**= Anova medidas repetidas para efecto tiempo. No se observó diferencia entre grupos.

a,b= letras diferentes indican diferencias significativas en el tiempo.

La figura 1 muestra el porcentaje de pérdida de exceso de peso (PEP) y el porcentaje de pérdida de peso respecto al peso inicial (DP) a los seis meses y al año post cirugía, junto con el porcentaje de pérdida de masa magra (PMM) y de masa grasa (PMG) al año post cirugía. Se observaron disminuciones significativas entre el sexto mes y el año post cirugía para las variables PEP y DP. No se observaron diferencias significativas entre las mujeres sometidas a BPG y las sometidas a GVM en ninguno de los tiempos estudiados.



%PEP= porcentaje de pérdida exceso de peso
 %DP= porcentaje de pérdida de peso respecto al peso inicial
 %PMM= porcentaje de pérdida de masa magra

%PMG= porcentaje de pérdida de masa grasa
 (*)= diferencia significativa entre mes 6 y 12 post cirugía T-Student

La tabla 5 muestra los indicadores antropométricos correspondientes a peso, IMC, masa libre de grasa (MM) y masa grasa (MG) observados en las mujeres sometidas a cirugía bariátrica previo a la cirugía, al sexto mes y al año post cirugía. Se observaron disminuciones significativas al año post cirugía, respecto al momento previo a la cirugía, para todas las variables mencionadas.

Se observaron descensos significativos entre el momento previo a la cirugía y los seis meses post cirugía para las variables IMC y peso. Lo mismo ocurrió cuando se comparó las variables antes mencionadas entre el sexto mes y el año post cirugía.

Para todas las variables que se muestran en la tabla 3 no se observaron diferencias significativas entre el grupo sometido a bypass gástrico y el grupo sometido a gastrectomía vertical en manga, excepto cuando se comparó el peso observado en los tres tiempos estudiados (p= 0,016).

Tabla 5
Indicadores antropométricos de mujeres sometidas a cirugía bariátrica previo a la cirugía, 6 y 12 meses post cirugía. .

Indicadores	Mes 0*	Mes 6*	Mes 12*	p**
Peso (kg)	101,4 ± 12,1 ^a	73,4 ± 10,7 ^b	68,8 ± 11,8 ^c	0,000
IMC (kg/m ²)	39,7 ± 4,2 ^a	28,7 ± 3,6 ^b	26,9 ± 4,1 ^c	0,000
Masa magra (kg)	56,4 ± 6,3 ^a	-	48,8 ± 5,7 ^b	0,000
Masa grasa (kg)	45,1 ± 7,7 ^a	-	20,0 ± 8,0 ^b	0,000

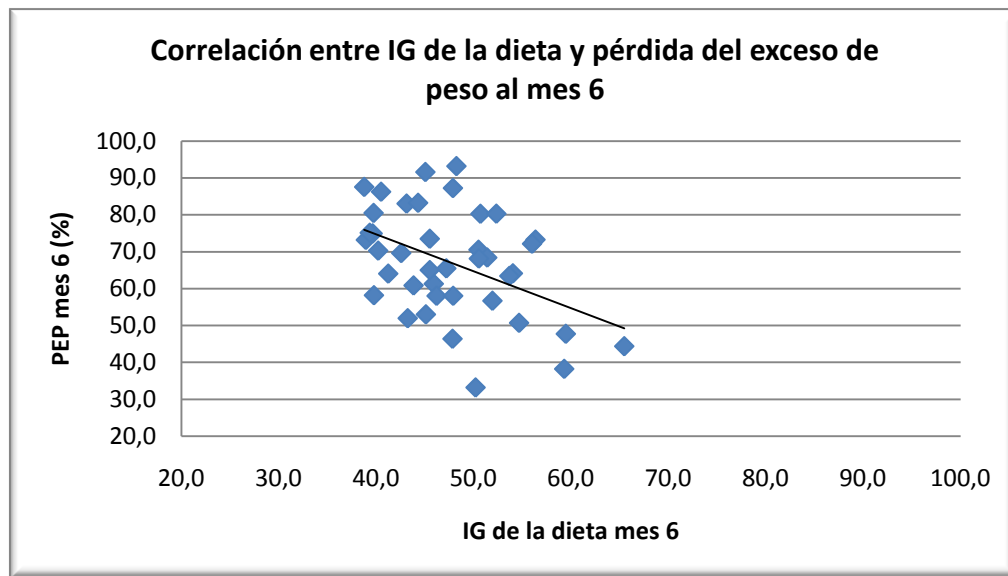
*Promedio ± DS
 IMC= índice de masa corporal

P**= Anova medidas repetidas efecto tiempo. No se observó diferencias entre los grupos.
 a, b, c= diferentes letras indican diferencia significativa en el tiempo

Respecto a los indicadores metabólicos, todos los considerados en este estudio descendieron de manera significativa entre el momento previo a la cirugía y el año post cirugía: glicemia (n=26; p=0,007), insulinemia (n=36; p=0,000) y proteína C reactiva (n=40; p=0,000). A los seis meses post cirugía, la proteína C reactiva (n=40; p=0,000) disminuyó en forma significativa respecto los valores que presentaron las mujeres estudiadas antes de someterse a la cirugía. Por otro lado, cuando se comparó la proteína C

reactiva (PCR) entre el sexto mes y el año post cirugía no se encontró diferencia significativa.

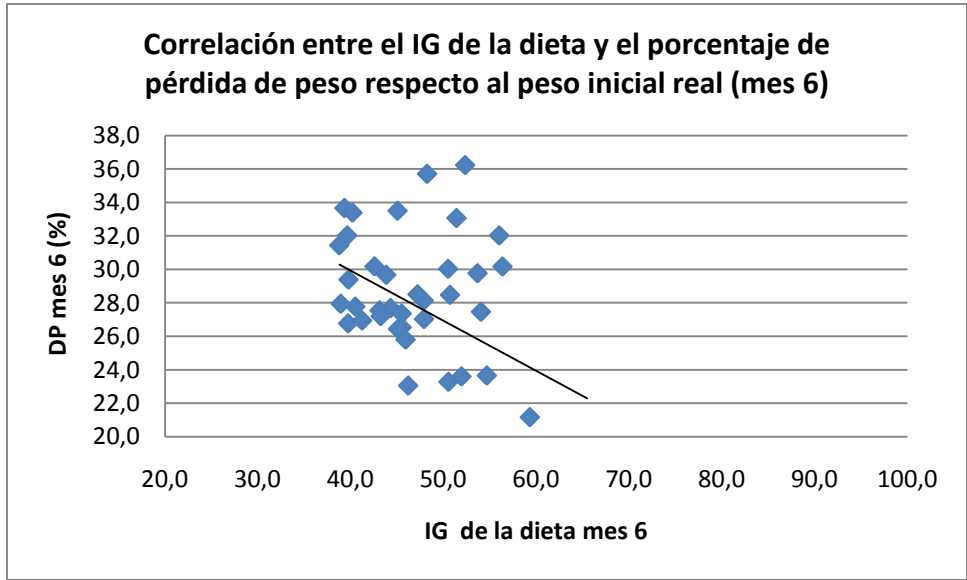
La figura 2 muestra el grado de asociación entre las variables IG de la dieta y la PEP al sexto mes pos cirugía, se observa una correlación inversa significativa entre ambas variables estudiadas.



$r = -0,44$
 $p = 0,004$
Test de correlación de Pearson
Valores outliers descartados

PEP= porcentaje de pérdida del exceso de peso
IG= índice glicémico

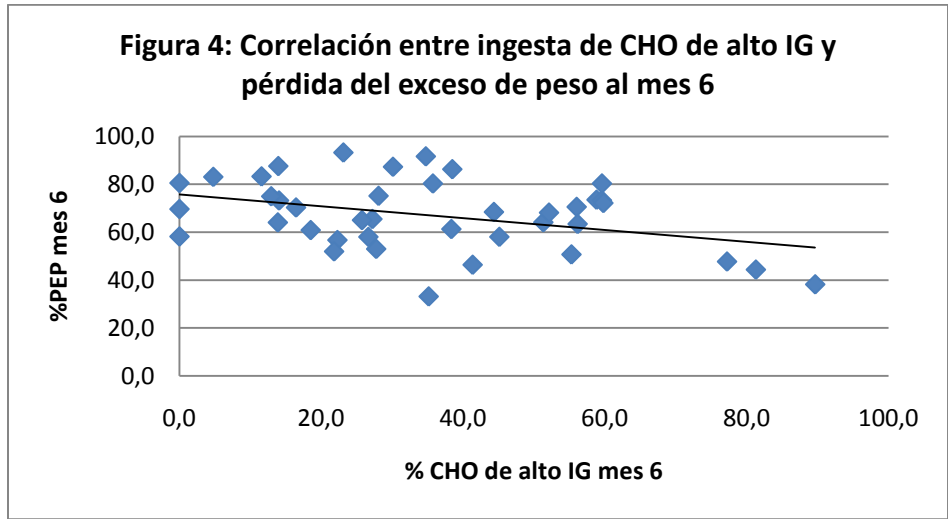
La figura 3 muestra el grado de asociación entre las variables IG de la dieta y DP al sexto mes pos cirugía, se observa una correlación inversa significativa entre ambas variables estudiadas.



r= -0,42
 p= 0,008
 Test de correlación de Pearson
 Valores outliers descartados

DP= porcentaje de pérdida del peso real inicial
 IG= índice glicémico

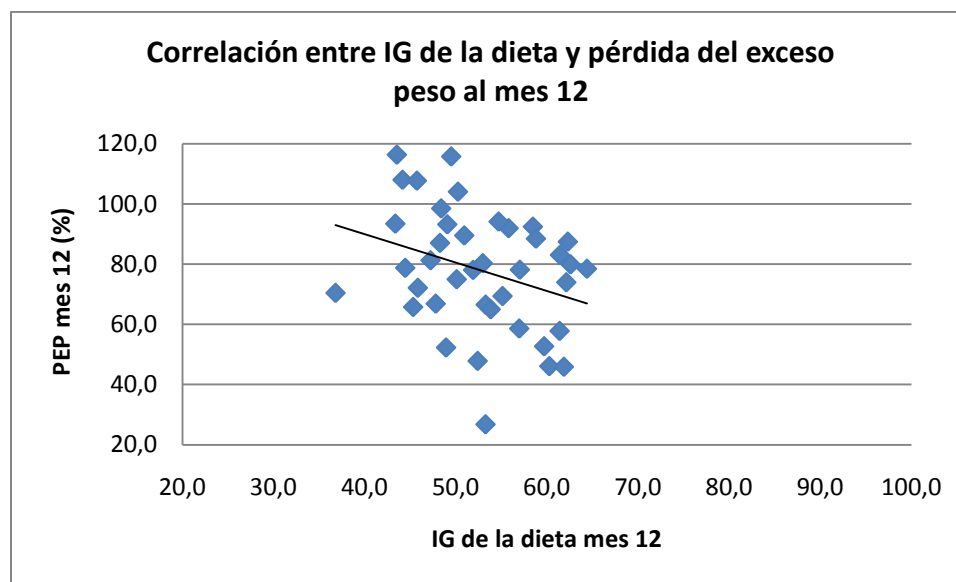
En la figura 4 se observa una asociación inversa significativa entre las variables CHO alto IG en la dieta y la PEP al sexto mes pos cirugía.



r= -0,38
 p= 0,015
 Test de correlación de Pearson
 Valores outliers descartados

CHO= hidratos de carbono
 PEP= porcentaje de pérdida del exceso de peso
 IG= índice glicémico

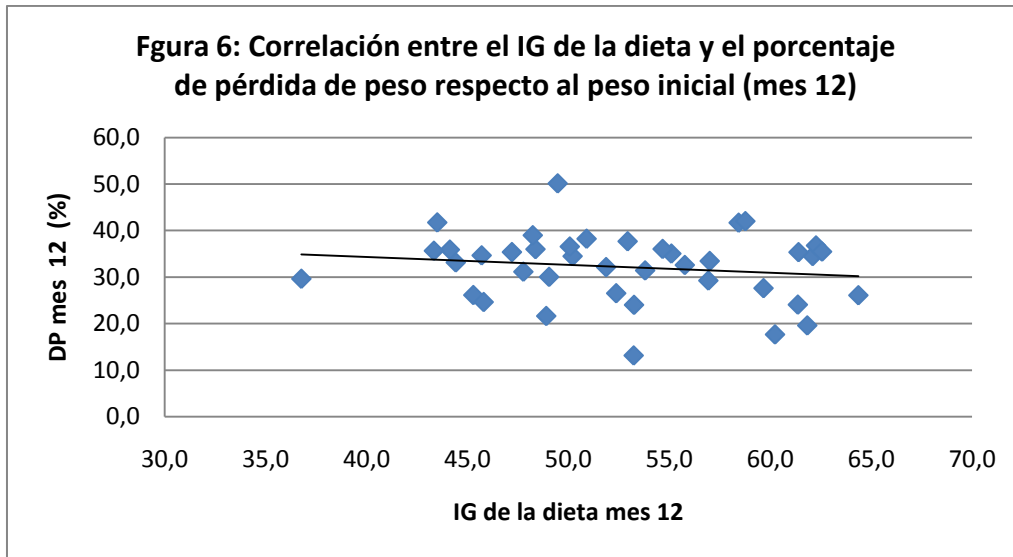
La figura 5 muestra el grado de asociación entre las variables IG de la dieta y PEP al año pos cirugía, en la cual se observa una correlación inversa significativa entre ambas variables estudiadas.



$r = -0,31$
 $p = 0,049$
Test de correlación de Pearson
Valores outliers descartados

PEP= porcentaje de pérdida del exceso de peso
IG= índice glicémico

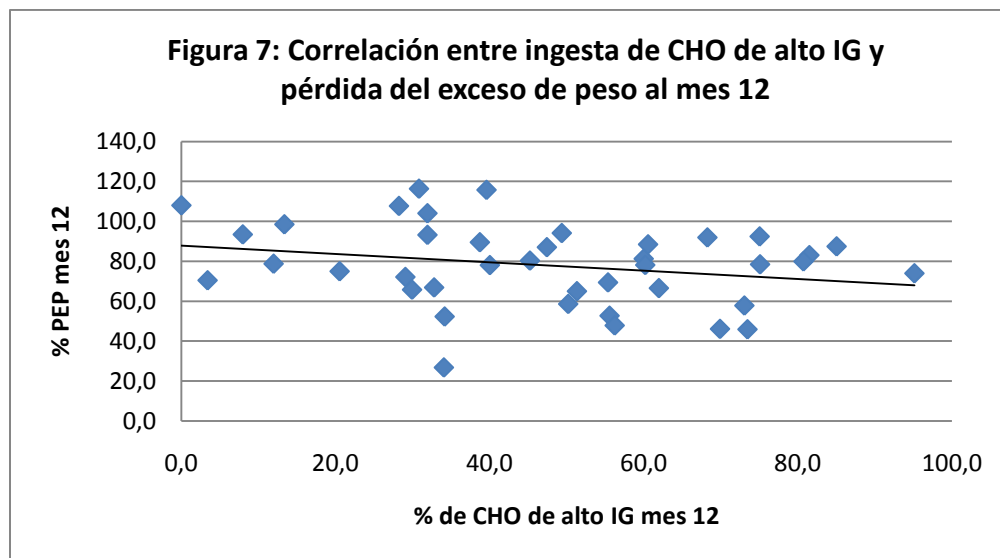
En la figura 6 se observa una asociación inversa débil y no significativa entre las variables índice glicémico de la dieta y la pérdida de peso respecto al peso inicial al año post cirugía.



$r = -0.16$
 $p = NS$
 Test de correlación de Pearson
 Valores outliers descartados

DP= porcentaje de pérdida del peso real
 IG= índice glicémico

En la figura 7 se observa una asociación inversa débil y no significativa entre las variables de hidratos de carbono de alto índice glicémico en la dieta y la pérdida de exceso de peso al año post cirugía.



$r = -0,25$

$p = NS$

Test de correlación de Pearson

CHO= hidratos de carbono

PEP= porcentaje de pérdida del exceso de peso

IG= índice glicémico

No se observó correlación estadísticamente significativa entre el IG de la dieta y parámetros metabólicos como PCR, insulinemia y glicemia al año pos cirugía. Lo mismo sucedió cuando se analizó la correlación entre las variables CHO alto IG de la dieta y los parámetros metabólicos antes mencionados, al año post cirugía.

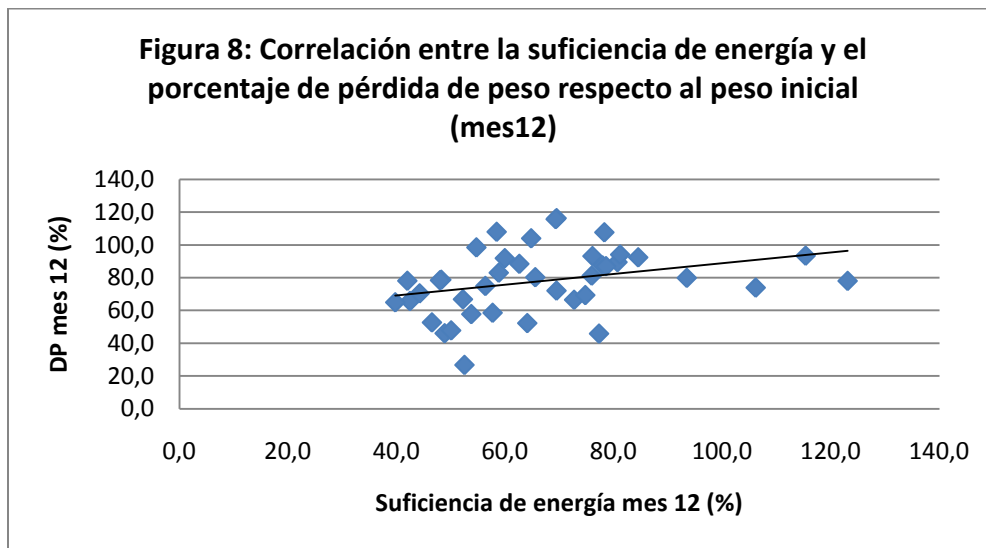
La CG de la dieta no presentó correlación significativa con los parámetros antropométricos relacionados con la baja de peso (PEP y DP) tanto en el sexto mes como al año post cirugía. Tampoco presentó correlación significativa con los parámetros metabólicos: insulinemia y glicemia al año post cirugía.

Al analizar la CG con la PCR al año post cirugía se observó una correlación negativa ($r = -0,31$), aunque no alcanzó a ser significativa ($p = 0,052$).

Al analizar la asociación entre la ingesta de hidratos de carbono (expresada como gramos/día y como porcentaje de la ingesta energética total) y de energía (expresada como kcal/día y como porcentaje de adecuación respecto a la recomendación de ingesta

energética diaria) con las variables de baja de peso (PEP y DP) al sexto mes post cirugía, no se encontraron correlaciones significativas entre las variables mencionadas.

Al año post cirugía se observó algo similar, excepto que hubo una correlación positiva significativa entre SE y DP al año post cirugía (figura 8).



$r= 0,32$
 $p= 0,047$

Test de correlación de Pearson
DP= porcentaje de pérdida del peso real

Al analizar la asociación entre la ingesta diaria de hidratos de carbono (expresada como gramos/día y como porcentaje de la ingesta energética total) y energía (expresada como kcal/día y como porcentaje de adecuación respecto a la recomendación de ingesta energética diaria) con las variables metabólicas (insulinemia, glicemia y PCR) al año post cirugía, no se observaron correlaciones significativas entre las variables estudiadas.

Cuando se realizó el análisis al sexto mes y al año post cirugía entre las variables CACD y PEP, no se encontraron correlaciones significativas entre las variables consideradas. Por otro lado, tampoco se encontró correlación significativa entre CACD y DP, tanto al mes seis como al año post cirugía. Tampoco se encontró correlación significativa entre CACD y PMM al año post cirugía. La ingesta de proteínas (expresada en gramos por kilogramo de peso ideal) y la SP (expresada como porcentaje de adecuación a las recomendaciones diarias de proteínas) no presentaron correlaciones significativas con las variables de baja de peso (PEP y DP), tanto al sexto mes como al año post cirugía. Tampoco se observó asociación entre la ingesta y SP con la PMM al año pos cirugía.

En relación a la SAAR y SL (expresadas como porcentaje de adecuación a las recomendaciones diarias) no se observó correlación significativa con la pérdida de peso (PEP y DP) ni con la PMM al sexto mes y al año pos cirugía. .

Al realizar el análisis de regresión múltiple con el método *stepwise* donde se incluyeron todas las variables independientes estudiadas (SE, H de C, IG, CHO alto IG, CG, CACD, SP, ingesta de proteína, SAAR y SL) y las variables dependientes PEP y DP al sexto mes post cirugía, la única variable que mostró asociación fue el IG de la dieta. Este índice explica un 20% de la variabilidad en la pérdida de exceso de peso al mes 6 post cirugía ($r^2 = 0,197$; $p=0,004$) y un 17%, de la variabilidad del porcentaje de pérdida del peso inicial ($r^2 = 0,172$; $p=0,008$).

Cuando se realizó el análisis de regresión múltiple (Tabla 6) con el método *stepwise* incluyendo todas las variables independientes consideradas en el estudio (SE, H de C, IG, CHO alto IG, CG, CACD, SP, ingesta de proteína, SAAR y SL) y la variable dependiente PEP, el análisis arrojó tres modelos de regresión que explican la variabilidad en la pérdida de peso al año post cirugía. El primer modelo considera sólo la variable SE, la cual explicaría un 10% de la variabilidad de PEP ($r^2 = 0,1$; $p=0,047$; Coef. $\beta = 0,317$). El segundo modelo considera, además de la SE, el IG de la dieta, ambos explicarían un 21% de la variabilidad del PEP al año post cirugía ($r^2 = 0.208$; $p=0.013$; Coef. β (IG)= $-0,328$; Coef. β (SE)= $0,331$). Finalmente, el tercer modelo considera SE, el IG y SL, este modelo explica un 31% de la variabilidad del porcentaje de pérdida de exceso de peso al año post cirugía ($r^2 = 0.310$; $p=0.004$; Coef. β (SL)= $-0,44$; Coef. β (IG)= $-0,43$; Coef. β (SE)= $0,618$). Estas asociaciones no fueron observadas cuando se consideró la variable dependiente DP al año post cirugía.

Tabla 6
Regresión múltiple de variables que predicen la pérdida de exceso de peso
(PEP) al año post cirugía

	Variab	r²	Coef β	P
MODELO 1	Suficiencia de energía	0,1	0,317	0,047
MODELO 2	Suficiencia de energía-índice glicémico	0,208	0,33 1(SE) - 0,328 (IG)	0,013
MODELO 3	Suficiencia de energía-índice glicémico-suficiencia de leucina	0,310	0,618 (SE) -0,43 (IG) -0,44 (SL)	0,004

PEP: porcentaje de pérdida de exceso de peso
p= análisis de regresión múltiple método stepwise

Al analizar las variables independientes consideradas en el estudio: CACD, SP, ingesta de proteína, SAAR, SL, PEP, DP, PMG (al año post cirugía), a través de una regresión múltiple considerando el método *stepwise* (Tabla 7), con la variable dependiente pérdida de masa magra (PMM) al año post cirugía, el análisis arrojó tres modelos de regresión que explican la variabilidad en la PMM al año post cirugía. El primer modelo considera sólo la variable DP, la cual explicaría un 14,8% de la variabilidad de la PMM ($r^2 = 0,148$; $p=0,014$; Coef. $\beta = 0,384$). El segundo modelo además considera PMG, que junto con DP, explicarían un 75% de la variabilidad de PMM al año post cirugía ($r^2 = 0,746$; $p=0,000$; Coef. B (PMG)= -1,713; Coef. B (DP)= 1,913). Finalmente, el tercer modelo

considera el CACD, junto con las variables DP y PMG, el cual explica un 78% de la variabilidad de la pérdida de masa libre de grasa al año post cirugía ($r^2 = 0,780$; $p=0,000$; Coef. β (CACD)= -0,185; Coef. β (PMG)= -1,703; Coef. β (DP)= 1,894).

Tabla 7
Regresión múltiple de variables que predicen la pérdida de masa magra
(PMM) al año post cirugía

	PMM	r^2	Coef β	P
MODELO 1	Pérdida de peso	0,148	0,384	0,014
MODELO 2	Pérdida de peso- Pérdida de masa grasa	0,746	1,913(DP) - 1,713(PMG)	0,000
MODELO 3	Pérdida de peso- pérdida de masa grasa-CACD	0,780	1,894(DP) - 1,703 (PMG) - 0,185 (CAACD)	0,000

CACD: cómputo aminoacídico corregido por digestibilidad
p: análisis de regresión múltiple método stepwise

Tras realizar el análisis intercuartílico entre las variables independientes (PEP y DP) y las variables dependientes (IG y H de C de alto IG) utilizando la prueba de Kruskal Wallis, no se encontró asociación alguna entre las variables estudiadas.

Finalmente, al realizar el análisis de regresión múltiple no se observaron variables independientes explicaran la variabilidad de los indicadores metabólicos: glicemia, insulinemia y proteína C reactiva al año post cirugía.

7. DISCUSIÓN

El exceso de peso, especialmente la obesidad, presenta escasa remisión tras el tratamiento médico convencional, por otro lado, la cirugía bariátrica (CB) ha presentado resultados más exitosos (7). En este estudio, que consideró 40 mujeres sometidas a CB (bypass gástrico (BPG)=20; gastrectomía vertical en manga (GVM)=20), se observó una pérdida de peso (DP) de $27,6\pm 4,6$ y $32,2\pm 7,3$ % al sexto mes y al año post cirugía respectivamente; lo cual es coincidente con lo observado en el *Swedish obese subjects study* (6) y por otros estudios (70, 71). En relación al exceso de peso respecto al peso ideal (PEP), se observó una pérdida de $47,1\pm 14,6$ y $78\pm 20,1$ % al sexto mes y al año post cirugía respectivamente; estos valores son levemente superiores a lo encontrado en estudios anteriores (10, 68, 58). Entre ellos, un reciente estudio multicéntrico que consideró 217 sujetos sometidos a BPG y GVM donde se observó una pérdida del exceso de peso de 74,5% al año post cirugía (69).

La pérdida de masa magra es un proceso inherente al balance energético negativo severo (catabolismo) al que se someten estos sujetos tras la cirugía bariátrica. En este estudio se observó una pérdida del $13,3\pm 5,3$ % al año post cirugía; valor menor a lo encontrado en un estudio realizado en 101 sujetos sometidos a BPG y GVM, donde se observó una pérdida de 14,9% al año post cirugía (67). Mayor diferencia se observa cuando se compara con un estudio local de 23 mujeres sometidas a cirugía bariátrica donde se observó una pérdida del 19% de masa magra al año post cirugía (59).

Respecto a los parámetros de control metabólico considerados en este estudio, todos (insulinemia, glicemia, PCR) presentaron una mejora significativa al año post cirugía situación que coincide con lo observado por estudios anteriores (6, 76, 77). Esto se explica no sólo por la pérdida de masa grasa y la baja ingesta energética, sino también por mecanismos fisiológicos consecuentes al cambio anatómico del tracto gastrointestinal. El control de la secreción de insulina y de glucagón por las células del islote pancreático depende de algunas hormonas producidas por el tracto gastrointestinal. La activación del eje enteroinsular sugiere que el cambio anátomo-funcional de la cirugía contribuye a tal mejoría a través de la presencia de nutrientes en segmentos distales del intestino que generan la producción de enterohormonas (incretinas) en células del epitelio intestinal. Estas enterohormonas tienen efecto específico en la célula beta pancreática estimulando la secreción de insulina. Por otro lado, la exclusión de segmentos proximales del intestino generaría una disminución en la secreción de ciertos péptidos de contra regulación (78, 79).

Tras la cirugía se restringe la ingesta (GVM y BPG) y se reduce la biodisponibilidad de nutrientes (BPG), estos mecanismos explican la baja de peso observada en estos pacientes, sin embargo, no todos los sujetos presentan los mismos niveles de éxito y en la mayoría de los casos se observa una re-ganancia de peso tras el año de intervención (6). Esto se explica porque la ingesta alimentaria no siempre se adecúa a las recomendaciones dietoterapéuticas post quirúrgicas, en términos de cantidad y calidad de nutrientes.

En este estudio se observó una disminución significativa de la ingesta de energía, hidratos de carbono (H de C) y proteínas al sexto mes y al año post cirugía respecto al momento previo a la cirugía, esto es coincidente con lo observado en estudios anteriores

(60, 61, 62, 74). Se observa un incremento significativo en la ingesta de energía y de H de C al año post cirugía en relación al sexto mes post intervención, esto se debe al aumento en el volumen de las comidas, el aumento en la tolerancia a los H de C y la ingesta de alimentos de alta densidad energética ricos en lípidos. Estudios recientes demuestran un aumento de 0,2 puntos de densidad energética entre los 2 meses y el año post cirugía y un 36% del valor calórico total para lípidos en sujetos sometidos a BPG al año post cirugía, valor mayor a lo encontrado en este estudio (mes 6:32% VCT; mes 12: 32,9% del VCT) (72, 73, 74). Por otro lado, la ingesta proteica no muestra el mismo comportamiento. El porcentaje de adecuación de la ingesta proteica no alcanza el 100% en los tres tiempos estudiados, se observan los niveles más bajos al sexto mes ($61,7 \pm 21,3\%$) y un leve aumento al año post cirugía ($68,7 \pm 20,8\%$). Esta situación coincide con lo mostrado por otros estudios que evidencian inadecuadas ingestas proteicas post cirugía especialmente en sujetos sometidos a BPG (61, 63, 74) y se puede explicar por la baja tolerancia a carnes rojas que reportan estos pacientes tras la cirugía (64).

Respecto a la calidad de la dieta se observó una mejora en el índice glicémico (IG) al sexto mes y al año post cirugía, respecto al momento previo a la cirugía, lo mismo sucedió con la carga glicémica (CG), sin embargo, tanto el IG como la CG bajan de calidad al año respecto a los seis meses post cirugía. Esto último coincide con lo encontrado por Faria *et al.* quienes estudiaron 89 sujetos sometidos a BPG antes y después de un año de la cirugía (58), y es coherente con lo encontrado en este estudio al analizar los H de C de alto IG en la dieta de las mujeres estudiadas y no mostrar diferencia significativa entre el año post cirugía y el momento previo a la cirugía. La mejora en estos parámetros, respecto al momento previo a la cirugía, se explica por la disminución en la ingesta de azúcares

simples como resultado de las propias recomendaciones ditoterapéuticas destinadas a estos pacientes y/o a la asociación con eventos relacionados con ingestas de altas cargas osmóticas como el síndrome de *dumping* (11, 12, 75)

En relación al cómputo aminoacídico de la dieta (CACD) se observó una mejora significativa en la calidad de la ingesta proteica a los 6 meses y al año post cirugía respecto al momento previo a la cirugía y no hubo diferencia entre los dos tiempos post quirúrgicos evaluados. Este parámetro no ha sido estudiado previamente en sujetos sometidos a CB, sin embargo se puede explicar por las recomendaciones dietéticas destinadas a estos pacientes que hacen énfasis en la inclusión de lácteos y huevos como alimentos fundamentales de la dieta (60). Por otro lado, es coherente con lo mostrado por estudios que evidencian la aversión que presentan los pacientes sometidos a cirugía bariátrica, especialmente BPG, al consumo de carnes rojas asociado a una buena tolerancia de carnes blancas, huevos y lácteos (64, 65).

Tras el análisis de correlación realizado entre las variables ingesta y calidad proteica con la pérdida de peso (al sexto mes y al año post cirugía) y de masa magra al año post cirugía, no se encontró ninguna correlación significativa. Esta observación es coherente con lo mostrado por estudios recientes que descartan asociaciones entre la ingesta proteica, la pérdida de peso y la preservación de masa magra tras la cirugía bariátrica, excepto en los casos donde la ingesta proteica supera los 1,1 g/kg/día (66, 67, 68, 80). Esto se puede explicar por la baja ingesta de proteínas reportada por todos los sujetos de este estudio, el promedio observado fue de $0,93 \pm 0,3$ g/kg de peso ideal/día y $1,03 \pm 0,32$ al sexto mes y al año post cirugía respectivamente. En los estudios mencionados, las ingestas

proteicas que presentan un efecto sobre la pérdida de peso y la preservación de masa magra son mayores a 1,1 g/kg de peso ideal/día. Sin embargo, tras el análisis de regresión múltiple se obtuvo un modelo que incluye tres variables que podrían predecir la variabilidad en la pérdida del 78% de la pérdida masa magra al año post cirugía: la pérdida de peso (respecto al peso real), la pérdida de masa grasa y el cómputo aminoacídico corregido por digestibilidad. Este hallazgo da cuenta de la importancia de la calidad de la ingesta proteica sobre la preservación de la masa magra. Actualmente no hay estudios que relacionen la calidad de proteínas con la pérdida de masa magra en sujetos sometidos a cirugía bariátrica, sin embargo algunos estudios señalan la importancia de incluir una adecuada calidad proteica en regímenes hipocalóricos, especialmente por el alto gasto energético post prandial asociado al metabolismo de los aminoácidos esenciales y a la disponibilidad metabólica de estos aminoácidos para el *turnover* proteico (41, 42, 43).

De todas las variables dietéticas estudiadas, el IG y los H de C de alto IG presentaron correlación significativa con PEP y DP al sexto mes post cirugía, por otro lado al año post cirugía el IG sólo presentó correlación significativa con la PEP y los H de C de alto IG no presentaron correlación alguna con la pérdida de peso. Esto se puede explicar por el aumento de la ingesta de grasas que se observa al año post cirugía respecto al sexto mes post cirugía en los sujetos estudiados y/o por un aumento de la ingesta de fructosa, H de C que no influye sobre el IG de la dieta al tener una vía metabólica alternativa no dependiente de insulina (81), ambas variables podrían atenuar el efecto del IG sobre la baja de peso. La CG no presentó asociación alguna con las variables dependientes estudiadas, esto es coincidente por lo señalado en un revisión de *Cochrane* donde demuestran que regímenes hipocalóricos de bajo IG son más efectivos y se asocian a una mayor baja de

peso que los regímenes hipocalóricos de baja CG (24). Por otro lado, el estudio de Faria *et al.*, mencionado anteriormente (58), mostró que existe una asociación entre la ingesta de H de C, la CG de la dieta con la pérdida de peso en sujetos sometidos a BPG (no especifica tiempo post intervención) situación que no coincide con lo mostrado en el presente estudio.

El IG demostró ser la única variable asociada a la baja de peso tras el análisis de regresión múltiple explicando el 20% de la PEP y el 17% del DP al sexto mes post cirugía, además el IG junto con la suficiencia de energía explican el 21% de la variabilidad del PEP al año post cirugía . Esto se puede explicar por las teorías que describen el efecto de saciedad y saciación que producen preparaciones de bajo IG y que inducirían a finalizar la ingesta de nutrientes y con ello favorecer la pérdida de peso en estos pacientes (16,17, 18). Actualmente no hay estudios en sujetos sometidos a CB que evalúen el IG de la dieta tras la intervención quirúrgica, sin embargo hay numerosos estudios en sujetos sanos o con patologías crónicas que muestran en forma controvertida los efectos de este indicador sobre la ingesta dietética y el consecuente control de peso (14, 24).

Resulta controvertido analizar los resultados de la ingesta de H de C, el IG y la CG de la dieta sobre parámetros metabólicos en los sujetos estudiados. Según la bibliografía revisada se esperaba observar una asociación inversa significativa entre el IG, la CG de la dieta y parámetros metabólicos de los sujetos a estudiar (18, 20, 25-28), especialmente para proteína C reactiva (30-32), porque es donde hay mayor evidencia disponible. Sin embargo no se observaron tales asociaciones en este estudio, esto se podría explicar porque los parámetros de control metabólico podrían responder más a la baja de peso y pérdida de masa grasa que a la ingesta dietética de los sujetos estudiados.

Finalmente el presente estudio abre nuevas aristas de investigación especialmente en el área relacionada con la calidad nutricional de la dieta, indicadores que usualmente no son considerados en la consejería nutricional y que demuestran un impacto sobre el éxito en la baja de peso de sujetos sometidos a un tratamiento con dieta hipocalórica. Importante sería dilucidar el impacto de la calidad de los lípidos sobre la baja de peso o parámetros metabólicos junto con la práctica de actividad física; ambas variables no fueron consideradas en este estudio y podrían dar respuestas al efecto de un régimen destinado a la baja de peso.

8. CONCLUSIÓN

1. El índice glicémico de la dieta de los sujetos estudiados presenta una correlación negativa significativa con la pérdida de peso a los 6 meses post cirugía, siendo más débil al año post cirugía. Por lo tanto sería recomendable incluir este concepto en la consejería nutricional destinada a estos pacientes.
2. El índice glicémico explica la variabilidad del 20% de la pérdida de peso y el 17% de la pérdida del exceso de peso a los 6 meses post cirugía. El índice glicémico junto con la suficiencia de energía explican el 21% de la pérdida de peso al año post cirugía.
3. La carga glicémica y la cantidad de hidratos de carbono no presentó correlación ni asociación significativa con las variables dependientes pérdida de peso y pérdida de exceso de peso al sexto mes y al año post cirugía.
4. El índice glicémico, la carga glicémica y la cantidad de H de C no presentaron correlación ni asociación significativa con los parámetros metabólicos considerados en este estudio.
5. La cantidad y calidad de proteínas de la dieta no presentó correlación con la pérdida de peso a los 6 meses y al año post cirugía.
6. No se observó correlación significativa entre las variables calidad y cantidad de proteínas con la pérdida de masa magra al año post cirugía.
7. La calidad de las proteínas junto con la pérdida de peso y de masa grasa explican un 78% de la pérdida de masa magra al año post cirugía.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Obesity and Overweight. Accessed from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>. 12 sept 2011.
2. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. JAMA 2003;289:187-93.
3. Encuesta Nacional de Salud (ENS) Chile 2009 – 2010. Ministerio de Salud.
4. Rexford S Ahima. Metabolic Basis of Obesity. Principles of Human Energy Metabolism, Jose Galgani and Eric Ravussin, Springer edicion 1, 2011. Pages: 1-24.
5. Wing R, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. Am J Clin Nutr 2005;82:2225-55.
6. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. N Engl J Med. 2007 23;357:741-52.
7. National Institutes of Health Consensus Development Panel. Gastrointestinal surgery for severe obesity. Ann Intern Med. 1991;115:956-961.
8. Carrasco F, Klaassen J, Papapietro K et al. Propuesta y fundamentos para una norma de manejo quirúrgico del paciente obeso. Año 2004. Rev Méd Chile 2005;133:699-706.
9. Norma de Manejo Quirúrgico del Paciente Obeso. Agosto 2004. Ministerio de Salud.
10. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA. 2004; 292: 1724-1728.

11. Allied Health Sciences Section Ad Hoc Nutrition Committee. ASMBS Allied Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient. *Surg Obes Relat Dis* 2008;4(5 Suppl):S73–S108.
12. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Endocr Pract* 2008; 14(Suppl 1):1–83.
13. Bornet FR, Jardy-Gennetier AE, jacquet N, Stowell J. Glycaemic response to foods: Impact on satiety and long-term weight regulation. *Appetite* 2007; 49:535–553.
14. Du H, van der A DL, van Bakel MME et al. Dietary glycaemic index, glycaemic load and subsequent changes of weight and waist circumference in European men and women. *Inter J of Obes.* 2009; 33:1280-1288.
15. Wolever, T. M. S, Mehling C. Long-term effect of varying the source or amount of dietary carbohydrate on postprandial plasma glucose, insulin, triacylglycerol, and free fatty acid concentrations in subjects with impaired glucose tolerance. *Am J of Clin Nutr* 2003; 77: 612–621.
16. Mayer J. Glucostatic mechanism of the regulation of food intake. *N Engl J Med.* 1953;249:13–16.
17. Gutzwiller JP, Goke B, Drewe J et al. Glucagon-like peptide-1: a potent regulator of food intake in humans. *Gut.* 1999; 44(1):81–86.
18. Ludwig D. The glycemic index physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA* 2002; 287:2414-23.

19. Anderson G. H, Woodend D. Effect of glycemic carbohydrates on short-term satiety and food intake. *Nutr Rev* 2003; 61:S17–S26.
20. Salmeron J, Manson JAE, Stampfer MJ. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA* 1997; 277: 472– 477.
21. Maki KC, Rains TM, Kaden VN, Raneri KR, Davidson MH. Effects of a reduced-glycemic-load diet on body weight, body composition, and cardiovascular disease risk markers in overweight and obese adults. *Am J of Clin Nutr* 2007; 85:724-34.
22. Pereira M, Swain J, Goldfine A, Rifai N, Ludwig D. Effects of a low–glycemic load diet on resting energy expenditure and heart disease risk factors during weight loss. *JAMA* 2004; 292: 2482-90.
23. Das SK, Gilhooly CH, Golden JK et al. Long-term effects of 2 energy-restricted diets differing in glycemic load on dietary adherence, body composition, and metabolism in CALERIE: a 1-y randomized controlled trial. *Am journal of clinical nutrition* 2007; 85:1023-30.
24. Thomas D, Elliott EJ, Baur L. Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 3. Art. No.: CD005105. DOI: 10.1002/14651858.CD005105.pub2.
25. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-densitylipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2001;73:560–6.
26. Bouche C, Rizkalla SW, Luo J et al. Five week, low-glycemic index diets decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight nondiabetic men. *Diab Care* 2002; 25: 822– 828.

27. Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A et al. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the lowglycemic index diet. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80:337–47.
28. Brynes AE, Mark Edwards C, Ghatel MA et al. A randomized four-intervention crossover study investigating the effect of carbohydrates on daytime profiles of insulin, glucose, non-esterified fatty acids and triacylglycerols in middle-aged men. *Br J Nutr.* 2003;89:207-218.
29. Thomas D, Elliot E. Low glycaemic index, or low glycaemic load, diets for diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2009 Jan 21;(1):CD006296.
30. Brasacchio D, Okabe J, Tikellis C et al. Hyperglycemia induces a dynamic cooperativity of histone methylase and demethylase enzymes associated with gene-activating epigenetic marks that coexist on the lysine tail. *Diab* 2009;58:1229 –36.
31. Pradhan AD, Cook NR, Buring JE, Manson JE, Ridker PM. C-reactive protein is independently associated with fasting insulin in nondiabetic women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003;23:650–655.
32. Lumeng CN, DeYoung SM, Bodzin JL, Saltiel AR. Increased inflammatory properties of adipose tissue macrophages recruited during diet-induced obesity. *Diab* 2007;56:16–23.
33. Gogebakan O, Kohl A, Osterhoff M et al. Effects of weight loss and long-term weight maintenance with diets varying in protein and glycemic index on cardiovascular risk factors. *Circulation* 2011; 124: 2829-38.

34. McKeown N, Meigs J, Liu S et al. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the framingham offspring cohort. *Diab Care* 2004; 27:538 –546.
35. Armendáriz-Anguiano A.L, Jiménez-Cruz A, Bacardí-Gascón M, Hurtado-Ayala L. Effect of a low glycemic load on body composition and Homeostasis Model Assessment (HOMA) in overweight and obese subjects. *Nutr Hosp* 2011;26:170-175.
36. Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB et al. Effects of an ad libitum reduced glycemic load diet on cardiovascular disease risk factors in obese young adults. *Am J Clin Nutr* 2005;81:976-982.
37. VanWoudenberg G, Kuijsten A, Sijbrands E et al. Glycemic index and glycemic load and their association with C-reactive protein and incident type 2 diabetes. *J of Nutr and Met* 2011; 1: 1-7.
38. Liu S, Manson JE, Buring JE et al. Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women. *Am J of Clin Nutr* 2002; 75(3): 492–498.
39. Neuhouser M. A Low-glycemic load diet reduces serum C-reactive protein and modestly increases adiponectin in overweight and obese Adult. *J Nutr* 2012; 142: 369–374.
40. Dwight Mathews, Componentes específicos de la dieta: proteínas y aminoácidos. En: Shils M. *Nutrición en salud y enfermedad*. Novena edición, Vol. I. México: editorial Mc Graw Hill, 2002. Pp: 13-56
41. Halton T, Hu F. The effects og high protein diets on thermogenesis, satiety nd weight loss: a critical review. *J Am Col Nut* 2004; 23:373-385.

42. Gardner C, Kiazand A, Alhassan S. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and Learn diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women. *JAMA* 2007; 297:969-977
43. Westerterp-Plantinga MS, Nieuwenhuizen A, Tomé D et al. Dietary protein, weight loss and weight maintenance. *Annu Rev Nut* 2009;29:21-41
44. Layman DK. The role of leucine in weight loss diets and glucose homeostasis. *J Nutr*. 2003;133:261-267
45. Kimball SR, Jefferson LS. Regulation of protein synthesis by branched-chain amino acids. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2001;4:39-43.
46. Csendes A, Burdiles P, Papapietro K et al. Results of gastric bypass plus resection of the distal excluded gastric segment in patients with morbid obesity. *J of gastrointest Surg* 2005; 9:121-131.
47. Moy J, Pomp A, Dakin G, Parikh M, Gagner M. Laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Am J Surg*. 2008;196:56-59.
48. Jebb SA. Measurement of soft tissue composition by dual X-ray absorptiometry. *Br J Nutr* 1997;77:151-63.
49. Gibson RS. Principles of nutritional assessment. 2nd edition. New York: Oxford University press, 2005.
50. Rebolledo A. Encuestas Alimentarias. *Rev Chil. Nutr* 1998; 1:28-34.
51. Wolever TMS, Jenkins DJA. The use of the glycemic index in predicting the blood glucose response to mixed meals. *Am J Clin Nutr* 1986; 43: 167– 172.
52. FAO. Carbohydrate in human nutrition. Rome 1998. FAO Food and Nutrition. Paper 66.

53. Foster-Powell K, Holt S, Brand- Miller J. International table of glycemic index and glycemic load values. *Am J Clin* 2002; 76:5-56.
54. Olivares S, Andrade M, Zacarías I. Necesidades Nutricionales y Calidad de la Dieta. Primera edición, Universidad de Chile, Instituto de Nutrición y Tecnología de Alimentos. Santiago 1993, pp: 49-70
55. Ruz M, Araya H, Atalah E, Soto D. Nutrición y Salud. Depto. de Nutrición. Primera Edición, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago 1996, pp: 31-44.
56. Protein and amino acid requirements in human nutrition. Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation. Geneva, World Health Organization, 2002. Technical Report Series, No 935.
57. FAO. Amino-acid content of foods and biological data on proteins. Rome 1981. FAO Food and Nutrition Paper 66.
58. Faria SL, Faria OP, Carvalho T et al. Relation between carbohydrate intake and weight loss after bariatric surgery. *Obes Surg* 2009; 19:708-716.
59. Carrasco F, Rojas P, Ruz M et al. Gasto energético y composición corporal en mujeres con obesidad severa y mórbida sometidas a bypass gástrico. *Rev Méd Chile* 2008; 136:570-577.
60. Olbers T, Bjorkman S, Lindroos A, Maleckas A, Lonn L, Sjostrom L, Lonroth H. Body composition, dietary intake, and energy expenditure after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic vertical banded gastroplasty: a randomized clinical trial. *Ann Surg* 244: 715–722, 2006.

61. Brolin RE, Robertson LB, Kenler HA, Cody RP. Weight loss and dietary intake after vertical banded gastroplasty and Roux-en-Y gastric bypass. *Ann Surg.* 1994;220.
62. Basfi-Fer K, Valencia A, Rojas P, Codoceo J, Inostroza J, Vega C, Carrasco F, Ruz M. Calidad de la Alimentación de Mujeres con Obesidad Severa y Mórbida Sometidas a Bypass Gástrico y Gastrectomía Vertical en Manga. *Archivos latinoamericanos de Nutrición* 2011; 61: 28-35
63. Moize V, Geliebter A, Gluck. Obese patients have inadequate protein intake related to protein intolerance up to 1 year following Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg.* 2003;13:23–8.
64. Rebolledo A, Basfi.fer K, Rojas P et al. Evolución y calidad de la alimentación de mujeres con obesidad severa y mórbida sometidas a bypass gástrico. *Arch. Latinoamericanos de Nutrición* 2009; 59: 7-13.
65. Novais PF, Junior IR, Shiraga EC, de Oliveira MR Food aversions in women during the 2 years after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg.* 2011; 2:1921-7.
66. Faria SL, Faria OP, Buffington C et al. Dietary protein intake and bariatric surgery patients: a review. *Obes Surg* 2011;21: 1798-1805.
67. Andreu A, Moize A, Rodriguez L et al. Protein intake, body composition, and protein status following bariatric surgery. *Obes Surg.* 2010;20:1509-15.
68. Raftopoulos I, Bernstein B, O'Hara K et al. Protein intake of morbidly obese patients undergoing bariatric surgery and its effect on weight loss and biochemical parameters. *Surg Ob Rel Dis* 2011;7:733-742.
69. Peterli R, Borbély Y, Kern B, Gass M, Peters T, Thurnheer M, Schultes B, Laederach K, Bueter M, Schiesser M. Early Results of the Swiss Multicentre

- Bypass Or Sleeve Study (SM-BOSS): A Prospective Randomized Trial Comparing Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass. *Ann Surg*. 2013 [Epub ahead of print]
70. Carey DG, Pliego GJ, Raymond RL, Skau KB. Body composition and metabolic changes following bariatric surgery: effects on fat mass, lean mass and basal metabolic rate. *Obes Surg* 2006; 16:469-77.
 71. Carrasco F, Papapietro K, Csendes A, Salazar G, Echenique C, Lisboa C et al. Changes on Resting Energy Expenditure and Body Composition after Weight Loss Following Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obes Surg* 2007; 17: 608-16.
 72. Laurenus A, Larsson I, Melanson KJ, Lindroos AK, Lönroth H, Bosaeus I, Olbers T. Decreased energy density and changes in food selection following Roux-en-Y gastric bypass. *Eur J Clin Nut* 2013; 67:168-173
 73. McGrice MA, Porter JA. What are gastric banding patients eating one year post-surgery? *Obes Surg*. 2012; 12:1855-8.
 74. Dias, MC. et al. Dietary intake of female bariatric patients after anti-obesity gastroplasty. *Clinics* 2006;.61: 93-98 .
 75. Sarwer B, Dilks J, West-Smith L. Dietary intake and eating behavior after bariatric surgery: threats to weight loss maintenance and strategies for success. *Surg for Ob and Relat Dis* 2011; 7:644 – 651
 76. Rubino F et al. Metabolic surgery: the role of the gastrointestinal tract in diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol* 2010; 6:102-109
 77. Husain A, Mahmood H. Can Roux-en-Y gastric bypass provide a lifelong solution for diabetes mellitus? *Can J Surg* 2009; 52: 269-275

78. Laferrere B et al. Effect of weight loss by gastric bypass surgery versus hypocaloric diet on glucose and incretin levels in patients with type 2 diabetes. *J of Clin Endocrin & Met*; 93: 2479-2485
79. Roux CW, Aylwin SJ, Batterham RL et al. Gut hormone profiles following bariatric surgery favor an anorectic state, facilitate weight loss, and improve metabolic parameters. *Ann Surg* 2006; 243:108 –114
80. Moize et al. Protein intake and lean tissue mass retention following bariatric surgery. *J of clin nut* 2013; 32 : 550-555
81. Bray, GA; Nielsen, SJ y Popkin, BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 537- 543.
82. Schmidt-Hebbel H, Pennacchiotti I, Masson L, Mella MA. Tabla de composición química de alimentos chilenos. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacéuticas Departamento de Ciencias de los Alimentos y Tecnología Química, Universidad de Chile. 8° ed. 1992.